DIAGNOSTISCHES LEXIKON.

I.
Abasie-Ephemera.

URBAN & SCHWARZENBERG
WIEN – LEIPZIG.

DIAGNOSTISCHES LEXIKON

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

ERSTER BAND

Abasie — Ephemera.

Diagnostisches Lexikon

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Prof. A. ADAMKIEWICZ, Krakau — Prof. S. R. v. BASCH, Wien — Dr. B. BEER, Wien — Prof. M. BENEDIKT, Wien — Doc. C. BETTELHEIM, Wien — Doc. A. BIACH, Wien — Prof. L. BLUMENSTOK, Krakau — Dr. E. BOCK, Laibach — Dr. M. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Doc. C. BREUS, Wien — Doc. L. CASPER, Berlin — Dr. J. CSÉRI, Budapest — Doc. J. V. DROZDA, Wien — Prof. G. EDLEFSEN, Hamburg — Doc. S. EHRMANN, Wien — Dr. A. EITELBERG, Wien — Doc. J. ELISCHER, Budapest — Prof. J. ENGLISCH, Wien — Dr. S. ERBEN, Wien — Prof. A. EULENBURG, Berlin — Doc. E. FINGER, Wien — Doc. L. v. FRANKL-HOCHWART, Wien — Doc. S. FREUD, Wien — Prof. J. GOTTSTEIN, Breslau — Doc. M. GROSSMANN, Wien — Doc. P. GUTTMANN, Berlin — Doc. H. R. v. HEBRA, Wien — Doc. M. HEITLER, Wien — Dr. C. HOCHSINGER, Wien — Dr. M. HOROVITZ, Wien — Doc. A. HUBER, Zürich — Prof. TH. HUSEMANN, Göttingen — Dr. E. JAHODA, Wien — Dr. A. JOLLES, Wien — Dr. M. JOLLES, Wien — Dr. A. KATZ, Wien — Dr. F. KAUDERS, Wien — Prof. E. H. KISCH, Prag — Doc. S. KLEIN, Wien — Prof. L. KLEINWÄCHTER, Czernowitz — Doc. G. KLEMPERER, Berlin — Dr. TH. KNAUTHE, Dresden — Doc. L. KÖNIGSTEIN, Wien — Dir. W. KÖRTE, Berlin — Dr. G. KOLISCHER, Wien — Dr. M. KORITSCHONER, Wien — Doc. C. LAKER, Graz — Prof. A. LANDERER, Leipzig — Dr. R. LEWANDOWSKI, Wien — Prof. W. F. LOEBISCH, Innsbruck — Prof. C. LÖBKER, Bochum — Dr. L. LÖWENFELD, München — Dr. H. LOHNSTEIN, Berlin — Dr. A. MARMOREK, Wien — Dr. M. MENDELSOHN, Berlin — Doc. J. R. v. METNITZ, Wien — Doc. J. P. MOEBIUS, Leipzig — Prof. A. R. v. MOSETIG-MOORHOF, Wien — Doc. J. NEVINNY, Wien — Doc. M. NITZE, Berlin — Doc. L. PERL, Berlin — Dr. A. PEYER, Zürich — Doc. R. STEINER Freih. v. PFUNGEN, Wien — Doc. J. POLLAK, Wien — Doc. C. POSNER, Berlin — Dr. L. RÉTHI, Wien — Prof. O. ROSENBACH, Breslau — Doc. TH. ROSENHEIM, Berlin — Dr. E. ROTTER, München — Doc. W. ROTH, Wien — Dr. F. RUBINSTEIN, Berlin — Dr. H. SCHMID, Stettin — Dr. J. SCHWALBE, Berlin — Doc. E. SEHRWALD, Jena — Prof. R. STINTZING, Jena — Doc. L. UNGER, Wien — Dr. M. WEISS, Prag — Doc. F. WINDSCHEID, Leipzig — Dr. M. WITZINGER, Wien — Dr. G. WOLZENDORFF, Wiesbaden — Doc. M. R. v. ZEISSL, Wien — Prof. TH. ZIEHEN, Jena — Doc. O. ZUCKERKANDL, Wien

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. ANTON BUM UND Dr. M. T. SCHNIRER

REDACTEURE DER „WIENER MEDIZINISCHEN PRESSE“

MIT 247 ILLUSTRATIONEN IN HOLZSCHNITT

ERSTER BAND.

Abasie — Ephemera

WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1893

VORWORT.

Das rasche Anwachsen eines Gebietes macht das Erscheinen eines kundigen Führers wünschenswerth. Die bedeutende Entwickelung, welche, Dank der Ausgestaltung der Untersuchungsmethoden, die Diagnostik gerade in den letzten Jahrzehnten genommen hat, die fast täglich wachsende Schwierigkeit, die zahlreichen physikalischen, chemischen, mikroskopischen und bacteriologischen Methoden zu beherrschen, welche zur Erkenntniss des vorliegenden Krankheitsfalles führen, sich jene Momente vor Augen zu halten, die das zur Beobachtung gelangende Krankheitsbild von ähnlichen Bildern wesentlich unterscheiden, liess erwarten, dass der praktische Arzt ein Werk willkommen heissen werde, welches berufen ist, ihn auf allen Gebieten medicinischer Diagnostik mühelos zu orientiren.

Die Aufgabe, die wir uns gestellt, war keine kleine. Galt es ja, neben präciser Besprechung der vielgestaltigen Untersuchungsmethoden nicht nur jede einzelne Erkrankung im diagnostischen Sinne zu analysiren, sondern auch wichtigere, mehreren Erkrankungen gemeinsame Symptome zu besprechen und alle jene differentialdiagnostischen Momente hervorzuheben, welche die Construction des Krankheitsbildes auch auf synthetischem Wege ermöglichen. Nicht leichter wurde diese Aufgabe durch das Fehlen jedweden Vorbildes eines solchen Werkes auf medicinischem Gebiete, wie durch die jede Orientirung erleichternde, die Anlage und Redaction des Buches hingegen wesentlich erschwerende lexikalische Anordnung des colossalen Stoffes.

Diese Anordnung ist auch die Ursache so mancher Wiederholungen an verschiedenen Stellen des Werkes. Wir glaubten im Interesse leichterer Orientirung so manche Recapitulation belassen zu sollen, um durch eine allzu grosse Zahl von Verweisungen auf frühere oder spätere Artikel die Möglichkeit rascher Auffindung des Gesuchten nicht zu gefährden.

Die Wahl der einzelnen Schlagworte wurde nach dem Utilitätsprincipe getroffen; bei einzelnen Krankheiten und Symptomen war es die deutsche Bezeichnung, welche, als die gebräuchlichere, dem Artikel den Namen gab, bei anderen die lateinische, beziehungsweise latinisirte griechische Benennung, die an die Spitze des betreffenden Abschnittes treten musste, doch wurde dafür gesorgt, dass auch das unter anderem Namen Gesuchte unschwer gefunden werde. Bezüglich der Orthographie wurde der Etymologie Rechnung getragen.

Wenn es die Hauptsorge der Herausgeber war, vom „Diagnostischen Lexikon" Alles fernzuhalten, was nicht streng in den Rahmen der Vorlage gehörte, so musste doch jenen theoretischen Auseinandersetzungen aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie, allgemeinen Pathologie etc. Raum gegönnt werden, welche das Verständniss des Wesens und der Erkenntniss einzelner Erkrankungen zu erleichtern geeignet sind.

Die erfolgreiche Bekämpfung der zahlreichen Schwierigkeiten, welche sich der Anlage und der Durchführung des vorliegenden Werkes entgegenstellten, war nur durch sorgfältige Arbeitstheilung möglich. Eine ungewöhnlich grosse Zahl bewährter Fachmänner stand uns berathend und fördernd zur Seite, und nur der unermüdlichen Thätigkeit unserer Mitarbeiter haben wir es zu danken, wenn wir die uns gestellte Aufgabe befriedigend gelöst haben sollten. Die Leistung der Collegen, deren Namen das Titelblatt unseres Buches zieren, ist umso höher anzuschlagen, als der jedem Einzelnen zugemessene Raum ein eng begrenzter, die rein diagnostische Bearbeitung der Pathologie hingegen eine zumeist ungewohnte war und die vollständige Beherrschung des Stoffes erforderte.

Wenn das „Diagnostische Lexikon" den Beifall Jener erhält, welchen es gewidmet ist, wenn die praktischen Aerzte aus diesem Werke Belehrung, Anregung, sowie die Erkenntniss schöpfen, dass die Grundlage jedweder ärztlichen Wirksamkeit die Diagnose sei, dann sind wir Alle, Mitarbeiter und Herausgeber, für die Arbeit reich belohnt, die wir in diesen Blättern niedergelegt.

WIEN, November 1892.

Die Herausgeber.

A.

Abasie und **Astasie.** Mit dem Namen Astasie-Abasie (Unfähigkeit zum Stehen und Gehen; α und στάσις, α und βάσις) wurde von PAUL BLOCQ 1888 ein krankhafter Zustand beschrieben, der sich durch die Unmöglichkeit des aufrechten Stehens und der normalen Gehbewegungen bei wohlerhaltener Sensibilität, Muskelkraft und Coordination der unteren Gliedmassen charakterisirt. Der Zustand kommt besonders bei Hysterischen vor und ist als eine Art von hysterischer Steh- und Gehlähmung aufzufassen, in dem Sinne, dass die Kranken ihre Muskeln zu anderen willkürlichen Bewegungen, auch Ortsbewegungen, beliebig gebrauchen können — nur eben nicht zum normalen Gehen und Stehen. Sie können also, wie dies in einzelnen Fällen beobachtet worden ist, sich abwechselnd auf beiden Füssen hüpfend oder auf allen Vieren kriechend herumbewegen; sobald sie sich aber aufrecht halten oder gehen sollen, knicken sie widerstandslos zusammen und würden ohne Unterstützung hinstürzen. In anderen Fällen ist die „Lähmung" keine vollständige; die Kranken können zur Noth stehen oder selbst einige Schritte machen, dann aber werden sie durch eintretende krampfartige Zuckungen verhindert: ein Zustand, den man auch als Dysstasie und Dysbasie unterschieden hat. Dem Eintreten der „Lähmung" gehen in manchen Fällen Schmerzen in den befallenen Gliedmassen oder im Rücken und Kopf, auch wohl leichtere Verletzungen, ein Fall auf den Rücken u. dergl., vorauf, ohne dass jedoch diese Verletzungen oder die voraufgegangene Schmerzhaftigkeit zu der nachfolgenden Bewegungsstörung in ein directes ätiologisches Verhältniss gebracht werden könnten. Hiernach ist die eigentliche Astasie-Abasie als eine Bewegungsstörung wesentlich psychischen (psychogenen) Ursprunges zu betrachten, d. h. die bei den Kranken durch eine Art von Autosuggestion erzeugte Vorstellung, dass sie nicht stehen und gehen können, ist die Ursache der „Lähmung", ohne dass sie sich aber dieses psychischen Entstehungsmomentes und der dadurch hervorgerufenen Beeinflussung ihres willkürlichen Bewegungsapparates bewusst würden. Die Lähmung ist also für sie eine völlig reale. Die zu Grunde liegende krankhafte Vorstellung kann durch eine Verletzung, einen Gemüthsaffect (Schreck), eine voraufgegangene acute Erkrankung (Influenza), eine Erkältung oder sonstige Gelegenheitsursachen der verschiedensten Art ausgelöst werden; dagegen bedarf es zum Zustandekommen der Astasie-Abasie immer jener eigenthümlichen nervös-psychischen Disposition, welche die Entstehung körperlich-organischer Krankheitssymptome durch seelische Vermittlung begünstigt, und welche wir eben als „Suggestibilität" bezeichnen. Die

Astasie-Abasie kann daher bei geeigneten Individuen auch durch Suggestion von aussen her leicht künstlich hervorgerufen werden, während andererseits ihre Heilung bei spontaner Entstehung wesentlich auf suggestivem Wege, d. h. durch entgegenwirkende psychische Beeinflussung, erfolgt, mag man sich hiezu auch der verschiedenartigsten technischen Hilfsmittel, innerer Medicamente, faradischer Pinselung u. s. w. bedienen.

Für die ***differentielle Diagnostik*** sind zunächst diejenigen Momente festzustellen, welche eine auf Localerkrankungen des (centralen oder peripherischen) Nervensystemes zurückführbare Motilitätsstörung ausschliessen lassen: Integrität der willkürlichen Einzelbewegungen, der Muskelkraft, der Coordination (abgesehen vom Stehen und Gehen), der elektrischen Reaction, der Ernährung, der Sensibilität (in Haut, Muskeln und Gelenken). Ist in solchen Fällen eine nervös-psychische Disposition, besonders hysterischer Art, nachweisbar, bestehen zumal hysterische Stigmen oder Anfallserscheinungen, sind Gelegenheitsursachen der oben bezeichneten Art voraufgegangen, welche die Möglichkeit einer unbewussten psychogenen Erklärung nahe legen, ist das Leiden unter solchen Umständen ziemlich plötzlich aufgetreten, handelt es sich um Frauen oder um jugendliche Individuen beiderlei Geschlechtes, so wird durch alle diese Momente die Diagnose erheblich gesichert. Indessen muss die eigentliche Astasie-Abasie noch von solchen Fällen unterschieden werden, in denen die Kranken unter dem Einflusse von Angstgefühlen, von bewusst als solchen empfundenen Zwangsvorstellungen in ihrer Beweglichkeit gestört werden, wie dies z. B. bei hypochondrischen Neurasthenikern vorkommt (Agoraphobie und verwandte Zustände). Das Nichtvorhandensein derartiger pathologischer Angstgefühle und Zwangsvorstellungen, welche aus pathologischen Organempfindungen des locomotorischen Apparates hervorgehen können, ist eben für die eigentliche Astasie-Abasie diagnostisch entscheidend. Eulenburg.

Abdomen-Untersuchung. Die Untersuchung des A. und seiner Organe wird im Allgemeinen nach denselben physikalischen Methoden ausgeführt wie diejenige der Brustorgane (s. „Thorax-Untersuchung"). Zu den bei letzteren gebräuchlichen Methoden kommt aber als besondere noch hinzu die Aufblähung des Tractus intestinalis per os und per rectum.

Inspection.

Das Verhalten der ***Bauchhaut*** in Bezug auf Farbe, Glätte oder Unebenheit etc. deckt sich im Wesentlichen mit der Beschaffenheit der gesammten Integumente. Als Besonderheiten der Bauchhaut sind jedoch zu erwähnen: die sogenannten Striae und das Durchscheinen gewisser Venen durch die Haut.

Striae sind narbenartige Streifen der Haut, vorwiegend parallel angeordnet, welche in Folge starker Anspannung der Bauchdecke durch Continuitätstrennung der tieferen Hautschichten, insbesondere der Cutis, entstehen. Anfangs erscheinen diese Streifen röthlichbraun, nach längerem Bestehen schieferfarbig bis weiss. Ursache können alle die Bauchhaut ausdehnenden physiologischen und pathologischen Momente sein, am häufigsten Schwangerschaft, seltener Fettleibigkeit, Bauchgeschwülste, Ascites.

Diagnostisch wichtig sind in der Bauchhaut sichtbare, weil erweiterte Venen. Sie sind ein Zeichen des gehemmten Blutabflusses aus den Unterextremitäten, wie er durch Steigerung des intraabdominalen Druckes (Ascites höheren Grades), seltener durch Obliteration oder Compression einer V. iliaca (einseitig) oder der Cava inferior, herbeigeführt wird, andererseits aus der Pfortader, wie bei Lebercirrhose, Pylethrombosis, Pfortadercompression. Im ersteren Falle kommt es zur Ectasie der Vv. epigastricae infer. und super. (und der Vv. mammar. intern.), weil das im Abfliessen durch die Cava infer. gehinderte Blut zum Theil seinen Weg durch die genannten Bauchwandvenen sucht. Im zweiten Falle kann sich (bei hohen Graden der Pfortaderstauung) ein

ganzer Kranz von varicösen Venen (Caput Medusae s. Cirsomphalus) in der Nabelgegend entwickeln, dadurch, dass ein Theil des Pfortaderblutes durch die offen gebliebene V. umbilicalis abströmt, welche ihrerseits mit den benachbarten epigastrischen Venen anastomosirt.

In Bezug auf die ***Form des A.*** unterscheidet man eine Zunahme und eine Abnahme des Bauchvolumen. Zur richtigen Beurtheilung pathologischer Verhältnisse ist daran zu erinnern, dass im Kindesalter der Bauch relativ grösser, im Greisenalter kleiner ist als im mittleren Lebensalter, dass die Aufnahme reichlicher Mahlzeiten das Volumen vergrössern, umgekehrt Hunger dasselbe verkleinern kann, dass während der Schwangerschaft der Leibesumfang erheblich zunimmt.

A. Die Zunahme des Umfanges, Vergrösserung des A. unter krankhaften Verhältnissen, ist entweder eine allgemeine oder eine partielle.

1. Allgemeine Vergrösserung kann als kugelförmige Vergrösserung bezeichnet werden. Sie wird zunächst an der Schwelle des Pathologischen beobachtet bei Fettanhäufung in den Bauchdecken oder den Bauchorganen („Fettleibigkeit"), häufig in einem solchen Grade, dass die Unterscheidung von den gleich zu erwähnenden Verhältnissen Schwierigkeiten bereiten kann. Allgemeine Auftreibung des Leibes wird ferner bedingt durch abnorme Anhäufung von Gasen (seltener von flüssigen und festen Ingestis) im Darm, sogenanntem Meteorismus (intestinalis) als Folge von Lähmung der Darmmusculatur (bei Typhus, Peritonitis etc.) oder von Stenose eines unteren Darmabschnittes (Carcinom des Dickdarms oder Mastdarms, syphilitische Strictur etc.). Während es sich beim Meteorismus gewöhnlich um eine gleichmässige Vorwölbung der ganzen Bauchwand handelt, kommt eine ungleichmässigere allgemeine Vergrösserung zu Stande durch Ansammlung von beweglicher Flüssigkeit im Bauchfellsack (Ascites). Hier muss je nach der eingenommenen Stellung oder Lage des Patienten der jeweilig am tiefsten gelegene Theil des A. die stärkste Vorwölbung zeigen, somit die Form des A. beim Lagewechsel Veränderungen erfahren. Die höchsten Grade von Ascites lassen jedoch wegen maximaler Spannung der Bauchwand diese Erscheinung vermissen. Bei Eintritt von Gas in den Bauchfellsack (Meteorismus peritonealis), Pneumoperitoneum, in Folge von Perforation ist die Ausdehnung des A. eine allgemeine und gleichmässige wie bei Darmmeteorismus. Sehr starke Vergrösserung des A. verleiht der durch Spannung verdünnten Bauchhaut einen stärkeren Glanz, insbesondere wenn die Spannung noch eine Zunahme erfährt durch gleichzeitiges Hautödem (Anasarca). Differentialdiagnostisch ist noch hinzuzufügen, dass bei den letzterwähnten Zuständen meist das grosse Volum des Bauches im Contraste steht zu dem abgemagerten Oberkörper, während der Inhaber eines Fettbauches auch am übrigen Körper die Zeichen der Obesitas darzubieten pflegt.

2. Umschriebene (partielle) Umfangszunahme. Wirkt die intraabdominelle Drucksteigerung nicht nach mehreren Richtungen, so kommt es zu ungleichförmiger Ausdehnung, zur partiellen Vergrösserung des A. Am häufigsten wird diese verursacht durch Vergrösserungen der Bauchorgane. Doch gehört schon ein hoher Grad von Vergrösserung dazu, um die Organe dem Gesichtssinn zu verrathen. Je nachdem nun diese aus der unteren Brustapertur, von der Seite, von der Wirbelsäule her oder aus dem Becken hervorwachsen, wird sich die Anschwellung mehr in den oberen, seitlichen, mittleren oder unteren Abschnitten des A. bemerkbar machen.

Vortreibung des rechten Rippenbogens, der rechten und mittleren oberen Bauchgegend wird gewöhnlich auf die Leber zu beziehen sein. Bei sehr bedeutenden Vergrösserungen (Carcinom, Echinococcus) erweitert dieses Organ den unteren Theil des Brustkorbes und nimmt den grössten Theil der Bauchhöhle ein, wodurch die Vergrösserung wiederum eine mehr allgemeine wird. Bei der häufig in solchen Fällen bestehenden Abmagerung und Dünnheit der Bauchdecken zeichnen

sich oft durch die letzteren die Ränder oder einzelne Prominenzen (Krebsknoten, Echinococcusblasen) des Organes deutlich sichtbar ab. Ebenso nimmt man die bei der Athmung vor sich gehenden Bewegungen der Leber in auf- und absteigender Richtung wahr.

Seltener ist es, dass die Milz eine partielle Vorwölbung, und zwar des linken Rippenbogens und der linken Bauchhälfte bewirkt. Die grössten Milztumoren (bei Leukämie) wölben das A. in toto, wenn auch nicht ganz gleichförmig, hervor, die Theilnahme der Milz an den Bewegungen des Zwerchfelles ist gering, bei grossem Tumor gleich Null.

Eine oft recht erhebliche, rundliche Vorwölbung des Epigastrium und der Gegend unter dem linken Rippenbogen, ja sogar des Mesogastrium, mit nach unten bogenförmiger (der grossen Curvatur entsprechender) Begrenzung, muss auf den Magen bezogen werden. Sie setzt jedoch entweder acute Ausdehnung oder chronische Dilatation und Füllung des Organes voraus. Je nach dem Grade der Ectasie und der damit oft verbundenen Dislocation wird die Vorwölbung bis zum Nabel herab oder darüber hinaus reichen. Künstliche Aufblähung (s. unten) kann Vorwölbung der Magengegend erzeugen und bereits bestehende deutlicher in die Erscheinung bringen. Auch umschriebene Blähungen des Colon können hier und da der anatomischen Lage entsprechende locale Vorwölbungen bedingen. Ganz umschriebene Prominenzen der abgemagerten Bauchwand werden in seltenen Fällen sichtbar bei Geschwülsten des Pylorus, des Netzes, des Darmes, des Blinddarmes (Perityphlitis), der retroperitonealen Drüsen etc. an den betroffenen Stellen des Unterleibes.

Ueber dem Magen und den Därmen beobachtet man bisweilen auch wurmförmig sich fortpflanzende Bewegungen unter der Bauchwand, die von der Peristaltik dieser Organe herrühren. Bedingungen für ihr Zustandekommen sind in erster Linie Stricturen des Magens (Pylorus) oder Darmes, die eine Hypertrophie und gesteigerte Contractionen der Musculatur oberhalb der Verengerung im Gefolge haben, sodann gesteigerte Peristaltik in Folge von Innervationsstörungen, für den Magen als „peristaltische Unruhe“ (Kussmaul) bezeichnet. Im Darm kommen ähnliche motorische Reizzustände vor bei Koliken, bei Bleivergiftung. Mechanische (Drücken, Kneifen), thermische, elektrische Reize der Bauchwand erzeugen ebenfalls bisweilen sichtbare Peristaltik.

Nierentumoren geben nur ausnahmsweise bei starker Abmagerung und bedeutender Vergrösserung des Organes Anlass zu sichtbaren partiellen Hervorragungen der rechten oder linken Seitenwand (Hypochondrium, beziehungsweise einer Seite des Mesogastrium). Früher gibt sich in der Regel eine Prominenz der hinteren Bauchwand (Regio lumbalis) zu erkennen. In Betracht kommen die Intumescenzen der Niere bei Hydronephrose, malignen Neubildungen, Tuberculose, perinephritischem Abscess, Echinococcus, Cystenniere.

Partielle Vergrösserungen des A., so weit sie ausschliesslich oder vorwiegend die Gegend oberhalb der Symphyse bis herauf zum Nabel oder über denselben hinaus betreffen, weisen in der Regel auf Organe des Beckens hin. Sehen wir vom schwangeren Uterus ab, so kommt hier in erster Linie die Blase in Betracht. Sie kann bei starker Füllung (Retentio urinae) und bei gleichzeitiger Schlaffheit und Einsenkung der Bauchdecken einen deutlich sichtbaren, über die Schamfuge sich hervorwölbenden rundlichen oder ovalen Tumor in die Erscheinung bringen, dessen Identität am sichersten durch Katheterismus (Verschwinden des Tumors) festgestellt wird. Dass auch vom weiblichen Genitalapparat ausgehende Geschwülste, Ovarialtumoren etc., partielle Hervorragungen der unteren Abschnitte der Bauchwand bedingen müssen, liegt auf der Hand.

Schliesslich ist noch einer umschriebenen kugeligen Vorwölbung zu gedenken, welche ein Nabelbruch in mehr weniger grossem Umfange erzeugt, sowie einer eigenthümlichen Configuration des A., wie sie bei der sogenannten Diastase der Mm. recti zur Beobachtung kommt. Werden nach häufigen

Schwangerschaften oder (selten) bei gesteigertem Druck in der Bauchhöhle aus anderen Ursachen die geraden Bauchmuskeln auseinandergedrängt, so wölbt sich beim Pressen, Husten, Aufrichten aus liegender in die sitzende Stellung, oder bei Raumbeschränkung durch Ascites und Tumoren ein schmaler oder breiter Längswulst in der Mittellinie des Bauches hervor, gebildet von einigen mit den verdünnten Fascien und der Haut überkleideten Darmschlingen. An diesen durch eine Bruchpforte oder den erwähnten Muskelspalt hervortretenden Vorwölbungen sind in prägnantester Weise sichtbare peristaltische Bewegungen eine ganz gewöhnliche, nicht pathologische Erscheinung.

B. Abnahme des Leibesumfanges, Verkleinerung des A. ist weit seltener als das Gegentheil und entweder das Symptom vorübergehender oder dauernder Inanition, so bei Nahrung verweigernden Geisteskranken, bei Strictur des Pharynx, Oesophagus, der Cardia, oder eine Begleiterscheinung allgemeiner Abmagerung. Der Leib ist gleichmässig muldenartig eingesunken, von den scharf hervortretenden Rippenbögen, Darm- und Schambeinrändern eingefasst. Bei hohen Graden tritt entsprechend der Mittellinie aus der tiefen Mulde die Wirbelsäule als länglicher Wulst hervor, auf dessen linker Seite Pulsation die Aorta abdom. verräth. Bis zu einem gewissen Grade pathognomonisch ist die „kahnförmige Einziehung“ des Leibes für die tuberculöse Meningitis im Kindesalter.

Palpation und Percussion.

Allgemeines.

Da diese beiden Untersuchungsmethoden vielfach die gleichen Ergebnisse liefern und in praxi fast stets organweise unmittelbar hintereinander ausgeführt werden, besprechen wir dieselben, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinsam.

Für die Palpation ist im Allgemeinen zu bemerken, dass dieselbe um so ergebnissreicher ist, je dünner und nachgiebiger einerseits die Bauchdecken, andererseits je geschickter und geübter die tastende Hand ist. Die Palpation ist für das A. die wichtigste Untersuchungsmethode.

Methode der Palpation: Man untersucht in der Rückenlage. Um die sehr störenden Spannungen der Bauchdecken — zunächst die passiven — zu beseitigen, muss der Kranke, am besten mit leicht gebeugtem Kopf, die Beine im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, auf ebener Fläche liegen. Um sodann willkürliche oder reflectorische Muskelspannungen zu umgehen, wird während der Untersuchung die Aufmerksamkeit durch Gespräche abgelenkt oder eventuell tief mit offenem Munde geathmet. Die Hände des Untersuchenden seien stets gut erwärmt, da der Kältereiz Reflexcontractionen der Bauchmuskeln auslöst. Einzelne Menschen, besonders hypersensible und kitzelige, sind trotz grösster Geduld und Anwendung aller Kunstgriffe nicht dazu zu bringen, ihre Muskeln zu entspannen. In solchen Fällen kann Narkose erforderlich werden.

Der Untersucher selbst überzeuge sich zunächst durch oberflächliche Betastung von etwaiger Schmerzhaftigkeit auf Druck, die an umschriebenen Stellen (Organerkrankung) oder überall verbreitet (diffuse Peritonitis) bestehen kann, sodann von der Beschaffenheit der Bauchdecken als solcher. So gibt das Gefühl Auskunft über die Dicke jener, die weniger als 1 und mehr als 10 Cm. betragen kann, über etwaigen Fettreichthum oder -Mangel; über ödematöse Durchtränkung — teigiges Gefühl, Stehenbleiben einer Delle bei Fingerdruck — über den Spannungsgrad der Bauchwand, besonders der Bauchmuskeln, die sich bis zu brettartiger Härte zusammenziehen können, über vorhandene Lücken und Geschwülste in der Bauchwand (Bruch, Diastase u. s. w.).

Nach dieser mehr oberflächlichen Betastung sucht man mit den zunächst flach aufgelegten, dann gekrümmten Fingern einer oder beider Hände oder mit dem Ulnarrand der Hand vorsichtig eindrückend in die Tiefe vorzudringen. Plötzlicher, brüsker, stossartiger Druck rächt sich durch ebenso plötzliche Spannung der Bauchwand; mit sachtem, elastischem, d. h. bald gesteigertem, bald

wieder nachlassendem Druck gelangt man — eventuell mit rotirenden Bewegungen (v. Frerichs) — unter Vermeidung dieser Spannung und unnöthiger Schmerzen sicherer zu einem Urtheil über die Beschaffenheit der unmittelbar unter den Bauchdecken und der tiefer gelegenen Theile. Zunächst orientirt man sich über den Bauchinhalt im Allgemeinen. Weiche, gleichmässige, leicht elastische Consistenz entspricht der Norm, pralle Spannung, ähnlich der eines gespannten Luftkissens, dem meteoristisch aufgeblähten Darm.

Mitunter fühlt die mit leichtem oder stärkerem Drucke flach aufgelegte Hand peritoneales Reiben, und zwar unter den gleichen Bedingungen, welche für die Auscultation Reibegeräusch erzeugen. Ursache dieses Symptoms ist Rauhigkeit zweier an einander hin und her bewegter Flächen des Bauchfells, wie sie bei entzündlichen Processen durch Fibrinauflagerung entsteht. Am häufigsten tritt diese Erscheinung an der Leber als perihepatitisches Reiben, seltener an der Milz und zwischen dem Magen, Darm oder Geschwülsten einer-, der Bauchwand andererseits auf. Chronische Peritonitis gibt häufiger als acute die Veranlassung hiezu. An der Leber und der Milz entspricht das Reiben dem Rhythmus der Athembewegungen; über dem Magen, Darm und Geschwülsten fühlbares Reiben wird durch willkürlich von dem Patienten oder dem Untersuchenden ausgeführte Bewegungen hervorgerufen, sehr selten durch die Peristaltik. Durch gleichzeitige Palpation mit beiden Händen, von denen die eine mit den Fingerspitzen kurz anschlägt, die andere tastend flach aufgelegt wird, erkennt man an den fühlbaren Wellenbewegungen — Fluctuation — die Anwesenheit von Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Grössere Menge und geringe Wandspannung bedingt grosswellige, geringere Menge und starke Wandspannung kleinwellige Fluctuation. Allgemein ausgebreitete Fluctuation macht Flüssigkeitserguss in die Peritonealhöhle (Ascites), umschriebene Ansammlung derselben in bestimmten Hohlräumen, (Magen, Darm, Cysten) wahrscheinlich. An Cysten (Ovarium, Echinococcusblasen) fühlt man bisweilen eine eigenthümlich schwirrende, kleinwellige Fluctuation, das sogenannte Hydatidenschwirren (Briançon), welches aber keineswegs pathognomonisch für Echinococcus ist.

An die allgemeine Betastung des A. schliesst sich die specielle Betastung der einzelnen Bauchorgane an. Sie folgt weiter unten.

Ausser in der Rückenlage wird die Palpation des A. hier und dort auch in der Seitenlage, Bauchlage, Knie-Ellenbogenlage und im Stehen ausgeübt zu besonderen Zwecken, die ebenfalls bei den einzelnen Organen Erwähnung finden sollen.

Die Percussion des A. wird im Allgemeinen nach der auch sonst üblichen Methode in denselben Positionen wie die Palpation, vorwiegend in der Rückenlage ausgeübt. Zu empfehlen ist feste Unterlage, zu vermeiden sind Luftkissen, Sprungfedermatratzen, weil — besonders bei Kindern — Mitschwingung dieser den Percussionschall beeinflusst. Magen und Därme geben in der Regel tympanitischen, luftleere Organe, wie Leber, Milz, Nieren, gefüllte Blase, Geschwülste, gedämpften Schall.

Specielle Palpation und Percussion.

Leber.

A. Normale Verhältnisse.

Wie aus den Abbildungen (Fig. 1 u. 3) ersichtlich, ist der grösste Theil der Leber theils unter den Lungen, theils hinter dem unteren Ende des Brustkorbes verborgen; ein kleinerer Theil ragt in das Epigastrium hinein, ist aber, wenngleich nur von der Bauchwand bedeckt, unter gesunden Verhältnissen der tastenden Hand nicht erkennbar, weil die Consistenz des Organes eine zu weiche ist. Die Palpation kann daher nur zur Erkennung gewisser pathologischer Zustände, nämlich der Verhärtung, Vergrösserung oder Verlagerung der Leber nach unten, dienen. Dagegen gewinnt die tastende Hand allein kein Urtheil

darüber, welcher von den letztgenannten Zuständen im einzelnen Falle vorliegt; ebensowenig ist sie allein im Stande, zu entscheiden, ob das Organ normal gross oder verkleinert sei. Für die Beurtheilung der Grösse und Lagerung der Leber genügt eben nicht die Bestimmung ihrer unteren Grenze, des sogenannten Leberrandes, vielmehr ist dazu auch die Kenntniss von dem Stande der oberen Lebergrenze erforderlich. Da letztere nur durch Percussion ermittelt werden kann, ist es zweckmässig, die Untersuchung mit der Percussion zu beginnen.

Die vorhin erwähnte anatomische Lage der Leber, d. h. die Ueberlagerung eines grossen Theiles durch die Lungen, macht es verständlich, dass nur der untere der Brust-, beziehungweise Bauchwand unmittelbar anliegende Theil percutorisch bestimmt werden kann. Im Bereiche dieses Abschnittes findet sich gedämpfter bis dumpfer Schall, oberhalb desselben der helle Lungen-, unterhalb desselben der tympanitische Darmschall. Für die Ermittlung der

Fig. 1.

Topographie der Leber und des aufgeblähten Magens (schematisch).
Ll Leberlungengrenze. *C* Complementärraum. *Lr* Vorderer unterer Leberrand. *G* Gallenblase. *t* Incisur am Lig. teres. *P* Pylorus. *K* Kardia. *F* Fundus. *Cmi* Curvatura minor. *Cma* C. maior. *Hsp* Lage der Herzspitze.

oberen Grenze (Leberlungengrenze, Fig. 1 *Ll*) geht man am besten vom Lungenschall aus und percutirt in senkrechter Richtung nach abwärts, für die untere Grenze in umgekehrter Richtung, ausgehend vom Darmschall. Zur Vermeidung von Mitschwingungen der genannten lufthaltigen Organe ist l e i s e P e r c u s s i o n erforderlich, bei der Bestimmung des Leberrandes *(Lr)* ist gleichzeitig auf das Resistenzgefühl mit dem untergelegten Finger zu achten (p a l p a t o r i s c h e P e r c u s s i o n). Der mit leiser Percussion ermittelte gedämpfte Bezirk wird gewöhnlich als L e b e r d ä m p f u n g κατ' ἐξοχήν (SKODA) oder zum Unterschied von der gleich zu erwähnenden relativen (grossen) Leberdämpfung als a b s o l u t e (kleine) L e b e r d ä m p f u n g (Fig. 2 *a—u*) bezeichnet. In ihrem Bereich ist der Schall nur oben völlig dumpf, nach unten wird er gedämpft-tympanitisch in Folge der Abnahme des Tiefendurchmessers des luftleeren Organes und der Nähe des Darmes und des Magens. Ueber dieser (absoluten) Leberdämpfung liegt im Bereich der Lungenränder noch eine etwa einen Intercostalraum (3—4 Cm.) breite Zone, welche bei starker Percussion relativ gedämpften Schall gibt und die sogenannte

relative (grosse) Leberdämpfung nach oben begrenzt (s. Fig. 2 *r*—*u*). Letztere hat, da die anatomische obere Grenze der Leber noch höher liegt — der höchste Punkt ihrer Convexität liegt im 4. Zwischenrippenraume (s. Fig. 1) — untergeordneten diagnostischen Werth.

Die obere Grenze der (absoluten) Leberdämpfung wird durch eine annähernd horizontal verlaufende Linie gebildet, welche genau dem unteren Rand der rechten Lunge entspricht, also neben der Wirbelsäule in der Höhe des 10.—11. Brustwirbeldornfortsatzes (Fig. 3 *Ll*, Fig. 5 *a*), in der Scapularlinie über die 9., in der Axillarlinie über die 8., in der Mamillarlinie und Parasternallinie (Fig. 1 *Ll*, Fig. 2 *a*) am oberen Rande der 6. Rippe verläuft. Weiter nach links lässt sich die Leber nach oben percutorisch nicht mehr abgrenzen, weil das hier über derselben gelegene Organ, das Herz, selbst gedämpften Schall bedingt. Man geht aber unter gesunden Verhältnissen nicht fehl, wenn man zur Vervollständigung der oberen Grenze, eine Verbindungslinie vom Sternalende des 6. rechten Rippenknorpels oder von der Basis des Schwertfortsatzes bis zur Herzspitze (5. linker Zwischenrippenraum, etwas einwärts von der linken Mamillarlinie) zieht.

Fig. 2.

Percussionsgrenzen der Leber und des (aufgeblähten) Magens.
a Obere Grenze der absoluten (kleinen) Leber- (und Herz-) Dämpfung. *r* Obere Grenze der relativen (grossen) Leber- (und Herz-) Dämpfung. *u* Untere Grenze der Leberdämpfung. *LL* Leber-Lungenwinkel. *Cma* Grosse Curvatur des Magens. *Ml* Magen-Lungen-Grenze.

Nach unten lässt sich die normale Leber, vorausgesetzt, dass die angrenzenden Organe (Colon und Magen) nicht mit Flüssigkeit oder festen Ingestis gefüllt oder ganz leer sind, durch Percussion genau dem anatomischen Verhalten entsprechend abgrenzen. Nur neben der Wirbelsäule, wo die rechte Niere unmittelbar an die Leber sich anlagert, geht die Leberdämpfung nach unten in die Nierendämpfung über und bildet den sogenannten Lebernierenwinkel (s. Fig. 5 *LN*). Von diesem an entspricht die untere Lebergrenze einer Linie, welche von der Scapularlinie bis zur Axillarlinie längs der 11. Rippe läuft (Fig. 3 *uL*), in letzterer nicht ganz bis an den Rippenbogen herabreicht, in der rechten Mamillarlinie den Rippenbogen schneidet, die Medianlinie in der Mitte zwischen der Basis des Schwertfortsatzes und dem Nabel durchkreuzt, von hier aus schräg nach links emporläuft, um schliesslich im linken 5. Zwischenrippenraum mit der Herzspitze zusammenzutreffen (s. Fig. 1 *Lr* und Fig. 2 *u*). An letzterer Stelle bildet sie mit der ebenfalls hier endigenden linken unteren Lungengrenze den sogenannten Leberlungenwinkel (Fig. 2 *LL*).

Die gemachten Angaben über die obere und die untere Grenze der Leberdämpfung beziehen sich auf die Mittelstellung bei ruhiger Athmung. Wichtig für die Diagnostik sind aber ferner die respiratorischen Verschiebungen der Leberdämpfung. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass an den Athmungsbewegungen des Zwerchfells ein demselben fest anliegendes Organ Antheil nehmen muss.

Die Verschiebung der oberen Grenze ist eine viel bedeutendere als die der unteren, sie beträgt bei tiefer Inspiration 3—4 Cm., am unteren Rande nur 1—1½ Cm. In Folge dessen wird bei der Inspiration die Leberdämpfung deutlich verschmälert, bei der Exspiration vergrössert. Diese Erscheinungen finden ihre Begründung darin, dass bei der Inspiration die Leber und somit ihr unterer Rand nur um den Werth der Abflachung des Zwerchfells herabtritt, während am oberen Rande die Zwerchfellsbewegung nur indirect und insoweit in Betracht kommt, als sie das Herabtreten des Lungenrandes um den Werth der ganzen Höhe des Complementärraumes ermöglicht. Am stärksten ist daher die respiratorische Verschiebung in der linken Seitenlage.

Auf einen anderen Grössenwechsel der Leberdämpfung bei Gesunden hat Gerhardt aufmerksam gemacht. Er besteht darin, dass bei linker Seitenlage der linke Leberlappen höher, der rechte tiefer zu stehen kommt und umgekehrt bei rechter Seitenlage, indem die Leber sich um das Ligamentum suspensorium als Achse dreht. Als eigentliche Ursache dieses Verhaltens ist jedenfalls wiederum die in der Seitenlage eintretende stärkere Ausdehnung der oben liegenden Lungenhälfte zu betrachten.

Endlich muss man zur Vermeidung diagnostischer Irrthümer beachten, dass im Kindesalter, besonders in den ersten Lebensjahren, der untere Leberrand tiefer steht als bei Erwachsenen. Nach Sahli hat diese Thatsache ihren Grund darin, dass bei Kindern die Rippen nach den Seiten weniger steil abwärts verlaufen (Henke) und dadurch einen grösseren Abschnitt der Leber unbedeckt lassen. Andere Autoren führen die Erscheinung auf die stärkere Entwickelung der Leber im Gegensatz zu den Brustorganen im Kindesalter zurück. In diesem genügt oft ein gewisser Grad von Dünnheit der Bauchdecken oder doch nur geringere Grade von Anschwellung (theilweise Verfettung bei Tuberculose etc.), um die Leber palpabel, ja sogar sichtbar zu machen.

B. Pathologische Verhältnisse.

Wie bereits oben bei der Palpation des A. im Allgemeinen erwähnt, fühlt man über der Leber bisweilen Reiben. Hier sei noch als specielle Veranlassung zu perihepatitischem Reiben die Paracentese des A. hervorgehoben, nach welcher nicht selten die genannte Erscheinung eintritt, um alsbald nach erneuter Ansammlung der Flüssigkeit wieder zu verschwinden.

Als eine weitere, der Leber eigenthümliche pathologische Erscheinung ist die Pulsation in der Lebergegend anzuführen. Sie ist entweder eine vom Herzen fortgeleitete (epigastrische) Pulsation oder die durch die Leber fortgepflanzte Pulsation der Bauchaorta, oder der diagnostisch sehr wichtige Lebervenenpuls, welcher als Ausdruck einer Insufficienz der Tricuspidalis durch Fortleitung der rückläufigen Blutwelle durch die V. cava inferior in die Lebervenen entsteht. Beim Lebervenenpuls handelt es sich um diffuse Pulsation des ganzen Organs, bei den erstgenannten Pulsationen nur des linken Theiles der Leber.

Eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist Schmerzhaftigkeit der Leber auf Druck bei Vergrösserungen des Organes, entweder in diffuser Ausbreitung oder umschrieben, insbesondere bei Leberabscess.

Man hat ausser der Grösse auch die Form und die Consistenz des Organes zu beachten. Wie erwähnt, fällt die Bestimmung der Grösse vorwiegend in den Bereich der Percussion; ist jedoch die Leber vergrössert, so wird der zwischen den Rippenbögen gelegene Abschnitt auch palpabel. Die Palpation gestattet in solchen Fällen eine noch sicherere Ermittlung des Leberrandes als die Percussion, weil die Schalldämpfung der an der Kante sehr dünnen Leber eine sehr geringe, in Folge dessen die genaue Abgrenzung, namentlich bei Blähung des Magendarms sehr schwierig sein kann. Ferner gelingt es bei dünnen und schlaffen Bauchdecken der Palpation häufig, in der Mittellinie am Rande der Leber eine dem Ligamentum teres (Fig. 1 *t*) entsprechende Einkerbung, weniger

leicht eine zweite, der Lage der Gallenblase entsprechende, seichtere Incisur *(G)* zu fühlen.

Die Diagnose der Form und Grösse ist Gegenstand sowohl der Palpation als auch der Percussion, diejenige der Consistenz ausschliesslich Sache der ersteren.

I. Anomalien der Leberconsistenz. Zunächst fühlt man Verhärtung der Leber, bisweilen schon ohne Vergrösserung des Organes, z. B. bei Lebercirrhose mässigen Grades, ebenso bei der Hepatitis auf syphilitischer Grundlage. Bei ersterer fühlt man ausserdem bisweilen am Rande und auf der Oberfläche kleinhöckerige Unebenheiten, bei letzterer narbige Einkerbungen. Eine vermehrte Festigkeit gewinnt die Leber bei fast allen Arten von Volumszunahme, die wir gleich im Einzelnen besprechen werden. Eine Ausnahme bilden nur die selteneren Abscessbildungen, Cysten und Erweichungen syphilitischer oder maligner Neubildungen (Carcinom, Melanosarcom etc.). Haben die genannten Geschwulstkategorien ihren Sitz unterhalb der Rippenbögen, so fühlt man sie als abnorm weiche oder prall elastische Vorwölbungen, unter Umständen mit Fluctuation oder Hydatidenschwirren (s. o.). Der Leberabscess führt seltener zu erkennbarer Fluctuation, weil er nicht immer mit stärkerer Vergrösserung des Organes einhergeht oder versteckt gelegen ist; häufiger ist es, dass Echinococcusblasen an der Fluctuation erkannt werden. Doch ist zu bemerken, dass der multiloculäre Echinococcus keine Blasen, aber bedeutende Verhärtung der Leber erzeugen kann.

II. Lageveränderung der Leber erfolgt entweder gemeinsam mit Dislocation des Zwerchfells oder ohne und unabhängig von derselben. In ersterem Falle handelt es sich entweder um Verdrängung der Leber, also Verschiebung ihrer Dämpfung nach oben in Folge von Meteorismus, Ascites, Geschwülsten der Bauchorgane; dabei nimmt die Leber häufig die sogenannte Kantenstellung (v. FRERICHS) ein, d. h. sie dreht sich um ihren hinteren Rand als Achse nach oben, so dass nur ein kleiner Abschnitt ihrer Oberfläche die Bauchwand berührt. Oder die Dislocation nach oben ist (seltener) Folge einer Zugwirkung, eines Schrumpfungsprocesses der Lunge oder der Pleura. Oder die Leber wird nach unten verlagert durch Ausdehnung des Brustkorbinhaltes, am häufigsten durch Emphysem, durch Pleuritis exsudat., Pneumothorax, selten durch croupöse Pneumonie mit bedeutender Volumszunahme, durch Pericarditis, Mediastinaltumoren, subphrenischen Abscess. Bei rechtsseitigem Pleuraexsudat, beziehungsweise Pneumothorax wird der rechte Leberlappen tiefer zu stehen kommen als der linke, bei linksseitiger Affection umgekehrt. Pericarditisches Exsudat und Mediastinaltumoren verdrängen vorwiegend den linken Leberlappen nach abwärts. Es leuchtet ein, dass bei manchen dieser Dislocationen (Lungenemphysem, Kantenstellung) zur Verschiebung der Dämpfungsgrenzen nach unten oder oben noch eine Verschmälerung der Leberdämpfung hinzukommen muss.

Selbstständige Dislocation der Leber ohne Betheiligung des Zwerchfells ist weit seltener. Sie ist der Ausdruck für eine Erschlaffung der Aufhängebänder, wie sie im Gefolge häufiger Schwangerschaften entstehen kann. In geringeren Graden schwerer erkennbar, kann sich diese Art der Dislocation in so hohem Grade entwickeln, dass man von Wanderleber (CANTANI) spricht. Man fühlt in der unteren, vorwiegend in der rechten Bauchgegend einen grossen Tumor, der leicht mit Geschwülsten anderer Organe verwechselt werden kann. Wichtig ist dann: 1. die Identificirung des unteren Leberrandes durch die eventuell fühlbaren Einkerbungen, 2. der Nachweis tympanitischen Schalles in der eigentlichen Lebergegend, da sich Darmschlingen zwischen Zwerchfell und Leber lagern, 3. eine abnorme Beweglichkeit des Tumors und eventuell 4. das Gelingen der Reposition des Organes in seine natürliche Lage.

Angeborener Lageveränderung begegnet man bei Situs inversus. Die Leberdämpfung entspricht hier ihrem Spiegelbilde.

III. Gestaltveränderung der Leber ohne Aenderung ihrer Grösse kommt zu Stande durch umschriebenen Druck von aussen auf den Brustkorb als

Schnürleber, daher vorwiegend beim weiblichen Geschlecht. Enge Schnürbrust, noch mehr enge Schnürbänder drängen die Leber, besonders den rechten Lappen nach abwärts und machen ihn palpabel; in höheren Graden entsteht an der Stelle der mechanischen Einwirkung eine oft fühlbare Furche (Schnürfurche) und unter dieser ein bisweilen tief (bis zur Spina ant. sup. herabhängender Schnürlappen, welcher auch die Gallenblase mit sich ziehen kann. Diese tief herabhängenden Schnürlappen sind gewöhnlich dünn und leicht beweglich, so dass man den scharfen Rand umgreifen und den Lappen hin- und herpendeln, ja sogar bisweilen umklappen kann. Reichen sie nicht so weit nach abwärts, so sind sie rundlicher und stumpfrandiger gestaltet. Nicht immer ist es leicht, den Zusammenhang eines Schnürlappens mit dem Hauptheil der Leber nachzuweisen, weil sich vor die Schnürfurche Darmschlingen legen, die Palpation erschweren und eine trennende tympanitische Zone zwischen die Leberdämpfung und die Dämpfung des Schnürlappens einschieben können. Verwechslungen mit anderweitigen Geschwülsten lassen sich dann in der Regel durch tief eindringende Palpation oder tiefes Eindrücken des Plessimeters zur zeitweiligen Verdrängung des Darmes bei der Percussion vermeiden.

IV. Vergrösserung der Leber wird daran erkannt, dass bei normalem Stand der oberen Lebergrenze der Leberrand nach abwärts rückt und so beiden Untersuchungsmethoden zugänglich wird. Differentialdiagnostisch ist das Auf- und Absteigen des Leberrandes bei der Athmung bemerkenswerth. Doch kann diese Verschieblichkeit beeinträchtigt, ja sogar aufgehoben werden durch Verwachsung der Leberoberfläche mit der vorderen Bauchwand, sowie bei sehr bedeutender Intumescenz, welche zur Einklemmung des Organes in den unteren Brustkorb führt, oder endlich durch übermässige Zunahme des intraabdominellen Druckes durch Meteorismus und Ascites. Vergrösserung der Leber kommt vor:

a) Ohne Form- und Gestaltveränderung. Die Leberdämpfung ist nach unten und links vergrössert, ihr oberer Rand verläuft vielleicht etwas höher, aber gerade und findet eine Fortsetzung links von der Herzdämpfung, der untere Rand ist nach unten verschoben, läuft aber annähernd parallel dem normalen Leberrande und reicht in's linke Hypochondrium hinein, unter Umständen bis an die Milzdämpfung (Milzleberwinkel). Die Oberfläche des Lebertumors fühlt sich gleichmässig glatt an, die oben angeführten beiden Einschnitte am Rande sind oft deutlicher als normal zu fühlen, der Rand selbst ist mehr weniger abgestumpft bis abgerundet, der Härtegrad ist verschieden, fast immer jedoch erhöht. Es handelt sich in solchen Fällen um allgemeine gleichmässige Schwellung des Organes, wie sie in geringen Graden bei Hyperämie, Fettleber, Leukämie, in höheren bis höchsten Graden bei hypertrophischer Cirrhose, Amyloid- und Stauungsleber eintritt.

b) Mit Formveränderungen. Die Leberdämpfung ist nicht nach allen Seiten gleichmässig vergrössert. Die obere Grenze, der untere (palpable) Rand oder beide verlaufen nicht parallel den normalen Grenzen, die Oberfläche fühlt sich uneben an. Es handelt sich in solchen Fällen entweder um Leberabscess oder um Echinococcus oder — am häufigsten — um Neoplasmen, insbesondere um den in Knotenform auftretenden Leberkrebs. Bei letzterem erreicht die Leber den grössten Umfang, so dass ihr unterer Rand die rechte Beckenschaufel, die obere Dämpfungsgrenze die 3. Rippe erreichen kann. Oberfläche und Rand fühlen sich kugelig uneben an, zwischen halbkugeligen, wallnuss- bis kindskopfgrossen Prominenzen (Krebsknoten) fühlt man Einsenkungen, ebenso bisweilen in der Mitte der Erhebungen flache Vertiefungen (Krebsdellen). Geht die Wucherung mehr in der Richtung nach oben vor sich, so bildet die obere Begrenzung der Leberdämpfung eine nach oben convex oder wellenförmig verlaufende Linie. Letzteres ist auch der Fall, wenn ein Leberabscess oder eine Echinococcusblase nach oben sich ausbreitet, Zwerchfell und Lunge vor sich herschiebend. Nur bei nach abwärts gerichtetem Wachsthum kann es gelingen, am Leberrande oder an ihrer unteren Fläche, selten zwischen den Rippen, Fluctuation wahrzunehmen. Ob diese

von einer eiterigen Hepatitis oder von einer Echinococcenblase herrührt, darüber
haben Anamnese, Verlauf, Hydatidenschwirren, Körpertemperatur, eventuell Fröste,
umschriebene Schmerzhaftigkeit, schliesslich die Probepunction zu entscheiden.
Uebrigens ist eine Verwechslung nur möglich bei kleineren bis mittelgrossen
Geschwülsten, da der Leberabscess meist keinen sehr grossen Umfang zu erreichen
pflegt, während es Echinococcusblasen von Mannskopfgrösse gibt. Zu bemerken
ist, dass auch Krebsknoten so weich werden können, dass sie dem Tastgefühle Fluc-
tuation vortäuschen, und dass die Diagnose — freilich gewöhnlich nur eine Zeit
lang — zwischen Krebs und Echinococcus schwanken kann. In sehr seltenen
Fällen sind auch beide Erkrankungen neben einander in der Leber beobachtet und
natürlich nicht erkannt worden. Sehr wichtig ist die Beobachtung eines Leber-
tumors im Verlaufe der Erkrankung. Rasches Wachsthum kommt den malignen
Neubildungen, langsameres den Echinococcusblasen zu. Lebervergrösserung mässigen
Grades mit Formveränderung verursacht ferner die L e b e r s y p h i l i s, jedoch nur
diejenige Form, welche mit der Bildung grosser Gummaknoten einhergeht, die sich
am Leberrande, mit Vorliebe am Ligamentum suspensorium, fühlen lassen.

Bei der D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e d e s L e b e r t u m o r s sind zu
berücksichtigen:

1. P l e u r i t i s e x s u d a t. d e x t r a. Gegen diese spricht respiratorische
Verschieblichkeit der oberen Dämpfungsgrenze. Fehlt diese (Verwachsung der Leber,
Zwerchfellslähmung), so beachte man, dass die Dämpfungsgrenze bei Pleuritis ge-
wöhnlich schräg von hinten oben nach vorne unten abfällt, bei Lebertumor convex
oder wellenförmig verläuft, und dass bei ersterer gewöhnlich, bei letzterem selten
(bronchiales oder abgeschwächtes) Athmungsgeräusch, bisweilen auch Reibegeräusch
gehört wird. Ferner wird durch Pleuritis das Herz mehr nach links, durch Leber-
schwellung mehr nach oben verdrängt. Schwieriger zu umgehen ist die Ver-
wechslung mit

2. P e r i t o n i t i s h y p o d i a p h r a g m a t i c a [Pyopneumothorax sub-
phrenicus (LEYDEN), Pyothorax subphrenicus (F. FISCHER)]. In diesen seltenen
Fällen ist ebenfalls die Leberdämpfung scheinbar vergrössert. Doch soll oberhalb
der Dämpfung das Vesiculärathmen erhalten sein und bei tiefer Inspiration herab-
steigen. Ferner ist die Anamnese und die Verschiebung des Herzens nach links
und oben, der in die Lebergegend verlegte Schmerz, stärkere Verdrängung der
Leber nach unten, eventuell das Verhalten eines bei der Punction angelegten Mano-
meters, endlich der Umstand zu berücksichtigen, dass der hypodiaphragmatische
Abscess immer im Anschluss an Perforativperitonitis entsteht.

3. T u m o r e n b e n a c h b a r t e r O r g a n e, am häufigsten Vergrösserung
der Gallenblase. Da diese sich mit der Leber verschiebt, schützt vor Trugschluss nur
die nachweislich birnförmige Gestalt der Geschwulst an der entsprechenden Stelle,
dann und wann der palpatorische Nachweis von Concrementen. Aber auch Nieren-,
Magen-(Pylorus-), Pancreas-, Drüsen-, Netz- und Darmgeschwülste geben, wenn
sie, wie so häufig, mit der Leber verwachsen sind und sich daher mit ihr bewegen,
Anlass zu diagnostischen Irrthümern. Ausser der genauen Berücksichtigung der
functionellen Störungen muss man im Zweifelsfalle versuchen, durch die Betastung
die Leber von ihren krankhaften Adnexen abzugrenzen. Da dies sehr häufig nicht
gelingt, sind gerade auf diesem Gebiete der Pathologie Fehlschlüsse oder wenig-
stens unsichere, beziehungsweise unvollständige Diagnosen keine Seltenheiten.

V. Verkleinerung der Leber. Da die verkleinerte Leber nur ausnahms-
weise palpirt werden kann, wird die Volumsabnahme des Organes nur durch Per-
cussion erkannt. Doch ist Verkleinerung der Leberdämpfung keineswegs gleich-
bedeutend mit Verminderung des Umfanges. Auch hier muss man erst ermitteln,
ob die obere Grenze der Leberdämpfung der Norm entspricht. Lungenemphysem,
Pneumothorax, so lange er ohne Exsudat besteht, verschieben (s. oben) die
Lungenlebergrenze stärker nach abwärts als den unteren Leberrand, andererseits
wird bei gesteigertem intraabdominellen Druck (Meteorismus, Ascites, Bauch-

geschwülste) die Leber emporgedrängt und nimmt dabei die sogenannte Kantenstellung (s. oben unter „Lageveränderung") ein. Ferner kann eine Verkleinerung der Leber dadurch vorgetäuscht werden, dass sich Darmschlingen — gewöhnlich das Quercolon — zwischen Leberoberfläche und Bauchwand lagern. Bisweilen lassen sich diese durch die palpirenden Finger oder beim Percutiren durch den untergelegten Finger oder das Plessimeter so weit verdrängen, dass die Erkennung des unteren Leberrandes noch möglich ist.

Berücksichtigt man die angeführten Quellen der Täuschung, so ergibt sich die Diagnose der Verkleinerung aus dem Vergleiche der in dem fraglichen Falle percutorisch bestimmten Linien mit der normalen Leberdämpfung. Am eclatantesten tritt die Verminderung des Lebervolumens in die Erscheinung bei der acuten gelben Leberatrophie, bei welcher innerhalb weniger Tage die Leberdämpfung vorne in der Richtung von links nach rechts bis auf ein Minimum oder völlig verschwindet. Langsam und weniger vollständig entwickelt sich der Schwund des Organes, und zwar am linken Lappen beginnend, bei Lebercirrhose. Bei dieser Erkrankung ist es trotz der Kleinheit des Organes häufig möglich, unmittelbar nach Entleerung des Ascites durch Bauchstich, die kleinen höckerigen Unebenheiten des Randes und der Oberfläche durch die erschlafften Bauchdecken durchzufühlen.

Gallenblase.

Ein gewisser Füllungsgrad vorausgesetzt, soll die Gallenblase nach Gerhardt schon bei Gesunden mit leerem Magen und Darm als flach rundliche fluctuirende Geschwulst am unteren Leberrande (Fig. 1 *G*) nicht nur fühlbar, sondern sogar sichtbar und durch Percussion abgrenzbar sein. Bei Erkrankungen, die in Folge Verschlusses des Ductus cysticus mit Ansammlung übergrosser Mengen von Galle oder von entzündlichem Exsudat oder mit Verdickung der Wandung oder mit Ablagerung von Gallensteinen einhergehen, gelingt dies leichter. Man fühlt dann eine mehr weniger grosse birnförmige Geschwulst, die sich, wenn nicht Verwachsung besteht, mit dem Leberrande auf- und abwärts verschiebt. Bei einfacher Gallenstauung, Hydrops vesicae felleae, eiteriger Entzündung wird sich die Geschwulst prall elastisch, bei entzündlicher oder carcinomatöser Verdickung der Wandung derb höckerig anfühlen; Concremente werden öfters an ihrer Form und Härte oder daran erkannt, dass man beim Reiben mehrerer Steine aneinander ein eigenthümliches Schaben oder Knarren fühlt, welches bei der Auscultation als klirrendes Geräusch erscheint.*)

---

*) Jüngst hat Rheinstein in Berlin eine Methode der Palpation der Gallenblase beschrieben, die als Modification der von Franz Glénard angegebenen bimanuellen Untersuchungsmethode der Leber bisweilen der Diagnose zu Hilfe kommen kann. Die Technik dieses Verfahrens beschreibt Rheinstein wie folgt:

„Die Palpation wird sowohl im Stehen wie im Liegen in der gleichen Art ausgeführt. Der Arzt befindet sich stets zur Rechten des Kranken, der bei geöffnetem Munde ruhig athmen muss. — Die linke Hand kommt flach aufgelegt in die rechte Lumbalgegend zu liegen, die Fingerspitzen nach der Wirbelsäule zu gerichtet, der Zeigefinger ruht auf der 12. Rippe. Die rechte Hand wird auf die gleichnamige vordere Bauchwand derart aufgelegt, dass der Ulnarrand mit der Mittellinie sich deckt und die Fingerspitzen etwas nach oben und aussen sehen. Die Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers ruhen unmittelbar am unteren Rande des 9. Rippenknorpels, die des Mittelfingers in der Parasternallinie. Während nun die linke Hand durch einen ziemlich kräftigen, gleichmässigen Druck die Lumbalgegend in toto nach vorne und innen schiebt und so ein constantes Widerlager schafft, wirkt die rechte ihr entgegen, indem sie mit Beginn jeder neuen Exspiration vorsichtig etwas mehr in die Tiefe dringt und dadurch die Bauchdecken und mit ihnen indirect den Rippenbogen nach hinten und aussen drängt. Durch den eben geschilderten Vorgang wird der gerade Durchmesser der unteren Thoraxapertur verringert und Organe, die normaler Weise weiter auseinanderliegen, mehr und mehr genähert. Der untere Nierenpol rückt nach vorne, die Flexura colli dextra wird nach innen und unten verdrängt, oder aber, da dieselbe von Inhalt leer sein muss, comprimirt, und somit ein fester Boden geschaffen, dem sich die untere Leberfläche in ihrem vor deren Abschnitt und mit ihr die Gallenblase auflagern kann. Letztere wird dadurch gewissermassen zwischen unterem Nierenpol und unterer Leberfläche fixirt und hiemit einer wirklichen Abtastung erst zugänglich."

Milz.

Die normale Milz hat eine länglich-ovale Gestalt und ist derartig gelagert (s. Fig. 3), dass ihr oberes (hinteres) Ende bis nahe an den 9. bis 10. Brustwirbel heranreicht, ihr vorderer (oberer) Rand längs dem oberen Rande der 9. Rippe, ihr hinterer (unterer) Rand die linke Niere berührt und längs dem unteren Rande der 11. Rippe verläuft, während ihr unteres (vorderes) Ende bis zur mittleren Axillarlinie oder etwas darüber hinaus reicht. Das ganze Organ liegt also hinter den Rippen verborgen. Diese Lage macht es ohne Weiteres verständlich, dass die normale Milz nicht palpabel ist. Aber auch der Percussion der Milz, von der wir zweckmässiger Weise ausgehen, stellen sich eine Reihe von Bedingungen

Fig. 3.

Topographie (schematisch) der Milz, Leber, der Nieren und des aufgeblähten Magens von rückwärts.

M Projection der Grenzen des aufgeblähten Magens. *Lm* Lungenmilzgrenze. *Ll* Lungenlebergrenze. *C* Complementärraum. *uM* untere Milzgrenze. *uL* untere Lebergrenze. *lN*, *rN* linke, rechte Niere.

hindernd in den Weg, welche die Milzuntersuchung zu einer der schwierigsten Methoden der physikalischen Diagnostik machen und ihren Ergebnissen nicht immer

---

Diese Methode ist jedoch nur verwendbar, wenn die nicht verlagerte Gallenblase eine Consistenzvermehrung oder Volumszunahme erfahren hat. Ist sie jedoch in Verbindung mit der Leber als Ganzes herabgetreten oder steht nur der Fundus für sich allein wesentlich tiefer, so kommt eine andere Untersuchungsmethode in Betracht. Dieselbe wird nur im Stehen vorgenommen.

„Die linke Hand hat die Aufgabe, die Leber zu fixiren, respective eine verlagerte und gedrehte Leber in ihrer Lageveränderung zu erhalten, ja sogar künstlich einen Descensus zu steigern. Die rechte Hand wird nicht mehr flach wie zum Tasten aufgelegt, sondern zum Greifen zurecht gemacht; sie übernimmt gewissermassen für sich allein die bimanuelle Palpation, indem sie das zu untersuchende Organ zwischen Daumen und die übrigen 4 Finger zu fassen sucht. Die linke Hand wird zu diesem Zwecke von der Seite her gerade unterhalb des Rippenbogens fest in die rechte Weiche eingesetzt, so zwar, dass die 4 Finger der Lumbalgegend, der Daumen in Opposition gestellt, der vorderen Bauchwand aufliegen. Durch einen senkrecht gegen die Wirbelsäule gerichteten, constanten Druck und ein gleichzeitiges Zusammendrücken der Weiche in der Richtung von vorne nach hinten wird die Leber durch die linke Hand völlig immobilisirt.

Die rechte Hand dringt beim Tiefstand der Leber unter ihren vorderen scharfen Rand ein, indem sie von unten her in den Bauchdecken eine Falte bildet und diese mit ihren Finger-

die wünschenswerthe Sicherheit verleihen. Eines dieser erschwerenden Momente ist anatomisch begründet. Ein kleinerer Theil der Milz, und zwar der obere (hintere) liegt nämlich unter dem Zwerchfell, bedeckt von dem hinteren untersten Abschnitt der rechten Lunge, der grössere übrige Theil legt sich unmittelbar an die Wand des Brustkorbes an. Nur dieser letztere wandständige Theil kann durch Percussion ermittelt werden; die Abgrenzung ist dadurch möglich, dass die Milz als luftleeres Organ gedämpften Schall gibt, während oberhalb seines wandständigen Theiles sich der helle Schall der Lunge, nach vorne und unten der tympanitische Schall des Magens und Dickdarms, nach hinten und unten der gedämpfte Schall der Rückenmuskeln und der linken Niere anschliessen.

Die Untersuchung wird bei oberflächlicher Athmung am häufigsten in der rechten Seitenlage mit auf den Kopf gelegtem linken Arme ausgeführt; zweckmässig ist die Controle der Untersuchung im Stehen (v. ZIEMSSEN), soweit diese nicht durch die Schwere des Krankheitsfalles ausgeschlossen ist. Noch mehr als bei der Leberuntersuchung ist leise Percussion erforderlich, da bei dem geringen Tiefendurchmesser des Organes (3—4 Cm., am Rande noch weniger) die umliegenden lufthaltigen Organe durch starke Percussion in zu lebhafte Mitschwingungen versetzt werden. Man sucht nun die Milzdämpfung auf, indem man, ausgehend vom lauten Lungenschall, zunächst in der Axillarlinie, sodann vor und hinter derselben, nach abwärts percutirt, um die untere Lungengrenze zu ermitteln, die im Stehen höher als in der Seitenlage zu finden ist. Man überzeugt sich dann sofort, ob diese Grenze (Fig. 4 *Lm*) bei der Athmung verschieblich ist, um zu erfahren, ob die Dämpfung wirklich dem Organ unterhalb des Zwerchfelles angehört. Sodann bestimmt man, ausgehend vom klangartigen Magendarmschall, die untere (vordere) Grenze, die, bogenförmig verlaufend, am Uebergang in die obere Grenze den Milzlungenwinkel (s. Fig. 4 *ML*) bildet, sowie die untere Grenze, welche nach rückwärts mit dem Rande der Nierendämpfung den Milznierenwinkel (Fig. 5 *MN*) bildet. Nach hinten ist die Milz percussorisch nicht abzugrenzen. Doch biegt häufig die

Fig. 4.

Milz- und Leberdämpfung in Halbseitenstellung.
Lm Lungenmilzgrenze. *uM* untere (hintere) Grenze der Milzdämpfung. *ML* Milzlungenwinkel.

---

kuppen nach hinten und oben vor sich her schiebt. Die Vola manus ist nach innen gegen die Bauchdecken gerichtet. Die Finger sehen beim Auflegen zuerst nach unten, werden aber sofort in den Phalangealgelenken gebeugt, bei welcher Bewegung sie die Falte mit emporheben. Schliesslich bilden sie zusammen mit der Palma manus eine Hohlrinne, in die der Leberrand zu liegen kommt. Der Daumen liegt dabei auf der vorderen, die übrigen vier Finger an der unteren Fläche der Leber. An dem Rande fühlt man, von links nach rechts gehend, die stets deutlich ausgeprägte, tief einschneidende Incisura umbilicalis und stösst dann einige Centimeter weiter nach rechts auf die seichte Incisura vesicalis, die den Grund der Gallenblase birgt. Dieselbe wird so von unten her völlig umfasst, und durch stärkeres Hinaufdrängen und Schliessen der umgreifenden Finger gelangt man weiter an die Hinterfläche des Körpers der Vesica, der durch Gegendruck des aussen aufliegenden Daumens an die untere Leberfläche angepresst werden kann, wodurch er bisweilen seinen Inhalt auf natürlichem Wege entleert. So gelingt es, die untere Leberfläche in grosser Ausdehnung abzutasten, hie und da sogar die in der Porta hepatis gelegenen Gebilde zu fühlen."

Die Ausführung dieser Methode, die in gleicher Weise über die Beschaffenheit der Leber wie der Gallenblase Auskunft gibt, ist nur möglich bei genügender Schlaffheit der Bauchdecken.

Lungenmilzgrenze seitlich von der Wirbelsäule in einem flachen Bogen nach unten um; zeichnet man nun diesen Bogen bis zum Milznierenwinkel aus, so entspricht diese Linie annähernd der oberen (hinteren) Milzgrenze. Die auf diese Art ermittelte Milzdämpfung hat beim Erwachsenen durchschnittlich einen Breitendurchmesser von 5—6 Cm., einen Längendurchmesser von etwa 8 Cm. Als einen für alle Körpergrössen und Lebensalter giltigen Maassstab merke man sich für den Längsdurchmesser die Länge des Kleinfingers, für den Breitendurchmesser die Länge des Daumens, beide gemessen vom Metacarpophalangealgelenk bis zur Fingerspitze. Sie wird bei ruhiger Athmung im Stehen nach oben begrenzt in der hinteren Axillarlinie vom oberen Rande der 9., in der Scapularlinie vom oberen Rande der 10. Rippe, nach unten vom unteren Rande der 11. Rippe, nach vorne reicht sie durchschnittlich bis zur mittleren Axillarlinie oder, um einer anderen häufigen Angabe zu folgen, bis zur Linea sterno-costalis, einer Verbindungslinie, die man vom linken Schlüsselbrustbeingelenk bis zum vorderen Ende der linken 11. Rippe zieht. Bei tiefer Athmung, sowie in der rechten Seitenlage verschiebt sich die obere Grenze nach unten und verkleinert so die Milzdämpfung, da die untere und vordere Grenze nur unmerklich verdrängt wird.

Die percussorische Abgrenzung der Milz wird nur gewährleistet durch einen mittleren Luftgehalt der benachbarten Organe. Schon unter physiologischen, noch mehr unter pathologischen Verhältnissen können diese Voraussetzungen sich ändern. Sind Magen und Colon in höherem Grade mit Gasen aufgebläht, so drängen sie die Milz, namentlich ihren vorderen Theil, von der Wand ab — die Milzdämpfung wird verkleinert oder verschwindet ganz. Sind dagegen Magen und Colon mit flüssigem oder festem Inhalt, wie unmittelbar nach einer Mahlzeit, bei Trägheit der Peristaltik, Gastrectasie, Koprostase, gefüllt, so kann die Milzdämpfung ungewöhnlich gross und unregelmässig geformt ausfallen. In allen solchen Fällen ist eine Controle der Untersuchung nach voraufgehender Entleerung des Tractus durch Purgantien nothwendig. Die Bestimmung der Milz kann ferner unsicher oder ungenau ausfallen, wenn die Leber derartig vergrössert ist, dass sie mit der Milz zusammenstösst. In diesem Falle entsteht an Stelle eines Milzlungenwinkels ein Milzleberwinkel. Ebenso können Vergrösserung und Geschwülste der linken Niere und ihrer Umgebung das Ergebniss der Milzpercussion beeinträchtigen. Andererseits sind es krankhafte Processe oberhalb des Zwerchfelles, wie abgesacktes Pleuraexsudat, umschriebene Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, welche zur irrthümlichen Auffassung einer Vergrösserung der Milzdämpfung die Veranlassung geben können. Entscheidend kann dann der Nachweis der respiratorischen Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenze werden.

Nur unter Berücksichtigung aller dieser erschwerenden Verhältnisse kann die Percussion für die Beurtheilung der Milzgrösse und ihrer Lage brauchbare Ergebnisse liefern. Unter allen Umständen ist aber eine wiederholte controlirende Untersuchung anzurathen. Zuverlässigere Resultate gibt die Palpation der Milz, die indessen nur bei Vergrösserung oder Lageveränderung des Organes zur Anwendung kommen kann, dann nämlich, wenn das vordere Ende der Milz bis an den Rippenbogen oder darüber hinaus reicht. Die Palpation wird fast nur in der rechten Seitenlage bei möglichster Erschlaffung der Bauchdecken, ausnahmsweise auch in der Knie-Ellenbogenlage, vorgenommen. Man fühlt dann durch die Bauchdecken, sei es mit den unter den Rippenbogen vorgeschobenen Fingern an dieser Stelle, sei es weiter nach dem Nabel oder der Symphyse zu gerichtet, das stumpfe, rundliche untere (vordere) Ende der Milz, welches sich bei tiefer Inspiration nach unten und vorne bewegt. Bei der Palpation ist auch auf etwaige Schmerzhaftigkeit zu achten, wie sie bei rascher und starker Spannung oder bei Entzündung der Kapsel (Perisplenitis) eintreten kann.

Als eine seltene Anomalie ist hier noch zu erwähnen eine fühlbare Pulsation der Milz, die bei Insufficienz der Aortaklappen mit gleichzeitigem Milztumor beobachtet worden ist (GERHARDT).

Bringt man die Percussion und wenn möglich die Palpation in der erörterten Weise zur Ausführung, so können folgende krankhafte Erscheinungen zur Beobachtung kommen.

I. Veränderungen der Consistenz der Milz. Sie geben sich nur der Palpation zu erkennen. Da nun die vergrösserte Milz stets einen erhöhten Grad von Festigkeit besitzt, erscheint die palpable Milz immer härter, als das gesunde Organ sich anfühlen würde. Milzverhärtung fällt also immer mit Milzvergrösserung (s. unter IV) zusammen. Was die diagnostische Verwerthung des verschiedenen Härtegrades anlangt, so ist zu bemerken, dass der chronische Milztumor in Folge stärkerer Bindegewebsentwickelung in der Regel härter ist als der acute.

In den äusserst seltenen Fällen von Milzabscess und Echinococcus der Milz kann man bisweilen an umschriebener Stelle Fluctuation, beziehungsweise Hydatidenschwirren wahrnehmen.

II. Gestaltveränderungen der Milz gehen stets mit Vergrösserung einher. Während die einfach vergrösserte Milz (s. unten) die ovale Gestalt einhält, entstehen bei Neubildungen (Carcinom, Sarcom) unregelmässige Prominenzen, die sich im vorderen Theile durch Palpation, im hinteren Abschnitt bisweilen durch Percussion nachweisen lassen. Gewöhnlich werden jedoch die Verhältnisse durch Mitbetheiligung benachbarter Organe so complicirt, dass das ohnedies extrem seltene „Neoplasma lienis“ höchstens vermuthungsweise erkannt wird.

Als Formveränderung sind ferner eine oder mehrere Einkerbungen zu erwähnen, die sich am oberen Rande des Organes schon normaler Weise finden, bei erheblicher Vergrösserung des Organes (Leukämie) aber sich bis zu deutlich fühlbaren tieferen Einschnitten entwickeln können. Sie lassen sich sehr vortheilhaft zur Differentialdiagnose von anderen Tumoren verwenden.

III. Lageveränderungen der Milz. Schon oben haben wir der Verschiebungen gedacht, welche die Milz beim Lagewechsel unter physiologischen Verhältnissen erleidet. Bleibende Verdrängung und zugleich Verkleinerung der Milzdämpfung ist die Folge von Lungenemphysem oder von linksseitigem Pneumothorax ohne Erguss. Bei letzterem mit Erguss ebenso wie bei linksseitigem grossem Pleuraexsudat wird die untere (hintere) Milzgrenze nach unten verschoben, die obere (vordere) lässt sich nicht bestimmen. Durch Raumbeengung im A. (Meteorismus, Ascites, Tumoren) wird die Milzdämpfung nach oben verschoben und verkleinert, verschwindet ganz oder verschwimmt mit einer anderweitigen Dämpfung.

Bei Situs inversus findet sich die Milzdämpfung an der entsprechenden Stelle der rechten Seite.

Durch Lockerung ihrer Bänder und gleichzeitige Erschlaffung der Bauchdecken kann die Milz mehr oder weniger tief in's A. herabsinken — Wandermilz. Die Wandermilz ist stets verhärtet, meist vergrössert und wird daran erkannt, dass ein der Form nach milzähnlicher Tumor sich leicht hin und herbewegen lässt, während sich an der Stelle der normal gelagerten Milz keine Dämpfung nachweisen lässt, diese aber nach erfolgter Reposition eintritt. Differentialdiagnostisch kommt vor Allem die linksseitige Wanderniere in Betracht. Nachweis der Nierendämpfung, eventuell Colonaufblähung geben hier den Ausschlag. Bewegliche Netz-Darmgeschwülste, mit denen eine Verwechslung möglich wäre, müssen durch Beachtung des Krankheitsverlaufes und der betreffenden Functionen ausgeschlossen werden.

IV. Vergrösserung der Milz. Der Milztumor behält im Allgemeinen die ursprüngliche Form, nur im vergrösserten Maassstabe, bei und wird in geringem Grade nur unter Beobachtung der oben erwähnten Cautelen aus der Vergrösserung der Milzdämpfung erkannt. Bei grösserer Intumescenz kommt die Palpation als zuverlässigeres diagnostisches Mittel zu Hilfe: die unter dem Rippenbogen nach hinten eingedrückten Finger fühlen zunächst nur bei tiefer Inspiration eine entgegenrückende, aber höchst charakteristische Resistenz, die bei fortschreitender Vergrösserung auch bei der Ausathmung bestehen bleibt. In höheren Graden fühlt man das vordere

rundliche Ende des Tumors ohne Mühe zwischen Rippenbogen und Nabel und kann vielleicht auch schon eine Strecke des oberen und unteren Randes, an ersterem wohl eine Einkerbung abtasten. In den höchsten Graden reicht der palpable mächtige Tumor bis über den Nabel, ja bis zur rechten Spina ant. sup. herüber, füllt den bei Weitem grössten Theil des Bauchraumes aus, verdrängt die benachbarten und entfernteren Bauch- und Brustorgane und verliert seine Beweglichkeit. Die Milzpercussion ergibt, je grösser der Tumor, um so dumpferen Schall in dessen ganzer Ausdehnung und ergänzt die der Palpation unzugänglichen Grenzen am Brustkorbe. Sehr häufig sinkt die vergrösserte Milz etwas nach unten und vorne herab, wodurch eine genauere Bestimmung der hinteren und oberen Dämpfungsgrenze möglich wird, indem sich tympanitisch schallende Darmschlingen zwischen Milz und Niere, beziehungsweise Wirbelsäule lagern. Dagegen ist bei sehr grossen Tumoren, welche sich oben an die Leber, nach unten an das Becken anlehnen, die Milzdämpfung an diesen Stellen nicht abzugrenzen.

Vergrösserung der Milz kommt vor 1. bei fast allen fieberhaften Infectionskrankheiten und ist hier besonders wichtig für die Diagnose des Typhus abdominalis und der Febris intermittens. Bei letzterer erfolgt während jedes Anfalles An- und Abschwellen des Organes mit bleibender mässiger Schwellung. Nach lange bestehendem Wechselfieber bleibt chronischer Milztumor bestehen; 2. bei amyloider Degeneration — gewöhnlich gemeinsam mit Lebervergrösserung und Amyloidnieren, sowie bei constitutioneller Syphilis; 3. bei Blutkrankheiten, und zwar inconstant und in geringem Grade bei gewissen Formen von Anämie und Chlorose, constant bei Leukämie, wo sie die oben beschriebenen allerhöchsten Grade erreichen kann; 4. bei Pseudoleukämie, gemeinsam mit Lymphdrüsentumoren bei normalem Blutbefund; 5. als Ausdruck des gehinderten Blutabflusses, und zwar erst spät und in geringem Grade als Zeichen allgemeiner venöser Stase bei Herzinsufficienz, frühzeitig und in höherem Grade bei Stauung im Pfortaderkreislauf infolge von Compression der Pfortader, Pylethrombosis und vor Allem von Lebercirrhose (auch bei der hypertrophischen Form), inconstant bei anderen Lebererkrankungen, wie Leberkrebs, Echinococcus etc.

V. Verkleinerung der Milz ist nur durch Percussion und daher nie mit Sicherheit zu erkennen. Von den die Milzdämpfung verkleinernden Ursachen haben wir oben bei der Verlagerung des Organes (s. III) gesprochen. Völliges Fehlen der Milz und somit der Milzdämpfung soll angeboren vorkommen. Bei Erguss von Gasen in den Bauchfellsack kann die Milzdämpfung ebenso wie die Leberdämpfung ganz verschwinden.

Nieren.

Die anatomische Lage der Nieren (Fig. 3) macht es erklärlich, dass dieselben normaler Weise der Palpation gar nicht, der Percussion nur schwer zugänglich sind. Mit ihren Längsdurchmessern nach unten und lateralwärts schwach divergirend, liegen sie zu beiden Seiten des 12. Brust- und der drei oberen Lendenwirbel im hinteren Bauchraum, mit ihrer Concavität und dem Hilus nach der Wirbelsäule, mit ihrer Convexität lateralwärts gerichtet. An der Vorderfläche vom Bauchfell und dem auf-, beziehungsweise absteigenden Colon, an der Hinterfläche von der dicken Lage der Lendenmuskeln und Fascien bedeckt, umhüllt von einer bald dünneren, bald dickeren Fettkapsel, reichen sie mit ihrem oberen Ende bis etwa zur Höhe der 11. Rippe und berühren hier die Milz linker-, die Leber rechterseits, während ihr unteres Ende einschliesslich der Fettkapsel bis nahe an oder bis zum Darmbeinkamm herabreicht.

Die percussorische Abgrenzung der Nieren ist in hohem Grade erschwert durch die benachbarten luftleeren Organe (Leber, Milz) einerseits, andererseits durch die überaus dicke hintere Bauchwand (Muskeln und Fettpolster). Nur die lateral und nach vorne gelegenen Organe (Magen und Colon) machen, so lange sie mit Luft gefüllt sind, eine seitliche Abgrenzung möglich, insoferne sie tympanitischen

Schall geben. Medianwärts von diesen beiderseitigen tympanitischen Bezirken findet sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule, der Lage der Nieren entsprechend, gedämpfter Schall; aber es ist eine noch heute discutirte Frage, ob diese Dämpfung ausschliesslich auf Rechnung der dicken Muskelschichte oder auf Rechnung dieser und der Nieren kommt. Für letztere Anschauung spricht, dass die laterale Dämpfungsgrenze zwar genau dem Rande des M. sacrospinalis entspricht (Weil), dass aber bei einseitigem Fehlen oder Dislocation des Organes die betroffene Seite gedämpft-tympanitischen Schall, im Vergleich zu dem absolut gedämpften der anderen Seite, liefert. Ruht demgemäss die Percussion der normalen Nieren an sich auf schwachen Füssen, so genügen schon gewisse physiologische, überdies recht häufige Vorkommnisse, wie Flüssigkeits- und Kothanhäufungen im auf- und absteigenden Colon, um den Werth der seitlichen Abgrenzung in Frage zu stellen.

Berücksichtigt man diese Schwierigkeiten, so kann die Percussion der Nieren unter Anwendung kräftiger Schläge und des Plessimeters in folgender Weise ausgeführt werden. Der Untersuchte liegt auf dem mit Kissen unterstützten Bauch. Man ermittelt alsdann zuerst am Rücken die untere Milz-, beziehungsweise untere Lebergrenze (Fig. 5 *uM* und *uL*), sodann percutirt man unterhalb dieser vom tympanitischen Schall der Weichengegend ausgehend in medianer Richtung nach der Wirbelsäule zu und trifft hier auf einen dumpf schallenden Bezirk, welcher die Lumbalregion einnimmt, die sogenannte „Nierendämpfung". Diese geht nach oben in die Milz-, beziehungsweise Leberdämpfung über und wird nach unten vom Darmbeinkamm begrenzt, der laterale Rand läuft parallel der Wirbelsäule, bis höchstens 10 Cm. (gewöhnlich weniger) von dieser entfernt und bildet mit den Dämpfungen der Nachbarorgane den Milznieren-, beziehungsweise Lebernierenwinkel (Fig. 5 *MN*, *LN*).

Diagnostisch werthvoller wird die Percussion der Nieren, wenn es sich um Lageveränderung oder um Vergrösserung handelt. In solchen Fällen ergänzt wiederum die Palpation als wesentliches Hilfsmittel die Untersuchung. Ganz ausnahmsweise kann die Betastung auch ohne Nierenvergrösserung oder Dislocation dann zu einem Ergebnisse führen, wenn es bei sehr dünnen und schlaffen Bauchdecken gelingt, mit den Fingern bis in die Nierengegend vorzudringen. In diesen Ausnahmefällen ist aber die Palpation in der Regel werthlos, da Verkleinerungen und Vergrösserungen geringen Grades doch auf diese Weise nicht sicher erkannt werden. Von Wichtigkeit kann es sein, durch die Palpation festzustellen, ob eine oder beide Nieren auf Druck empfindlich sind.

Fig. 5.

Sogenannte Nierendämpfung. *oM* obere, *uM* untere Grenze der Milzdämpfung. *MN* Milznierenwinkel. *a* obere Grenze, *uL* untere Grenze der absoluten Leberdämpfung. *LN* Lebernierenwinkel.

Die Palpation der Nieren geschieht in der Rücken- oder Seitenlage unter den bei der Leberpalpation besprochenen Cautelen, selten in der Knie-Ellenbogenlage. Man untersucht combinirt, indem man die eine Hand in die Lendengegend eindrückt, mit der anderen Hand durch die Bauchdecken hindurch jener entgegentastet und unter ballotirenden Bewegungen die Niere von beiden Seiten zu umfassen sucht.

In Betracht kommen folgende pathologische Verhältnisse:

I. Lageveränderung der Niere, die sogenannte Wanderniere (Ren mobilis) kommt vorwiegend rechtsseitig, sehr selten doppelseitig vor. Das leicht bewegliche Organ wird durch Betastung an seiner Grösse, glatten Oberfläche und bohnenförmigen Gestalt erkannt. Je nach dem Grade der Dislocation findet die tastende Hand das Organ im Hypochondrium oder mehr oder weniger oberflächlich unter der Bauchwand, seitlich vom Nabel, im Hypogastrium, ja sogar im Eingang des kleinen Beckens. Percutirt man unter Verdrängung der etwa darüberliegenden Därme auf dem beweglichen Tumor, so gibt er gedämpften Schall, während auf der entsprechenden Seite in der Nierengegend der Schall tympanitischer ist als auf der anderen. Durch die combinirte Untersuchung kann man die Niere zwischen beiden Händen hin- und herballotiren. Durch geschickte Manipulationen — bisweilen genügt schon länger dauernde Rückenlage — lässt sich das Organ in seine gewöhnliche Lage zurückbringen. Tritt nach erfolgter Reposition an Stelle des vorher tympanitischen gedämpfter Schall auf, so wird die Diagnose dadurch erheblich gesichert. Bei Verdacht auf Wanderniere ist es empfehlenswerth, die etwa bei der ersten Untersuchung versteckt liegende Niere durch Stehen, Gehen oder sogar Springen nach unten zu dislociren. Während die echte Wanderniere der Grösse und Form nach sich wie die normale Niere verhält, wird eine in Bewegung gerathene degenerirte Niere unter Umständen sich vergrössert und uneben anfühlen.

II. Vergrösserung der Niere. Mässige doppelseitige Anschwellung der Nieren, wie sie gewissen Formen der Nephritis entspricht, ist weder durch Palpation, noch durch Percussion mit Sicherheit zu erkennen, umsoweniger, als in solchen Fällen der Vergleich beider Seiten fehlt und sehr häufig durch Hydrops die Untersuchung erschwert wird. Dagegen sind Nierengeschwülste, wie sie die Tuberculose, bösartige Neubildungen, Hydronephrose, Vereiterung, Echinococcus, Cystome verursachen, nicht selten Gegenstand der Diagnose. In der Regel lässt die Percussion die Volumszunahme zuerst erkennen, indem sich der laterale Rand der Nierendämpfung weiter nach aussen schiebt, weiterhin das ganze Hypochondrium dumpfen Schall gibt, der bei der Athmung keine Verschiebung zeigt und auch nach wiederholten Darmentleerungen nicht verschwindet. Inzwischen ist die Geschwulst auch deutlich palpabel geworden als annähernd der Nierenform ähnlicher, glatter oder unebener Körper, welcher sich wenig oder gar nicht bewegen lässt. Derselbe wird sich hart anfühlen, wenn es sich um (nicht erweichtes) Carcinom oder Sarcom oder um Tuberculose der Niere handelt, und kann Fluctuation erkennen lassen, wenn ein Nierenabscess, Hydronephrose, cystoide Entartung oder Echinococcus (Hydatidenschwirren) zu Grunde liegt. Häufig und oft schon frühzeitig nimmt der Tumor auch seine Wachsthumsrichtung nach rückwärts und man sieht und fühlt dann auf der betroffenen Seite in der Lendengegend eine Vorwölbung entstehen. Schwierigkeiten bereitet die Diagnose, wenn der Nierentumor mit benachbarten Organen (Leber, Milz, Darm), wie so häufig, verwächst und nun auch mit diesen den respiratorischen Verschiebungen folgt. Die Palpation muss alsdann suchen, zwischen den natürlichen Grenzen jener Organe und der Geschwulst unausgefüllte Zwischenräume nachzuweisen, ein Versuch, an welchem unser diagnostisches Können oft scheitert. Ein sehr werthvolles Kriterium liefert oft das Verhalten des auf- oder absteigenden Colon. Seiner anatomischen Lage entsprechend, muss je einer dieser beiden Darmtheile von der vergrösserten Niere nach vorne geschoben oder nach der Seite abgedrängt werden. Findet sich also auf der Vorder- oder Seitenfläche des Tumors eine senkrecht verlaufende Darmschlinge (tympanitischer Schall, luftkissenartiges Gefühl), so spricht dies für Nierengeschwulst. Bei Verdacht auf Kothtumoren oder Anfüllung des Darmes mit flüssigem Inhalt ist ein Drasticum zu verabreichen; noch mehr aber empfiehlt sich in zweifelhaften Fällen die Aufblähung des Darmes mit Luft vom Mastdarm aus (darüber s. weiter unten).

Auch der Anomalie der Hufeisenniere ist hier zu gedenken. Sie soll in einzelnen Fällen an einem über die Wirbelsäule quer verlaufenden fühlbaren Wulst erkannt werden können.

Vergrösserung der Nierendämpfung, sicht- und tastbare Anschwellungen der Nierengegend sind aber nicht unter allen Umständen auf die Niere selbst zu beziehen; vielmehr werden ganz ähnliche Veränderungen auch durch Infiltration ihrer Umgebung, insbesondere durch peri- und paranephritische Abscesse, hervorgerufen. Diese werden, abgesehen von dem eigenartigen Temperaturverhalten und der nie fehlenden Schmerzhaftigkeit, häufig daran erkannt, dass die Haut in der Lendengegend entzündliches Oedem zeigt, oder daran, dass sich der Tumor innerhalb kurzer Zeit, dem Verlaufe des Iliopsoas folgend, in der Richtung nach der Schenkelbeuge ausbreitet (Senkungsabscess) und hier deutliche Fluctuation zeigt. Schon früher kann eine tiefe Probepunction, die in der Lendengegend durchaus ungefährlich ist, die Diagnose bisweilen sicherstellen.

Eine Verkleinerung der Niere kann weder durch Palpation, noch durch Percussion mit Sicherheit erkannt werden. Fehlen der einen Niere verursacht an ihrer Stelle helleren Schall als auf der anderen Seite.

Die übrigen, nicht lufthaltigen Organe des Bauchraumes werden nur selten Objecte der Betastung und Percussion. So ist das ***Pankreas*** vermöge seiner tiefen Lage hinter Leber und Magen als ein meist unverschieblicher, vom Darm, beziehungsweise Magen überlagerter Tumor oberhalb des Nabels, vor der Wirbelsäule nur dann zu fühlen, wenn die Drüse in Folge von Krebs- oder Cystenbildung erheblich vergrössert und nicht mit erkrankten Nachbarorganen verklebt ist. Ueber der Geschwulst wird der Schall, wenn man das Plessimeter tief über derselben eindrückt, gedämpft. Bei Aufblähung des Magens oder Colons verschwindet der Tumor hinter diesen. Demselben kann durch die Aorta pulsatorische Bewegung mitgetheilt werden.

Eine Geschwulst der ***Nebenniere*** kann bei tiefem Vordringen der Hand zwischen Rippenbogen und Nabel unter günstigen Verhältnissen, namentlich linkerseits, zwar gefühlt, aber wohl nur vermuthungsweise als solche gedeutet werden, wenn gleichzeitig Symptome der ADDISON'schen Krankheit bestehen.

Aus naheliegenden Gründen sind ebenso die ***mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen*** der physikalischen Untersuchung nur zugänglich in erheblich vergrössertem Zustande, wie er — gewöhnlich secundär — bei Krebs, ferner bei Pseudoleukämie und Tuberculose vorkommt. Sie erscheinen als harte, knollige, vereinzelte oder conglomerirte Geschwülste, die in oder unter der Nabelgegend durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden und den Percussionsschall dämpfen. Gehören sie den mesenterialen Drüsen an, so sind sie gewöhnlich beweglich, die retroperitonealen Drüsengeschwülste dagegen liegen fest auf der Wirbelsäule. Mitgetheilte Pulsation der Bauchaorta kann zu Verwechslung mit Aneurysma dieser verleiten.

Tumoren des ***Netzes*** (bei Krebs und chronischer Peritonitis) werden leicht mit Geschwülsten des Magens, Darmes und der Leber verwechselt. Charakteristisch ist, dass sie meist sehr beweglich sind, eine flächenartige Gestalt besitzen und nur dann respiratorische Verschieblichkeit zeigen, wenn sie mit der Leber verwachsen sind.

Bedeutsamere Aufschlüsse liefert die palpatorische und percutorische Untersuchung des ***Bauchfelles und Bauchfellsackes***. Schon oben haben wir bei der allgemeinen Erörterung dieser am A. angewandten Methoden des peritonitischen Reibens gedacht. Ebenso haben wir dort bereits die am A. fühlbaren Wellenbewegungen erwähnt. Hat die Palpation an der Fluctuation die Anwesenheit von Flüssigkeit im Bauchraume erkannt, so hat die Percussion ihre Menge und den Ort ihrer Ansammlung genauer zu ermitteln. Bei Bauchwassersucht (Ascites), seltener bei einer eigenen (serösen) Form der chronischen Peritonitis ist die Flüssigkeit im Peritonealraum frei beweglich, nimmt daher stets die abhängigen

Partien des A. ein, während die gashaltigen Darmschlingen, soweit die Länge ihrer Mesenterien dies zulässt, auf der Flüssigkeit schwimmen. Man findet daher in den abhängigen Theilen des A. dumpfen, in den hochliegenden tympanitischen Schall. Die obere Grenze der Dämpfung entspricht einer horizontalen Ebene, die, proportional der Menge des Transsudates, höher oder tiefer liegt und je nach der Lage des Körpers ihr Verhalten zur Körperachse wechselt. In der Rückenlage entspricht das Niveau einer Frontalebene, in der Seitenlage einer Sagittalebene u. s. w. Nur bei sehr massenhaftem Erguss und kurzer mesenterialer Anheftung oder Verwachsung der Darmschlingen erleiden diese Regeln leicht ersichtliche Ausnahmen, welche die Diagnose erschweren. Ueberdies sind Verwechslungen mit grossen Ovarialcysten möglich. Strenge Berücksichtigung der Aenderung der physikalischen Erscheinungen beim Lagewechsel, insbesondere das örtliche Verhalten des tympanitischen zum gedämpften Schalle, die Localisation des Fluctuationsgefühles, sowie die jeweilige Configuration des Leibes und der gynäkologische Befund werden meist eine sichere Differentialdiagnose ermöglichen.

Schwieriger ist es, umschriebene Flüssigkeitsansammlungen zu erkennen, wie sie bei Peritonitis entstehen. Das peritonitische Exsudat führt rasch zu Verklebungen und Verwachsungen, ist daher wenig oder gar nicht beweglich und sackt sich mit der Zeit ab. Umschriebene Dämpfungen, die sich beim Lagewechsel wenig oder gar nicht verschieben und weder auf bestimmte Organe, noch auf Geschwülste oder Koprostase bezogen werden können, sind daher als peritonitische Exsudate anzusehen. Bei längerem Bestand können abgesackte Exsudate wie mehr weniger scharf umschriebene Geschwülste sich anfühlen, an denen man auch wohl Fluctuation erkennt. Besonders häufig ist dies der Fall bei der Bildung peri- oder paratyphlitischer Abscesse. Letztere breiten sich bisweilen nach oben hinter dem Colon ascendens aus und man fühlt dann in dieser Gegend eine diffuse Resistenz oder einen harten abgrenzbaren Tumor, der gelegentlich mit Nieren-, Leber-, ja mit Gallenblasengeschwulst verwechselt wird.

Gasansammlung im Bauchfellsack, sogenannter Meteorismus peritonealis, wird, abgesehen von der Inspection (s. oben), vorwiegend durch Percussion an dem ausgebreiteten tief tympanitischen Schall erkannt, welcher zum Unterschiede vom Meteorismus der Därme allenthalben die gleiche Schallhöhe zeigt und bei übermässiger Spannung in gedämpften Schall übergehen kann. Bei einigermassen reichlichem Gaserguss verschwinden die Leber- und die Milzdämpfung. Bei weniger reichlichem Erguss lässt sich die Gasblase und somit der tympanitische Bezirk durch Wechsel der Körperlage verschieben, indem jene stets den höchsten Punkt einnimmt.

Bei gleichzeitiger Ansammlung frei beweglicher Flüssigkeit und Luft combiniren sich die eben geschilderten Erscheinungen in entsprechender Weise.

Die ***Harnblase***, für gewöhnlich nicht fühlbar, wird palpabel und unter Umständen sichtbar (s. oben), wenn sie übermässig angefüllt ist. Es erscheint dann über der Symphyse ein bis zum Nabel und darüber hinausragender ovaler Tumor mit glatter Wandung und von prall-elastischer Consistenz. Die Percussion desselben ergibt dumpfen, oder wenn sich Darmschlingen darüber lagern, gedämpft-tympanitischen Schall. Vor Verwechslung mit Uterus- oder Eierstocksgeschwülsten schützt das etwaige Verschwinden des Tumors nach Katheterismus oder die bimanuelle Untersuchung durch die Bauchdecken einer-, Mastdarm oder Scheide andererseits. Die übermässige Ausdehnung der Harnblase ist entweder ein Zeichen von Anästhesie der Blasenschleimhaut (bei Bewusstlosigkeit, cerebralen Erkrankungen), von Spasmus des Sphincter oder Lähmung des Detrusor (bei cerebralen und spinalen Leiden) oder von Verschluss, beziehungsweise Verengerung der untersten Harnwege (Blasenstein, Strictur der Urethra). Die combinirte Untersuchung darf ebenfalls nicht unterlassen werden, wenn Verdacht auf Neubildung (Krebs) vorliegt, die sich durch ungleichmässige, höckerige Beschaffenheit der Blasenwand verräth. Auch grosse Blasensteine können

auf solche Art gefühlt werden; doch muss dieser Diagnose die Untersuchung mittelst Katheter oder Sonde, eventuell die Cystoskopie (s. d.) zu Hilfe kommen.

Wir besprechen zuletzt noch die Palpation und Percussion der lufthaltigen Organe des A.

Magen.

Die Palpation richtet ihr Augenmerk auf etwaige Schmerzhaftigkeit des Organes auf Druck. Diffuse Druckempfindlichkeit des Magens, beziehungsweise des Epigastrium, ist nicht selten bei chronischem Magencatarrh, sehr gewöhnlich bei Neurosen (Neurasthenie, Hysterie); bedeutsamer ist eine ganz umschriebene, bisweilen genau mit einer Fingerspitze zu bezeichnende schmerzhafte Stelle, wie man sie bei Ulcus ventriculi im Epigastrium (Pylorus) bei tiefem Umgreifen des Rippenbogens oder tiefem Eindrücken nach der Rückenwand an der hinteren Fläche des Magens findet.

Sodann beachtet man die Resistenz der Magengegend. Umfangreiche Vermehrung derselben findet sich nur in den seltenen Zuständen von verbreiteter Hypertrophie, beziehungsweise Bindegewebshyperplasie, und einer seltenen Form diffusen Carcinoms der Magenwand. Häufiger sind mehr weniger umschriebene Verhärtungen, beziehungsweise Geschwülste. Diese sind meist auf Magenkrebs zu beziehen und gehören gewöhnlich dem durch die Schwere der Geschwulst herabgesunkenen Pylorus oder seiner Nachbarschaft (kleine Curvatur etc.) an. Sie werden bei der Athmung nur dann verschoben, wenn sie mit der Leber verwachsen sind, sind aber sonst in der Regel leicht beweglich. Wenn sich die Diagnose Magenkrebs auch wesentlich auf den Nachweis eines solchen Tumors stützt, so ist doch nicht zu vergessen, dass auch Schwielenbildungen nach Magengeschwüren, besonders am Pylorus, vorkommen, die als ähnliche hart anzufühlende Geschwülste erscheinen. Es sind daher stets die Anamnese, das Verhalten des Mageninhalts, der Ernährungszustand etc. zu berücksichtigen.

Durch kurze stossende Bewegungen kann man im Magen öfters Plätschergeräusch (Succussion) hervorrufen und dabei bisweilen grobe Wellenbewegungen fühlen. Voraussetzung ist die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und beweglicher Flüssigkeit im Magen. Findet sich die Erscheinung in den Verdauungspausen, insbesondere bei nüchternem Magen, so spricht sie für motorische Insufficienz des Magens, die gewöhnlich mit Magenerweiterung verbunden ist.

Zur palpatorischen Ermittlung des Standes der grossen Curvatur hat man nach Leube's Vorgang längere Sonden so tief wie möglich in den Magen eingeführt; da, wo man die Sondenspitze durch die Bauchdecke fühlt, befindet sich der tiefste Punkt des (natürlich gedehnten) Magens. Die Länge des eingeschobenen Sondenstückes beträgt, nach Penzoldt, beim Gesunden durchschnittlich 60 Cm., bei Magenerweiterung mehr.

Was den gesammten Umfang und die Form des Magens anlangt, so sind diese theils von der Menge des Inhaltes, theils von den umliegenden Organen abhängig, da der Magen ja ebensowohl dehnbar als zusammendrückbar ist. Von der sehr schwankenden Grösse der Ausdehnung, für die ein genaues physiologisches Mittelmaass fehlt, macht man sich einigermassen unabhängig durch künstliche Aufblähung, welche überdies noch den grossen Vortheil bietet, Grösse und Form des Organes für Inspection, Palpation und Percussion sinnfälliger zu gestalten. Die Aufblähung geschieht entweder nach v. Frerichs mittelst Kohlensäure (Verabreichen von Brausepulver, oder besser von gemessenen Mengen [je 4—7 Grm.] Natr. bicarbon. und Acid. tartar.) oder mittelst Luft (Runeberg). Erstere Methode ist einfacher und weniger unangenehm für den Patienten, die letztere, welche die Anwendung eines Magenschlauches mit daran befestigtem Gummigebläse erfordert, ist unbequemer, hat aber den Vortheil, dass man den Druck beliebig bemessen und wenn, was häufig geschieht, das Gas durch Aufstossen entwichen ist, den Magen sofort wieder füllen kann. An der gewöhnlich

sichtbar hervortretenden Geschwulst von luftkissenartiger Consistenz fühlt man meist deutlich die einen grossen Bogen beschreibende untere Grenze (Fig. 1 u. 2 *Cma*), die der grossen Curvatur entspricht, kenntlich an dem Uebergang zu dem weniger prall anzufühlenden Colon transversum.

Noch sicherer lässt sich diese Grenze feststellen durch Percussion. Ob dies ohne Aufblähung möglich ist, hängt von vielen Bedingungen ab. Anfüllung mit Flüssigkeit wird nur bei übergrosser Menge ein Hinderniss sein, da man ja in der Rückenlage untersuchen kann, wo das Fluidum nach hinten sinkt, und die Gase nach oben, d. h. vorne, aufsteigen. Dagegen ist ein unbedingtes Hinderniss der percussorischen Bestimmung die Luftleere oder die Luftarmuth des Organes. Ist der Magen genügend mit Luft erfüllt, so erkennt man seine Umrisse an dem ihm eigenen tief tympanitischen oder metallischen Schall, der am Leberrande und am vorderen Milzende in gedämpften, am unteren Rand der linken Lunge in hellen klanglosen Schall (NB.! bei schwacher Percussion) mit tympanitischem Beiklang übergeht; die wichtigste untere Abgrenzung gegen den Darm aber ist nur dann denkbar, wenn letzterer in Folge von Anfüllung mit flüssigfestem Inhalt gedämpften oder bei Gasfüllung tympanitischen Schall von höherem oder tieferem Klang gibt, als der Magen.

Ist auf die Grössenbestimmung semiotisches Gewicht zu legen, so kann die Untersuchung ohne Aufblähung immer nur als ein vorläufiger unzuverlässiger Nothbehelf gelten, welchem die Untersuchung des aufgetriebenen Organes zur Sicherung nachfolgen muss. Der künstlich aufgeblähte Magen entspricht zwar nicht dem physiologischen Mittelzustand, gleichwohl dient er als bester Maassstab zur Beurtheilung pathologischer Grössen- und Formveränderungen. Der normale aufgeblähte Magen (Fig. 1 und 2) darf mit seiner unteren Grenze (*Cma*) höchstens bis zum Nabel herabreichen; gewöhnlich verläuft dieselbe oberhalb des Nabels in einem Bogen, der rechts etwa in der verlängerten Parasternallinie (entsprechend der Lage der Gallenblase) den unteren Leberrand und links in der Höhe des 9.—10. Rippenknorpels den linken Rippenbogen schneidet. Nach oben und hinten sind die Grenzen gegeben durch Leber, Lunge und (nicht immer) Milz. Der von Lunge, Leber und linkem Rippenbogen begrenzte Theil der Magenfigur bildet den TRAUBE'schen halbmondförmigen Raum. Da nun der Umfang des Magens theils individuell, theils je nach der Menge der auftreibenden Kohlensäure oder Luft ziemlich grossen Schwankungen unterworfen ist, kann man eine Vergrösserung, d. h. Dilatatio ventriculi (Gastrektasie) nur dann diagnosticiren, wenn die grosse Curvatur bei der Aufblähung über den Nabel nach abwärts reicht. In hohen Graden von Ektasie wird diese Grenze sehr beträchtlich überschritten bis herab in die Nähe des Schambeines. Bei Magenerweiterung dehnt sich das Organ auch nach rechts aus, so dass, entgegen der Regel, ein beträchtlicher Theil desselben auch das rechte Epi- und Mesogastrium nachweisbar ausfüllt.

Nicht zu verwechseln mit der Erweiterung ist die Verticalstellung des Magens (KUSSMAUL), eine angeborene oder (häufiger) durch Schnüren erworbene Anomalie, bei welcher ebenfalls die untere Magengrenze abnorm tief steht, die rechte Grenze aber die Mittellinie nicht in entsprechendem Grade überschreitet.

Auch auf eine seltenere Anomalie, die EICHHORST als Sanduhrform des Magens beschrieb, und die an einer tiefen Einkerbung in der Mitte der grossen Curvatur erkannt wird, ist zu achten.

Verkleinerung des Magens ist angesichts der bereits erwähnten Grössenschwankungen auch mittelst der Aufblähung nicht zu diagnosticiren, umsoweniger, als Verkleinerung des tympanitischen Magenbezirkes auf gleich zu erwähnenden Ursachen beruhen kann.

Lageveränderungen werden leichter durch die Verschiebung der Grenzen nach oben oder nach unten im Zusammenhang mit vorliegenden verlagernden Ursachen erkannt. Als solche wirken ähnlich, wie wir bei der Leber-

untersuchung ausführten, nach oben: Meteorismus, Ascites, Bauchgeschwülste, nach unten: Lungenemphysem, Pneumothorax, Pleuritis exsudativa sin. Für Erkennung der letzteren ist charakteristisch die Dämpfung im Bereiche des linken Complementärraumes und damit die Verkleinerung des sogenannten halbmondförmigen Raumes (TRAUBE).

Der Werth der künstlichen Magenauftreibung ist mit der Auskunft über Grösse und Lage noch keineswegs erschöpft. Denn erstens lehrt sie uns, wie EBSTEIN zuerst gezeigt hat, die Schlussfähigkeit des Pylorus erkennen. Besteht Insufficienz des Pylorus, so tritt nach Kohlensäure- oder Lufteinfuhr nicht die beschriebene Magengeschwulst auf, sondern durch das sofortige Entweichen der Gase in das Duodenum eine acute allgemeine Tympanie durch Auftreibung der Dünndärme, die mit deutlich hörbarem Gurren und Kollern vor sich geht.

Zweitens kann die Magenaufblähung zur Diagnose gewisser, dem Magen oder benachbarten Organen angehöriger Geschwülste benützt werden. Versteckt liegende Tumoren (des Pylorus, der kleinen Curvatur) werden unter Umständen durch diese Methode weiter herabgezogen und dadurch der Palpation zugängig, andere, hinter dem Magen oder an seiner hinteren Wand gelegene, die vor der Aufblähung fühlbar waren, tauchen unter. Wird eine Geschwulst seitlich (besonders nach rechts) oder nach unten durch Aufblähung des Magens verschoben, so gehört sie dem Magen an, behält sie ihre Lage trotz jener, so geht sie, wenn nicht Verwachsung besteht, von einem Nachbarorgane aus.

Enthält der Magen eine nicht zu geringe Menge Flüssigkeit, so muss diese der Schwere nach die unteren Theile desselben ausfüllen. Untersucht man in solchem Falle im Stehen, so wird sich, falls der Quergrimmdarm mit Gas erfüllt ist, eine Dämpfung nachweisen lassen, deren untere Grenze der grossen Curvatur entspricht, die bei Rückenlage verschwindet und in der Seitenlage ein der Körperachse paralleles Niveau bildet. Dieses Verhalten ist von PIORRY, PENZOLDT, DEHIO diagnostisch verwerthet worden, indem diese Autoren verschiedene Mengen Wasser trinken liessen, um dann die Lage der grossen Curvatur durch Percussion zu bestimmen. Eine andere Methode (SCHREIBER) beruht endlich auf der Einführung einer am unteren Sondenende befestigten Kautschukblase, die dann im Magen aufgeblasen wird.

Darm.

Die Palpation hat wie beim Magen zunächst auf Druckempfindlichkeit zu achten, welche dann von semiotischer Bedeutung wird, wenn sie dauernd eine bestimmte Stelle betrifft. So ist bei Typhus abdominalis, bei Tuberculose des Darmes (Geschwürsbildung) besonders die Gegend des Cöcum schmerzhaft auf Betastung, ebenso, aber verbunden mit vermehrter Resistenz und Dämpfung des Schalles, die gleiche Stelle bei Typhlitis und Perityphlitis; bei Dysenterie öfters die Gegend des absteigenden Colon und der Flexur.

Durch Druck können ferner im Darm gurrende Geräusche hervorgerufen werden. Besonders häufig, aber nicht pathognomonisch ist bei Typhus das „Ileocöcalgurren".

Gegenstand der Betastung sind nicht selten Tumoren von verschiedener Grösse und Form, die häufiger dem Dickdarm, seltener dem Dünndarm angehören. Die Unterscheidung maligner Geschwülste von Kothtumoren ist gewöhnlich leicht. Letztere ändern den Ort, sind oft eindrückbar und lassen sich durch Purgantien beseitigen. Hinsichtlich der genauen Localisation der eigentlichen Darmgeschwülste begegnet die Diagnose häufig grossen Schwierigkeiten. Hier müssen alle bei den einzelnen Organen erwähnten Merkmale beigezogen werden, um vorkommenden Falles per exclusionem die Darmgeschwulst festzustellen.

Neoplasmen haben häufig Darmstenosen im Gefolge. Die topische Diagnose dieser kann dadurch möglich werden, dass rückwärts von der Strictur der Darm erweitert und aufgebläht wird. Unter Umständen gibt hier schon der Gesichtssinn oder die Percussion Anhaltspunkte; häufig jedoch ist bei einmal aus-

gesprochener Darmocclusion, sei es in Folge von Neubildung, Invagination, Volvulus oder von innerer Einklemmung, der Meteorismus ein zu allgemeiner.

Ein brauchbares Hilfsmittel gewährt dann noch hie und da, wenn wir von den Untersuchungen per anum mit Hand und Sonde absehen, die nicht zur Untersuchung des A. im engeren Sinne gehören, die künstliche Aufblähung des Darmes. Sie geschieht durch Einführung einer Brausemischung (v. ZIEMSSEN) mittelst Irrigator (Trichter) und Darmrohr, oder durch Einblasen von Luft (RUNEBERG) in den Mastdarm. Mit diesem Verfahren wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Dickdarm bis zur Ileocöcalklappe aufgeblasen, bei Strictur des Colon nur der unterhalb desselben gelegene Theil, bei Stenose der Flexur oder des Rectum tritt gar keine Aufblähung ein. So richtig und exact diese Methode vom theoretischen Standpunkte aus erscheint, lässt sie doch im Entscheidungsfalle oft genug im Stich. Dasselbe gilt von der Eingiessung grösserer Wassermengen durch das Rectum, die ebenfalls diagnostische Verwerthung gefunden hat (gedämpfter Schall im Verlaufe des Colon).

Eher noch gewährt die Aufblähung oder Wasseranfüllung des Dickdarmes Aufschlüsse, wenn es sich um die Differentialdiagnose von Tumoren der Unterleibsorgane handelt. So dürfte Verschiebung oder Verschwinden einer Geschwulst nach erfolgter Colonfüllung mit in's Gewicht fallen, und schon oben haben wir auf die Bedeutung des Verhaltens des auf- und absteigenden Grimmdarmes bei Nierengeschwülsten hingewiesen.

Die **Auscultation**

des Abdomen leistet in der Diagnostik der Unterleibserkrankungen nur Untergeordnetes, weil im Gegensatz zu den Brustorganen die Functionen der Bauchorgane nur ausnahmsweise selbstständige acustische Erscheinungen hervorrufen. Nur im Magen und Darm entstehen bisweilen bei raschen Bewegungen, häufig bei lebhafter Peristaltik durch das Vermengen von Gasen und Flüssigkeit gurrende, kollernde Geräusche, sogenannte Borborygmi (s. d.). Dieselben sind oft schon aus einiger Entfernung hörbar. Durch Druck lassen sie sich leicht hervorrufen (s. oben Ileocöcalgurren). Bei Hysterie kann das Darmkollern in Folge von krampfhaften Contractionen der Darmmuskeln einen sehr störenden Grad annehmen und mit Flatulenz verbunden sein. Man hat die verschiedene Höhe dieser stets metallisch klingenden Geräusche, die durch Entwickelung von CO_2 oder Einblasen von Luft jederzeit künstlich erzeugt werden können, auch zur Abgrenzung des Magens und Colons verwendet.

Von den Plätschergeräuschen des Magens war oben schon die Rede. Kleinere brodelnde Geräusche können bei Gährung des Mageninhaltes entstehen. Hinzuzufügen ist, dass man während des Schlingactes über dem Magen auch Schlinggeräusche (das Durchspritz- und Durchpressgeräusch) hören kann. Bei Stenose der Cardia wird das erste verschwinden, das zweite verspätet und in die Länge gezogen werden.

Reibegeräusche werden unter den gleichen Bedingungen gehört, wie sie (gewöhnlich noch deutlicher) gefühlt werden. Wir verweisen daher auf den allgemeinen Theil der Palpation und Percussion.

Ueber der Aorta abdominalis kann man bisweilen durch das aufgesetzte Stethoskop die gleichen Töne und Geräusche wahrnehmen, wie an anderen grossen Gefässen. Auch werden an der Leber, der Milz und den Nieren in seltenen Fällen Gefässgeräusche gehört. Die Auscultation des schwangeren Uterus, wie überhaupt die abdominale Untersuchung des weiblichen Genitalapparates findet sich anderorts (s. „Schwangerschaft", „Uterusgeräusch" und „Uterusuntersuchung") behandelt. Ausser diesen autochthon im A. entstehenden Geräuschen befasst sich die Auscultation hie und da auch mit fortgeleiteten acustischen Erscheinungen.

Alle reichlicheren Gasansammlungen unterhalb des Zwerchfelles, verbunden mit stärkerer Wandspannung, mag es sich dabei um Ausdehnung des Magens, des Darmes oder um Gasaustritt in die Bauchfellhöhle handeln,

befördern die Fortleitung der im Brustkorbe entstehenden Schallerscheinungen des Athmungsgeräusches, der Herztöne und Herzgeräusche und verleihen ihnen durch Resonanz der Lufträume oft metallischen Charakter. Auch diese Erscheinung kann dann und wann unter Berücksichtigung ihrer Ausdehnung zur Differentialdiagnose der genannten Zustände dienen.

Auch die Leber ist vermöge ihrer Luftleere und unmittelbaren Anlagerung an das Herz ein guter Schallleiter für die Herztöne und Herzgeräusche. Der Umstand nun, dass letztere im Bereich der Leber lauter hörbar sind als unterhalb des Leberrandes, soll zur genauen Abgrenzung des letzteren benützt werden können (VERSTRAETEN).

Mensuration.

Messungen werden am A. sehr häufig mit dem Bandmaass vorgenommen. Sie beziehen sich entweder auf den Leibesumfang oder auf die einzelnen Organe, beziehungsweise Geschwülste des A. Da sich in beiden Fällen keine Normal-Durchschnittsmaasse aufstellen lassen, so hat die Messung selten einen absoluten Werth, aus dem sich ohne Weiteres eine Volumszu- oder Abnahme diagnosticiren liesse. Vielmehr ist es der Vergleich wiederholter Messungen im Verlaufe einer Erkrankung, welcher uns eine sehr schätzenswerthe Auskunft über die Fortschritte oder Rückschritte eines Krankheitsprocesses ertheilt.

So misst man am A. zweckmässig die Circumferenz um die Lendenaushöhlung einer-, um den Nabel andererseits (sogenannte Taille). Sie beträgt beim gesunden erwachsenen Manne etwa 80 Cm., kann aber bei Fettleibigkeit, Ascites etc. 120 Cm. und mehr betragen. Oder man bestimmt die Entfernung des Nabels vom Schwertfortsatze einer-, dem Rand der Symphyse andererseits. Zur Maassbestimmung der Bauchorgane ist die Aufzeichnung ihrer Grenzen mittelst des Dermatographen, den der genaue Beobachter überhaupt nicht entbehren kann, unerlässlich. An der Leber misst man den Aufriss ihrer Dämpfung in der Mittel-, Mamillar- und Axillarlinie, an der Milz den Längs- und Höhen-(Breiten-) durchmesser ihrer Dämpfung u. s. w.

Endlich ist noch der **Probepunction** zu gedenken, die am Bauche häufig zur Anwendung kommt. Man verwendet dazu am besten vergrösserte PRAVAZ'sche Spritzen mit mindestens 6 Cm. langer Hohlnadel. Der Probeeinstich ist vorwiegend da indicirt, wo Verdacht auf Ansammlung einer Flüssigkeit besteht, deren Identität auf anderem Wege nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Mit zuverlässig sterilisirter Nadel kann man ohne Bedenken überall da eingehen, wo man nicht fürchten muss, durch die Punction irgend welche Noxen, insbesondere Entzündungserreger in die Bauchhöhle oder von einem Organ in ein benachbartes zu transportiren. Verletzung von parenchymatösen Organen und Neubildungen ist ungefährlich, so lange man die grösseren Gefässe vermeidet. Unter Umständen braucht man sich auch vor einer mehrfachen Durchstechung des Bauchfelles nicht zu scheuen, dann nämlich, wenn entweder schon Verwachsungen des parietalen mit dem visceralen Blatte bestehen, oder wenn man während und eine Weile nach der Punction, z. B. an der Leber oder Milz, durch ruhiges Andrücken eine Entfernung oder Verschiebung der beiden Blätter verhindert. Noch ungefährlicher ist die retroperitoneale Probepunction, die bei Verdacht auf Nierenabscess, Nierenechinococcus, perinephritische Eiterung etc. in Frage kommt. Die Differentialdiagnose zwischen Abscessen der Bauchwand und der Leber, beziehungsweise der Milz kann nach Aspiration des Eiters dadurch gemacht werden, dass die Nadel bei letzteren mit den Athembewegungen synchronische Excursionen beschreibt, bei Bauchwandeiterungen dagegen ruhig stehen bleibt. Stintzing.

Abdomen-Verletzungen, s. Bauchverletzungen.

Abdominaltyphus. Die Diagnose A. wird stets nur aus dem sorgfältigen Zusammenhalten charakteristischer Symptome gestellt werden können. Denn

trotzdem mit der Erkenntniss des zuerst von EBERTH im Jahre 1880 entdeckten Typhusbacillus, welcher stets in den vom Typhus afficirten Organen gefunden wird, eine Handhabe für die stricte Stellung der Diagnose gegeben zu sein schien, welche sogar den klinischen Scharfblick vermöge der grösseren technischen Behelfe für unnöthig erscheinen liess, zeigt dennoch ein kritisches Ueberlegen, dass, so lehrreich die Erkenntniss des Typhusbacillus ist, dieselbe die rein klinische Erkenntniss eines A. keineswegs zu ersetzen vermag (s. „Typhusbacillus").

Fig. 6.

Die Diagnose A. stelle man niemals auf das erste Sehen eines Kranken; selbst wenn Alles zu stimmen scheint (Milztumor, Temperaturerhöhung, Prostration, Diarrhöen), thut man gut, den Ablauf des Fiebers abzuwarten, weil gerade die Fiebercurve des A. charakteristisch ist. Nach einem kürzeren oder längeren Prodromalstadium, in welchem die Kranken sich abgeschlagen, matt fühlen, ohne aber gemeiniglich den Arzt aufzusuchen, pflegt die Krankheit unmerklich sich einzuschleichen; die Fieberbewegung ist anfänglich eine nur leichte und umso unauffälligere, als Remissionen bis fast zur Norm am Morgen stattfinden, um allerdings abendlichen Exacerbationen zu weichen. Dieses abendliche Ansteigen und morgendliche Remittiren geschieht nun in den ersten 4—5 Tagen der Initialperiode der Krankheit in sogenannter staffelförmiger Weise, d. h. so, dass Abend- und Morgentemperatur des nachfolgenden Tages stets diejenige des vorausgegangenen übertreffen. So erklimmt die Temperatursteigerung nach und nach ihre Höhe, gewöhnlich 40—40·5, auf welcher sich das Fieber in der zweiten und dritten Woche in schweren Fällen, in leichteren in der zweiten Woche allein unter leichten Morgenremissionen erhält ($^1/_2$—1° C.), um in der dritten, respective vierten Woche, nachdem vorerst durch einige Tage ausgiebigere, ja bis an die Norm heranreichende Morgenremissionen sich eingestellt haben (amphiboles Stadium), der endgiltigen Defervescenz Platz zu machen. Diese letztere geht in derselben staffelförmigen, lytischen Weise vor sich, wie das Einschleichen des Processes in der ersten Woche. Das Charakteristische der Typhus-

fiebercurve besteht also in dem staffelförmigen An- und Abstieg, ein Vorgang, wie er besonders beim Einsetzen des Processes bei keiner anderen Krankheit zu beobachten ist (Fig. 6). Um daher zur Diagnose zu gelangen, ist es nothwendig, mehrmalige Temperaturmessungen vornehmen zu lassen, die man gut thut, in Tabellen oder in graphischer Weise zu registriren. Während so aus der Temperaturcurve in der ersten und letzten Woche des Processes sich charakteristische Merkmale zur Stellung der Diagnose ergeben, wird in der zweiten und dritten Woche auf der Höhe des Processes die Temperaturcurve als solche nicht ausschlaggebend sein. Es werden demnach die übrigen Merkmale, als die Dauer des Processes, die etwaige Constatirung der Provenienz der Erkrankung, sowie endlich das Zusammenhalten all dieser genannten Merkmale mit den objectiv nachweisbaren Veränderungen zur Stellung der Diagnose führen. Was vorerst die Dauer des Processes anlangt, so wird man stets bei einem sonst gesunden Individuum, das von einem länger dauernden Fieberprocesse befallen wird, an A. denken und in dieser Annahme umsomehr bestärkt werden, wenn das betreffende Individuum aus mit Typhus durchseuchten Gegenden zugereist ist oder aber wenn im Orte selbst zur Zeit Typhus epidemisch auftritt. Die objective Untersuchung des Patienten ergibt in der zweiten Woche an den Hautdecken, besonders des Bauches, manchmal auch der Brust, Arme und Schenkel (nie im Gesichte) die sogenannte Roseola, Flecken, die in wechselnder Zahl und wechselnder Stärke sichtbar sind, deren Grösse von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse variirt. Manchmal, besonders bei längerer Dauer, können sie hämorrhagisch werden und dann auf Fingerdruck nicht schwinden, sehr häufig erscheinen sie auch als kleine, flache Papeln, oft bleiben sie während des ganzen Processes sichtbar, manchmal schwinden sie nach einigen Tagen (gewöhnlich nach 8 Tagen); in manchen Processen kehren sie in mehrfachen Nachschüben wieder, oft, besonders bei alten Leuten, fehlen sie gänzlich. Bei Leuten mit vernachlässigter Haut (Kratzeffecte, reichliche Akne) ist die Roseola schwer zu erkennen. Im Beginn einer fieberhaften Krankheit auftretender Herpes labialis spricht gemeiniglich gegen die Diagnose Typhus, weil bei diesem neben der erwähnten Roseola Herpes nie beobachtet wird, wohl aber zuweilen reichliche Miliariabläschen. Ein nie fehlendes Merkmal ist zu dieser Zeit und oft schon im ersten Beginne der Erkrankung eine percutorisch und manchmal auch palpatorisch nachweisbare Vergrösserung der Milz.

Dies Merkmal ist allerdings vieldeutig und für sich allein zur Stellung der Diagnose A. unzulänglich, allein bezogen auf die übrigen Ergebnisse der Anamnese, Untersuchung, sowie Beobachtung des Kranken schwer in's Gewicht fallend. Die Milzdämpfung, welche unter normalen Verhältnissen an der 8. oder 9. Rippe in der vorderen Axillarlinie beginnt und kaum mehr Areal umfasst als etwa ein Thaler, beginnt oft an der 6. oder 7. Rippe, erreicht und überschreitet sogar den Rippenbogen. Bei einiger Uebung in der Palpation ist es recht häufig möglich, die Milz durch die Bauchdecken hindurch (besonders während der Inspiration) zu tasten. Der begleitende Catarrh in den Bronchien ist ein sehr häufiges Vorkommniss beim Typhus, aber keineswegs Regel und vermag demnach nur die Diagnose eines A. zu stützen, nicht zur Diagnose desselben zu führen. Sehr häufig beginnt das Krankheitsbild unter Fieber, Abgeschlagenheit, angehaltenem Stuhl und einem weit verbreiteten Catarrh der Lungen. Weiss man, wie häufig dieser Catarrh Theilerscheinung des Typhus ist, wird man sich hüten, Fieber und Abgeschlagenheit, sowie das ganze Krankheitsbild dem Catarrh zuzumessen, sondern wird von vorneherein Prognose und Diagnose insolange in der Schwebe lassen, bis der typische Fieberverlauf, die Roseola, Milzintumescenz etc. uns in unserer Voraussicht bestärken und die Diagnose A. mit Sicherheit zu stellen erlauben. Das Missverhältniss übrigens zwischen Höhe der Fiebers (Abendtemperaturen bis 40·5), zwischen Dauer des Processes und der Localaffection (Bronchitis) wird (die Erkenntniss aller übrigen Symptome bei Seite gelassen) von vorneherein die Diagnose A. in das Bereich unserer Ueberlegung

treten lassen müssen. Dazu kommen nun noch die in der 2. Woche gewöhnlich nach der anfänglichen Stuhlverstopfung auftretenden diarrhoischen Stühle; dieselben sind flüssig, wässerig, von grünlich gelber Farbe, von dem Aussehen einer schlecht gekochten Erbsensuppe und können bis zehn, ja mehrmals im Tage sich einstellen. Der Ueberladung des Darmes mit Flüssigkeit entspricht auch ein Symptom, welches beim kurzen, stossweisen Palpiren der Ileocöcalgegend auftritt, das sogenannte Ileocöcalgurren. Ist dies Symptom zwar an sich keineswegs beweisend, ist es zusammengehalten mit allen übrigen schon genannten typischen Merkmalen immerhin von einiger Bedeutung. In derselben Einschränkung sei hier auf das Symptom der Schmerzäusserung bei Druck in der Ileocöcalgegend aufmerksam gemacht. Manchmal localisirt sich der Process auch im Kehlkopf und etablirt sich dann besonders an den Ariknorpeln als Perichonditis laryngea (s. d.), ein Process, der zur Necrose der Ariknorpeln führt und im Zusammenhalten mit den übrigen Erscheinungen die Diagnose festigen kann.

Was endlich das Aussehen eines Typhuskranken anlangt, bietet dieses an sich kein Merkmal zur Stellung der Diagnose, da dasselbe je nach Art der Behandlung (antipyretische oder Kaltwasserbadebehandlung), der Ernährung und Pflege, je nachdem der Patient Reizungs- oder Depressionszustände der Nerven darbietet, sich sehr verschieden gestaltet. Selbst die von älteren Aerzten vielfach als diagnostisches Hilfsmittel erwähnte sogenannte fuliginöse Zunge kann durch genügende Mundpflege, sowie Badebehandlung während des A. zum Ausfall gebracht werden. Delirien und comatöse Zustände können, je nachdem das Individuum von grösserer oder geringerer Erregbarkeit ist, wechselnd zur Beobachtung gelangen und bedeuten natürlich für die Diagnose nichts. Die Merkmale des von allen Aerzten dem sogenannten Nervenfieber zugeschriebenen Symptomencomplexes sind eben Theilerscheinung des Fiebers und der mit der schweren Infection einhergehenden Intoxication (Ptomaine?). In der letzten Zeit des Typhus (3—4 Wochen) pflegt die Ernährung der Organe im Allgemeinen zu leiden, und so erklären sich die Apathie, das Vorsichhinliegen, die mussitirenden Delirien, die Somnolenz und hochgradige Prostration. Der geübte Diagnostiker, der viele Typhen gesehen, wird nun allerdings oft beim ersten Anblick eines Kranken zur Diagnose Typhus durch dieses oder jenes der vorangeführten Symptome von secundärer Wichtigkeit gedrängt, allein dass bei Befolgung dieser Art der Diagnosenstellung dem Irrthum Thür und Thor geöffnet wird, ist einleuchtend.

Was den im Typhusverlaufe manchmal zu beobachtenden Decubitus anlangt, so ist derselbe Symptom mangelhafter Pflege und herabgesetzter Ernährung der Haut und vermag zur Diagnose nichts beizutragen.

Aus den vielfachen ***Complicationen*** des Typhus hebe ich ihrer Häufigkeit wegen und wegen der durch sie resultirenden Trübung der Prognose zwei besonders hervor: die Darmblutung und die Perforationsperitonitis. Beide entstehen durch die in der 3. oder 4. Woche stattfindende Abstossung der necrotischen Schorfe, welche recht häufig durch Arrosion von Gefässen zu schweren, ja tödtlichen Blutungen führt. Aehnlich kommt es manchmal durch Zutiefgreifen der Schorfe bei der Abstossung derselben zur Perforation des Darmes und demzufolge zu den foudroyanten Erscheinungen der Perforationsperitonitis. Abgesehen von den typischen Erscheinungen (Tympanitis, Erbrechen) möchte ich hier besonders auf das brüske Absinken der Temperatur hinweisen, welches in gleicher Weise bei ernsteren Darmblutungen auftritt (Collaps). Dies plötzliche Absinken der Temperatur im A. muss den Arzt stets mit Misstrauen erfüllen, und falls er nicht schon durch andere Symptome an den Ernst der Situation gemahnt wurde, zum Stellen einer mehr als zweifelhaften, ja schlechten Prognose veranlassen.

Die ***Prognose*** des A. stelle der Arzt von vorneherein zweifelhaft, lasse sich aber von folgenden Erwägungen leiten: Je jünger und kräftiger das betreffende an Typhus erkrankte Individuum, je besser die Pflege, desto besser

stellt sich ceteris paribus die Prognose. Die Hauptgefahr bei einem regulär verlaufenden Typhus liegt in der Höhe und Dauer des Fiebers, und bei der Stellung der Prognose handelt es sich darum, zu ermessen, ob der Kranke voraussichtlich diese Gefahren zu überstehen vermag oder nicht. Die genaue Beobachtung des Fieberverlaufes, insbesondere der Morgenremissionen, gibt sehr häufig einen Fingerzeig in prognostischer Hinsicht. Je ausgiebiger die Morgenremissionen, je weniger hoch die Abendexacerbationen, desto leichter verläuft der betreffende Typhus, desto besser ist die Prognose — etwa auftretende Complicationen abgerechnet — zu stellen. Handelt es sich um einen Erkrankungsfall während einer eben herrschenden Epidemie, lasse man die Prognose von dem Charakter dieser letzteren beeinflussen. Es ist ja bekannt, wie wechselnd die Mortalität in verschiedenen Typhusepidemien sich gestaltet. Dass Alter, Constitution und Individualität des Patienten bei Stellung der Prognose in's Gewicht fallen, ist selbstredend.

In den obigen Bemerkungen wurde vielfach darauf hingewiesen, dass die Diagnose des A. nur durch das Zusammenhalten gleichzeitig vorhandener verschiedenster Symptome gelingt. Dieses oder jenes Symptom, wie die Milzschwellung, Fieber, Bronchitis, kommen ja auch bei anderen Krankheiten vor und man verfällt leicht in den Fehler, diese letzteren für A. zu halten, wenn man nur aus einzelnen Symptomen die Diagnose stellt.

So ist es vorwiegend die acute Miliartuberculose, mit welcher der A. leicht verwechselt werden kann. Ja es ist manchmal selbst sehr geübten Aerzten kaum möglich, die ***Differentialdiagnose*** dieser beiden Processe mit Sicherheit zu stellen. Der Process beginnt hier wie dort langsam unter Fiebererscheinungen, die allerdings im Beginne der Miliartuberculose jenes erwähnte staffelförmige Ansteigen der Fiebercurve vermissen lassen. Aber auf der Höhe des Processes kann die Fiebercurve der Miliartuberculose mit jener des Typhus grosse Aehnlichkeit haben, und nur aus den grösseren Unregelmässigkeiten, den häufigeren Re- und Intermissionen der bis an 41° heranreichenden Temperatur lässt sich vielleicht in manchen Fällen Typhus ausschliessen. Von grosser Wichtigkeit ist aber für die Stellung der Differentialdiagnose das Erfassen des Gesammtbildes. So ergibt oft die Anamnese (vorausgegangene Spitzenaffection, Scrophulose der Drüsen, fungöse Gelenkserkrankung etc.) einen deutlichen Fingerzeig, in welcher Richtung das ärztliche Denken sich zu bewegen habe. In jenen Fällen, wo vorwiegend die Meningen (basale Meningitis) oder die Lungen (Zeichen des trockenen Catarrhes) afficirt sind, wird aus den Erscheinungen der basalen Meningitis, sowie aus der für die Miliartuberculose charakteristischen Dyspnoe (40—60 Respirationen in der Minute), endlich aus dem Fehlen der im Vorangehenden mitgetheilten Symptome des A. (Meteorismus, Diarrhöen, Ileocöcalgurren, Roseola) die Diagnose auf Miliartuberculose gestellt werden können. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute (WEICHSELBAUM) oder von Chorioidealtuberkeln mit Hilfe des Augenspiegels, endlich die Milzpunction zum Nachweise von Typhusbacillen werden in schweren Fällen Klarheit zu schaffen geeignet sein. In solchen Fällen hat das Heranziehen dieser schwierigen Methode zur Stellung der Diagnose volle Berechtigung. Zumeist aber wird der geübte Blick des Praktikers auch ohne diese positiven bacteriellen Nachweise, durch das scharfe Zusammenhalten der anamnestischen und Untersuchungsergebnisse zur Diagnose zu gelangen vermögen. Nochmals sei übrigens auf die Nothwendigkeit der genauen Beobachtung der Fiebercurve hingewiesen, weil durch diese am ehesten Fehler in der Diagnose vermieden werden. So wird ein mehr unregelmässiger, unter Frost sich bis 41 (und darüber) erhebender, manchmal auch intermittirender Fieberverlauf an Pyämie oder acute ulceröse Endocarditis denken lassen, und die objective Untersuchung, sowie das Heranziehen anamnestischer Verhältnisse, die über ursächliche Umstände Aufschluss geben (vorausgegangene Verletzung etc.), werden sehr häufig eine genaue Differentialdiagnose zu stellen ermöglichen.

Malaria, welche besonders im Beginn, falls sie mit profusen Diarrhöen einhergeht, für kurze Zeit Schwierigkeiten in Bezug auf die Differenzirung von Typhus zu bereiten vermag, wird man aus den regelmässig auftretenden Frösten, dem hohen Anstieg des Fiebers bis auf 41·5, ja 42°, endlich der directen Blutuntersuchung (Plasmodien) erkennen. Die regelmässig auftretenden Fröste sind bei der in unseren Landstrichen vorkommenden Malaria für dieselbe charakteristisch (Intermittens quotidiana, tertiana, quartana), während das unregelmässige, vollkommen regellose Sicheinstellen von Schüttelfrösten charakteristisch für jene Gruppe von Erkrankungen ist, bei denen infectiöse Stoffe in die Circulation gelangen. Dies ist auch, wie schon angedeutet, ein Hauptmerkmal für die Diagnose der malignen ulcerösen Endocarditis. Der Patient erkrankt plötzlich unter Schüttelfrösten, die in vollkommen regelloser Weise einander folgen, das Sensorium ist benommen, cerebrale Reizerscheinungen (furibunde Delirien) können das gesammte Bild beherrschen, Puls und Respiration sind frequent (Puls von 120 nicht ungewöhnlich), die Temperatur kann bis auf 41, ja 42° ansteigen, die Benommenheit des Sensoriums wird während der Frostanfälle ein wenig unterbrochen, um sich nur zu bald wieder einzustellen. Die unregelmässigen Fröste, der Wechsel von Hitze und Schweiss (trockene und feuchte Haut), der Anstieg der Temperatur bis auf 42°, all dies zusammengenommen wird, falls im Beginn an Ileotyphus gedacht wurde, zur richtigen Diagnose führen. Oft werden die bei maligner Endocarditis auftretenden Petechien (Hautblutungen in Folge von Embolien) mit der Roseola verwechselt. Die Petechien sind kaum grösser als ein Stecknadelkopf, in der Mitte blass, farblos (entsprechend der Stelle, wo der Embolus das Hautgefässchen verstopft), in der Umgebung intensiver röthlich gefärbt; diese Färbung verschwindet auf Fingerdruck nicht (Unterscheidungsmerkmal von der Roseola). Die Flecken können spärlich an Brust und Bauch, manchmal aber sehr reichlich selbst im Gesicht und an den Extremitäten auftreten. Manchmal vergesellschaftet sich eine reichliche Petechialbildung mit Retinalblutungen, die sich bei der acuten ulcerösen Endocarditis in Folge von Embolie der Retinalgefässe sehr häufig finden.

Kauders.

Abducenslähmung, s. Augenmuskellähmungen.

Ablepharie (α und βλέφαρον), mangelhafte Entwickelung der Augenlider. Diese seltene Missbildung der Augenlider findet sich nur bei Missgeburten mit mehr oder weniger weitgehenden Entwickelungsfehlern im Bereiche des Kopfes und kann nur durch Fehlen der zur Lidbildung nothwendigen Hautfaltung erklärt werden. Bisweilen ist auch keine Lidspalte vorhanden, so dass die Haut continuirlich die vordere Oeffnung der Orbita bedeckt. Meist fehlen auch die Augäpfel, bisweilen auch die Augenhöhlen (Kryptophthalmus, Manz). Wir unterscheiden A. totalis und partialis (Mikroblepharie). Bei letzterer sind die Lider nur durch kleine Wülste angedeutet. Ist dann ausnahmsweise auch ein Augapfel vorhanden, so erwachsen für denselben natürlich jene Gefahren, welche ein Lagophthalmus mit sich bringt, weil der Lidschluss bei Mikroblepharie immer ein unzureichender ist.

Bock.

Abmagerung, s. Magerkeit.

Abortus (*aboriri*, weggehen) nennt man die vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung zu einer Zeit, während welcher die Frucht noch nicht im Stande ist, selbstständig fortzuleben. Von einer Frühgeburt dagegen spricht man, wenn der Fötus bereits so weit entwickelt ist, dass er selbstständig weiter leben kann. Die Grenze zwischen A. und Frühgeburt fällt approximativ in das Ende der 28. Schwangerschaftswoche.

Die Veranlassungen des so häufig erfolgenden A. liegen in der Frucht, respective im Ei, oder in der Mutter.

Das Ei veranlasst sehr oft den A., und zwar durch sein Absterben. Es wird nach seinem Absterben noch verschieden lange Zeit getragen, worauf es ausgestossen wird.

Missbildungen des Eies in früher Zeit, speciell solche der Eihäute, wodurch die Blutgefässe des Eies nicht in gehörige Verbindung mit jenen der Mutter treten können, sowie Behinderungen oder Störungen des placentaren Blutverkehres führen oft zum Fruchttode. Letzteres findet namentlich bei Erkrankungen des Uterus, respective seines Endometrium statt. Das Gleiche erfolgt durch Erkrankungen der Eihäute, namentlich des Chorion, z. B. bei Syphilis. Häufig wieder geht die Frucht zu Grunde, weil Apoplexieen der Placentargefässe erfolgen, wie nach stärkeren körperlichen Erschütterungen, im Verlaufe starker fieberhafter Krankheiten der Mutter, obwohl hier der Fruchttod auch durch Wärmestauung hervorgerufen wird u. dergl. m. Weiterhin kann die Frucht daran zu Grunde gehen, dass sie an acuten, namentlich infectiösen Krankheiten der Mutter participirt. Schliesslich geht sie zuweilen an ihren eigenen, vom Vater ererbten Krankheitsanlagen — Syphilis — zu Grunde oder sie empfängt diese von der Mutter.

Die Mutter gibt die Veranlassung zum Abortuseintritte durch Erkrankungen oder Folgen solcher überstandener. Hieher zählen Allgemeinerkrankungen, namentlich solche mit lange anhaltendem hohem Fieber, plötzliche starke Blutverluste, Entzündungen des Uterus, namentlich seiner Mucosa, Verlagerungen und Fixirungen des Uterus, Neubildungen des Uterus — Myome — u. dergl. m.

Den sogenannten **habituellen** A. erkenne ich nur insoweit an, als eine andauernde Unmöglichkeit des Uterus, das Conceptionsproduct in sich zu erhalten, vorliegt — chronische Erkrankungen der Mutter (Syphilis), Verlagerungen, Fixationen des Uterus u. dergl. m. und Syphilis des Vaters.

Das Absterben des Eies führt die Schwangerschaftsunterbrechung entweder bald oder längere Zeit danach nach sich.

Die Veränderungen, welche die abgestorbene Fruchtanlage im Uterus eingeht, sind verschieden. Zuweilen wuchern die Chorionzotten trotz des Todes der Fruchtanlage weiter, und wird das Ovum erst nach längerer Zeit, nachdem die Fruchtanlage abgestorben ist, ausgetrieben — sogenannte Molen. — In anderen Fällen, wenn die Fruchtanlage schon grösser ist, macerirt die Frucht oder schrumpft ein.

Der ***Verlauf*** des A. charakterisirt sich durch den Eintritt eines Blutabganges und durch Schmerzen, d. h. Wehen. In der Regel tritt zuerst die Blutung ein, worauf die Wehen folgen. Nicht selten ist das Verhalten ein umgekehrtes oder setzen Blutung und Wehen gleichzeitig ein.

Der Vorgang der Ausstossung ist der gleiche, wie bei jeder Geburt. Ein unangenehmer Umstand besteht hier nur darin, dass die Placenta, wenn schon eine solche da ist, der Uteruswand viel inniger anhaftet als am normalen Schwangerschaftsende, daher sie sich viel schwerer von ihrer Haftstelle abtrennt.

Ist noch keine Placenta da, so geht das Ei zumeist in toto, oft mit der ganzen Decidua oder mit Stücken derselben ab. Seltener zerreisst das Ei und wird stückweise ausgetrieben.

Der Fundus mit dem Corpus contrahiren sich kräftig, und unter Blutungen verstreicht die Cervix, d. h. sie bildet eine halbkugelige Vorwölbung in dem Masse, als das Ei herabtritt. Dann öffnet sich der Muttermund und das Ei wird in die Scheide hineingetrieben. Dies geschieht namentlich bei Erstgeschwängerten mit straffem unterem geschlossenem Uterinsegmente. Bei Mehrgeschwängerten dagegen, bei denen die Cervix schlaff, mehr oder weniger geöffnet ist, gleitet das Ovum, nachdem es den inneren Muttermund passirt hat, viel leichter vor und nach aussen. Bei Erstgeschwängerten mit straffem, geschlossenem äusserem Muttermunde kann das Ei auch in den Cervicalabschnitt hineingeboren werden und dort länger liegen bleiben, bis sich endlich der äussere Muttermund eröffnet (sog. **Cervicalabortus**).

Ungünstiger ist es, wenn das Ei stückweise abgeht, da die zurückgebliebenen Theile weich sind und den Uteruscontractionen keinen gehörigen mechanischen Widerstand bieten, d. h. sie bleiben leicht zurück. Aehnlich sind die Verhältnisse, wenn schon eine Placenta da ist und nicht der ganze Fruchtsack in toto mit dieser abgeht. Das Zurückbleiben von Eihäuten oder der Placenta, namentlich von Stücken derselben, involvirt die Gefahr continuirlicher oder unregelmässig wiederkehrender Blutungen oder endlich die Gefahr einer septischen Infection durch Zersetzung der zurückgebliebenen Theile bei Hinzutritt von Mikroorganismen. Weitere Gefahren bestehen darin, dass sich an den zurückbleibenden Eiresten Blutcoagula niederschlagen — Bildung sogenannter Placentarpolypen —, die den Verschluss des Uteruscavum durch Contractionen des Organes noch mehr hindern und dadurch neuerliche Blutungen hervorrufen, oder darin, dass zurückgebliebene Eihautreste weiter wuchern und zur Entstehung des sogenannten Deciduomes führen.

Diese protrahirten A., die Tage oder noch länger währen können, sind stets mit starken Blutungen complicirt, daher, wie erwähnt, für die Kranke nicht bedeutungslos. Geht dagegen das Ei in toto ab, so contrahirt sich der Uterus und der Process ist abgeschlossen. In einem solchen Falle folgt ein dem Puerperium ähnlicher Zustand, ein lochialer Fluss, der einige Tage anhält. Die Involution des Uterus geht dagegen langsamer von Statten, als nach einer rechtzeitigen Geburt.

Die ***Diagnose*** ist bei genauer Untersuchung und unter Berücksichtigung der Anamnese leicht zu stellen, doch ist man bei Ledigen häufig dem Umstande ausgesetzt, dass die Anamnese absichtlich falsch angegeben wird. Gut thut man daran, in allen Fällen, in denen eine Blutung nach Ausbleiben der Menstruation eintritt und in denen man eine andere Diagnose nicht stellen kann, einen beginnenden A. anzunehmen.

Zuerst untersuche man genau innerlich, um nachzuweisen, ob eine Schwangerschaft da ist oder nicht. Man achte darauf, ob der Uterus vergrössert ist oder nicht, ob er sich succulenter, weicher anfühlt und ob die Vaginalportion aufgelockert ist. Weiters beachte man die Brüste, ob sie Colostrum enthalten u. dergl. m. (s. Schwangerschaft). Ist der Muttermund soweit eröffnet, dass man die Fingerspitze in den Cervicalcanal einlegen kann, so ist die Diagnose in der Regel leicht zu stellen, da man meist den unteren Abschnitt des Eies in verschiedenem Umfange abzutasten im Stande ist. Auch die Form und Gestalt der Cervix ist, namentlich bei geschlossenem Muttermunde, von diagnostischer Wichtigkeit. Findet man statt einer Cervix, respective statt einer zapfenförmigen Vaginalportion eine halbkugelige Vorwölbung, so spricht dieser Befund für einen A., der im Gange ist.

Schwierig ist es zuweilen, zu bestimmen, ob der A. im Gange oder bereits abgelaufen, ob die Blutung auf den vor sich gehenden A. oder auf zurückgebliebene Eitheile rückzubeziehen ist. Wenn der Uterus weit eröffnet ist, so taste man ihn unter Gegendruck von den Bauchdecken aus, um sich von dem Verhalten zu überzeugen. Ist der Muttermund dagegen geschlossen, so tamponire man das Scheidengewölbe gehörig aus und lasse den Tampon einige Stunden liegen. Nach dieser Zeit findet man den Muttermund eröffnet und kann man dann die Uterushöhle austasten. Man thue dies aber nur bei Lebensgefahr der Kranken, weil nicht selten die Schwangerschaft trotz heftiger Blutung ununterbrochen bleiben kann. Anders ist es, wenn der Ausfluss übelriechend ist. Hier muss man in angegebener Weise vorgehen, um diagnostisch sicherzustellen, ob noch das ganze Ei oder Stücke desselben zurückgeblieben sind.

Ob man ein normales Ei, respective eine lebende Frucht oder eine abgestorbene vor sich hat, ist oft schwer zu bestimmen. Anhaltspunkte gibt da die Anamnese, aus der zu entnehmen, dass sich die Schwangere bis knapp vor Eintritt der Blutung und Wehen wohl befunden hat. Fernerhin ist dies bei gewissen Erkrankungen des Genitalsystemes — Uterusmyomen, Lageveränderungen, Fixationen des Uterus u. dergl. m. — anzunehmen. An ein abgestorbenes Ei

wird man bei Gegenwart mancher Erkrankungen der Mutter denken, so bei länger andauernden fieberhaften Processen, bei acuten Infectionsprocessen und namentlich bei Syphilis.

Kleinwächter.

Abscess (*abscedere,* sich abscheiden). Man definirt den A. als umschriebene Ansammlungen von Eiter in nicht präformirten Höhlen. Man theilt die A. ein 1. in A., welche Ergebniss der eiterigen Einschmelzung des betreffenden Gewebes durch eine locale Infection sind, 2. in A., welche Ergebniss einer eiterigen Einschmelzung des betreffenden Gewebes durch ein nicht locales, also entferntes Moment sind, und 3. in A., die nicht durch eiterige Einschmelzung des erkrankten Gewebes zu Stande gekommen sind, sondern in denen der Eiter durch Wanderung von einem entfernteren Punkte sich angesammelt hat.

In die Kategorie 1 gehört die grosse Zahl der sogenannten heissen A., welche ihre Entstehung stets einer localen Infection des Gewebes verdanken. Je nach dem anatomischen Sitze sind diese Zellgeweb-, Muskel- periostale oder Knochenabscesse. Auch die durch eiterige Einschmelzung von Neoplasmen in solchen zu Stande gekommenen A. müssen hieher gezählt werden. Die häufigst hieher zu zählenden A. sind, topographisch geordnet, A. der Schädelschwarte nach Verletzungen, namentlich mit stumpfen Instrumenten, Hirnabscesse als Ergebniss eiteriger Encephalitis nach penetrirenden Verletzungen des Schädels, Tonsillarabscesse in Folge schwerer Anginen, am Halse Vereiterungen von Strumen. An der Brust sind häufig die im Puerperium auftretenden Vereiterungen der Mamma (Mastitis), in der Achselhöhle aus Drüsenvereiterung hervorgegangene Follicularabscesse, bisweilen auch von grösserer Ausdehnung. Sonst finden sich im Zellgewebe allenthalben A., hervorgegangen aus vereiterten Drüsen nach Verlegung ihres Ausführungsganges, vereiterte Atherome, Comedonen etc.

Weitere hieher zu rechnende Formen von A. sind der Lungenabscess, aus Pneumonie hervorgegangen oder die Folge eines eingedrungenen Fremdkörpers. Am Urogenitaltracte werden beobachtet: perinephritische A. als Folge von Steinniere, perivesicale, periurethrale, Prostataabscesse als Folgen schwerer Veränderungen entzündlicher Art an den Schleimhäuten der Blase und Harnröhre. Beim Weibe werden parametrane Exsudate meist durch puerperale Infection hervorgerufen.

In die Gruppe 2, in der die Eiterung das Resultat einer entfernten Ursache ist, gehört die grosse Zahl der durch Dyscrasien hervorgerufenen A. und die metastatischen A.

An der Schädelschwarte finden sich A. als Ergebniss cariöser oder syphilitischer Processe. Die hieher zu zählenden Hirnabscesse verdanken chronischer Mittelohreiterung und Caries des Felsenbeines ihre Entstehung, oder sind metastatische, wie bei Bronchiectasie, oder nach Verletzungen der Schädeldecken auf dem Wege einer Osteomyelitis der spongiösen Schädelknochen vermittelte. Als Folgen der Halswirbelcaries treten auf: Retropharyngeale A., die vom Rachen aus getastet werden können. Der Hals ist die Prädilectionsstelle für Vereiterung der Lymphdrüsen wegen Tuberculose. Seltener vereitern neoplastisch entartete Drüsen am Halse. A. am Gaumen, durch Caries bedingt, an der Nasenscheidewand durch Perichondritis, Larynxabscesse durch Perichondritis, A. der Speicheldrüsen als metastatische A. bei einem pyämischen Processe sind typische Vorkommnisse. In der Zunge trifft man auf A., die, durch Aktinomyces hervorgerufen, sehr prall gefüllt, als solide Körper imponiren können. Lungenabscesse, die hieher gehören, haben als Ursache embolische Processe, Pyämie, Puerperalprocess oder Rotz. Leberabscesse sind in unseren Klimaten meist metastatische, ebenso wie die Nierenabscesse.

Die Leistenbeuge ist der Sitz zahlreicher hieher gehöriger Formen von A. Man findet hier Lymphadenitiden als Folge von specifischen Ulcerationsprocessen am Genitale, ferner solche Formen, die ihre Ursache in Verletzungen

oder Infectionen in den unteren Extremitäten haben; schliesslich kommt tuberculöse Lymphadenitis inguinalis ebenfalls häufig vor.

In die Gruppe 3 gehören die sogenannten Senkungsabscesse, ihrer grossen Majorität nach von tuberculöser Spondylitis abhängig. Man findet derartige A. am Halse als retropharyngeale, retroösophageale, ferner A. an den Seitentheilen des Halses etc., je nach dem Sitze der tuberculösen Erkrankung. Allenthalben am Stamme kommen kalte A. zur Beobachtung, bedingt durch Tuberculose der Knochen, am Thorax, vorwiegend den Rippen, am Beckenende durch Caries des Kreuz- oder Darmbeines bedingt. In den Darmbeingruben und im weiteren Verlaufe in den Subinguinalgruben findet man abermals die Senkungsabscesse als Folge einer Caries der unteren Wirbelpartien (Psoasabscess).

Die ***Symptome***, welche A. veranlassen, sind mannigfach und von der Art und vorwiegend der Localisation derselben abhängig. Allen A. ist objectiv der Nachweis eines fluctuirenden Tumors gemeinsam, zu welchem bei heissen A. noch die Zeichen der Entzündung, also Schmerzhaftigkeit, Schwellung und erhöhte locale oder auch allgemeine Temperatur hinzukommen.

A. an indifferenten Stellen, wie in der Haut, werden, abgesehen von der mit der Spannung oder Entzündung einhergehenden Schmerzhaftigkeit und gehemmten Function, z. B. bei Sitz an den Extremitäten, keine sonstigen Beschwerden veranlassen. Im Gegensatze hiezu seien die Hirnabscesse hervorgehoben, die vermöge ihrer Localisation nebst den Erscheinungen des Hirndruckes noch Herdsymptome wie Tumoren des Hirns zeigen können. A., die sich gegen die Lumina röhrenförmiger Organe vordrängen, rufen bei steigendem Wachsthume Stenosenerscheinungen hervor. Zu den allgemeinen Abscesszeichen gesellen sich noch die durch die Localisation bedingten speciellen. So rufen Retropharyngealabscesse Schlingbeschwerden hervor, Larynxabscesse führen zu suffocatorischen Erscheinungen, A. der Prostata bedingen Urinretention etc. Lungenabscesse werden percutorisch, auscultatorisch, sowie durch die Untersuchung des Sputums, welches charakteristisch ist, nachgewiesen, Nierenabscesse bieten keine nur ihnen eigenthümlichen Symptome, so lange sie klein sind. Man kann nur bei vorhandenem pyämischen Processe ihr Vorhandensein vermuthen. Sind sie aber zu einiger Grösse herangewachsen, so stellen sie fluctuirende Tumoren dar, deren Natur aus den sonstigen klinischen Zeichen, Fieber, Schüttelfröste, urämische Erscheinungen, Pyurie etc., erschlossen werden kann.

Was die ***Diagnose*** eines A. anbelangt, so genügt nicht die einfache Angabe, es handle sich um A., sondern es muss nebstbei der Sitz, sowie die Aetiologie bestimmt werden, da durch diese Momente das weitere therapeutische Vorgehen wesentlich beeinflusst wird. Ein weiteres Moment ist die anatomisch-topographische Bestimmung der Lage eines A. Wölbt ein A. die Haut beträchtlich vor, so wird sich die Lage im Zellgewebe leicht erkennen lassen. Active Contraction der darunterliegenden Muskeln wird an der Form des A. nichts ändern. Anders beim Sitz unterhalb von Muskeln. Der A. ist flacher, bei Contraction der Muskeln fühlt man diese sich über dem A. zusammenziehen, während die Geschwulst selbst abgeflacht ist; sehr wichtig wird diese Unterscheidung am Abdomen, wo man intraperitoneale, subseröse, intermusculäre und A., die vor den Muskeln liegen, beobachtet.

Die Localisation ist auch wichtig in Fällen, wo z. B. der Eiter aus einem Gelenke die Grenzen dieses durchbrochen hat und einen sogenannten periarticulären A. darstellt. Die genaue Kenntniss der Formirung der Gelenke bei praller Füllung derselben ist für diese Entscheidung unerlässlich. Auch die A. am Mittelfleische bieten hinsichtlich ihrer genauen Classificirung Schwierigkeiten, indem bestimmt werden muss, ob sie Ergebniss einer eiterigen Prostatitis, einer Periurethritis oder Periproctitis sind. Die genaue Untersuchung der Harnröhre und des Mastdarmes gibt in diesen Fragen Klarheit.

Ein heisser A. ist vorhanden, wenn eine fluctuirende Geschwulst im Gewebe im Verlaufe weniger Tage entstanden ist, wenn die Temperatur local oder auch allgemein erhöht ist und wenn die Geschwulst und ihre nähere Umgebung lebhaft

geröthet und schmerzhaft ist. Ob es sich in solchen Fällen um genuine, im Gewebe entstandene A. handelt, oder ob eine schon früher vorhandene Geschwulst, ein Atherom, eine Drüse etc., das Substrat für den A. abgab, ergibt sich aus den anamnestischen Daten. Derartig acut zu Stande gekommene A. können kaum mit irgend einer anderen Erkrankung verwechselt werden. Die anderen unter 2 und 3 subsumirten Formen der A. können der Diagnose schon einige Schwierigkeiten bieten. Die Haut über diesen ist unverändert. In der Regel liegt der Krankheitsprocess, Tuberculose, Caries, Pyämie, zu Tage, so dass die Deutung auch dieser Formen nicht schwer fällt. Verwechselt können kalte A. werden mit Lipomen, die bisweilen eine Art von Pseudofluctuation zeigen können, ja auch bei starker Spannung mit soliden Geschwülsten. Die Lipome sind kalten A. gegenüber charakterisirt durch ihre Lappung. Derart prall gespannte A., die für solide Geschwülste imponiren können, kommen fast ausschliesslich in der Zunge vor, und sind Producte von Aktinomykose (s. d.). Eine Probepunction mittelst PRAVAZ'scher Nadel wird über die Natur der fraglichen Geschwulst Aufklärung geben. Auch am weiblichen Genitale werden besonders an Tuben und Ovarien A. beobachtet, die bei bimanueller Untersuchung für Tumoren imponiren. In derartigen Fällen entscheidet der klinische Verlauf. Geht die Erkrankung mit Fieber, Schüttelfrösten, peritonealen Reizerscheinungen einher, so wird es sich um A. handeln, während im entgegengesetzten Falle die Annahme von Tumoren gerechtfertigt erscheint. Von bluthaltigen Geschwülsten, Aneurysmen, Varicen oder cavernösen Tumoren, können A. leicht unterschieden werden, indem die ersteren durch ihre Pulsation, die letzteren aber durch die Compressibilität hinlänglich charakterisirt erscheinen. O. Zuckerkandl.

Abscessus Bartolini, s. BARTOLIN'scher Abscess.

Absentia epileptica, s. Petit mal.

Accessoriuskrampf. Als A. bezeichnet man Krampf in den M. sternocleidomastoideus und cucullaris, welche beide Muskeln von der spinalen Portion des N. accessorius versorgt werden.

Diese Krämpfe kommen in klonischer oder tonischer Form vor, an einem der beiden erwähnten Muskeln oder an beiden, meist einseitig, selten betreffen sie ein symmetrisches Muskelpaar. Sie werden erkannt an den pathologischen Bewegungen und Stellungsveränderungen, welche sie dem Kopfe aufnöthigen.

Beim klonischen Krampf des einen Sternocleidomastoideus wird der Kopf ruckweise so bewegt, dass das Kinn nach der entgegengesetzten Seite gedreht und gehoben, das Hinterhaupt herabgezogen und das Ohr dem Schlüsselbein derselben Seite genähert wird. Diese Bewegung braucht aber nicht in ihrem vollen Umfange ausgeführt zu werden. Bleibt dieselbe, nachdem sie erfolgt ist, durch kürzere oder längere Zeit bestehen, so spricht man von tonischem Krampf. Beide Formen finden sich oft an demselben Muskel. Bei doppelseitigem Krampf des Sternocleidomastoideus erfolgt entweder eine abwechselnde Bewegung des Kopfes nach der einen und der anderen Seite, oder es agiren beide Muskeln gleichzeitig und ziehen das Kinn zur Brust herab (Nicken).

Bei klonischem Krampf eines Cucullaris wird der Kopf nach hinten und nach der Seite des kranken Muskels gezogen, gleichzeitig erfolgen Bewegungen des Schulterblattes, wenn die unterhalb der Spina scapulae befindliche (von Cervicalnerven versorgte) Portion des Muskels mitergriffen ist. Bei dem selteneren doppelseitigen Cucullariskrampf wird der Kopf nach rückwärts gezogen, so dass das Hinterhaupt die Schulter fast berührt, oder es wechseln wiederum die Actionen der beiden Muskeln miteinander ab, oder vermengen sich miteinander.

Die Bewegungen, welche durch den sogenannten A. zu Stande kommen, sind also recht mannigfach, sie sind aber doch leicht zu erkennen, wenn man die Erfolge elektrischer Reizung der beiden Muskeln gesehen hat, und wenn man nicht versäumt, auf das plastische Vorspringen derselben zu achten.

Man thut gut, den tonischen Krampf (des M. sternocleidomastoideus oder cucullaris) von der Contractur zu trennen, welche durch dauerndes Verharren des Kopfes in der pathologischen Stellung ausgezeichnet ist (vergl. Accessoriuslähmung).

Die diagnostische Bedeutung dieser Krämpfe ist nicht in allen Fällen zu ermitteln. Man stellt sich zunächst die Frage, ob man es mit der neurotischen Form des A. oder mit symptomatischen Krämpfen, die auf eine Läsion des N. accessorius oder des Muskels deuten, zu thun hat. Die neurotische, sehr häufige Form ist als eine Art des Tic convulsif zu betrachten, für welche Neurose das Gebiet des Accessorius nächst dem des N. facialis eine besondere Vorliebe zeigt. Als Tic kann der A. ein- oder doppelseitig, tonisch oder klonisch, oder tonisch und klonisch auftreten; er zeigt aber dabei alle Charaktere eines Tic convulsif, das heisst er zeigt sich in Anfällen von kurzer Dauer, deren Intensität sehr wechselt, er stört niemals eine von denselben Muskeln zu leistende intendirte Bewegung, er wird durch Fesselung der Aufmerksamkeit unterdrückt, durch psychische Erregung gesteigert und ist habituell, d. h. von unbestimmt langer Dauer, der Therapie wenig zugänglich. Schwierigkeiten bereitet dieser Tic der Diagnose nur dann, wenn er sich strenge auf die beiden vom Accessorius versorgten Muskeln beschränkt. Kann man beobachten, dass bei einem stärkeren Anfall die Zuckungen andere Hals-, Gesichts- und Rückenmuskeln mitergreifen, oder dass gelegentlich der Krampf im Accessoriusgebiet durch einen Krampf im Gesicht u. dergl. ersetzt wird, so ist die Diagnose auf Tic convulsif gesichert. Noch leichter zu beurtheilen sind jene Fälle, in denen der A. nur ein Theilstück eines aus mannigfachen Bewegungen bestehenden Anfalles von Tic convulsif darstellt.

Wo diese Kennzeichen nicht zutreffen, muss man an symptomatischen Krampf in Folge einer Läsion des Nerven oder Erkrankung des Muskels denken. Hier werden die begleitenden Symptome von Gehirnerkrankung oder Affection innerer Organe die Auffassung des Falles bedingen. Findet sich der A. ohne solche vor, so ist er in erster Linie als Zeichen einer peripherischen Affection (analog der sogenannten rheumatischen Facialislähmung) zu deuten und ist entweder Vorbote oder Begleit- oder Resterscheinung einer Lähmung. Diese Bemerkung wird aber nur für Krampfformen gelten, die nicht doppelseitig auftreten.

In anderen, seltenen Fällen bleibt die Diagnose im Dunkeln. Freud.

Accessoriuslähmung. Unter A. versteht man gemeinhin die Lähmung der beiden vom N. accessorius versorgten spinalen Muskeln (Sternocleidomastoideus und Cucullaris), obwohl derselbe Nerv auch (als Accessorius vagi) einen Antheil an der Innervation des Kehlkopfes, des weichen Gaumens und der Rachenmuskeln hat.

Lähmung des M. sternocleidomastoideus wird daran erkannt, dass der Kopf leicht schief steht, das Kinn nach der kranken Seite gedreht und etwas gehoben ist, dass die willkürliche Beweglichkeit des Kopfes nach der anderen Seite eingeschränkt, während die passive Beweglichkeit erhalten ist. Nicht selten findet sich neben Lähmung des einen Muskels Contractur seines symmetrischen Antagonisten, was sich durch Hemmung der passiven Beweglichkeit kundgibt. Wenn die Haltung des Kopfes kein sicheres Zeichen abgibt, prüft man am besten das Erheben des Kopfes bei liegender Stellung; bei Lähmung des Accessorius fehlt dann das charakteristische Vorspringen des Muskelbauches. Bei ein- wie bei doppelseitiger Lähmung gibt übrigens auch die Adspection Auskunft.

Die Lähmung des M. cucullaris wird an der veränderten Stellung des Schulterblattes erkannt. Das Acromialende dieses Knochens sinkt dann nach vor- und abwärts herab, der innere Rand ist von der Wirbelsäule entfernter und steht schief, das Schulterblatt erscheint als Ganzes mit seinem inneren Winkel am M. levator scapulae aufgehängt. Bei doppelseitiger Lähmung ist der Rücken

durch das Herabsinken beider Schulterblätter in querer Richtung verbreitert. Es kommen häufig auch Lähmungen einzelner Portionen des Muskels vor, bei denen die Stellung des Schulterblattes eine etwas verschiedene ist, und welche zur Folge haben, dass bei activen Bewegungen dieses Knochens die Thätigkeit der erhaltenen Synergisten des Cucullaris auffällig hervortritt. Wenn die Clavicularportion allein erhalten ist, so ist noch eine leichte willkürliche Hebung der Schulter möglich, und bei tiefem Athmen hebt sich die kranke Schulter so gut wie die gesunde. Diese Erhebung der Schulter beim Athmen fällt auch bei isolirter Lähmung der Clavicularportion aus.

Isolirte Lähmung des Sternocleidomastoideus (mit oder ohne Contractur des symmetrischen Muskels) ist zumeist Folge peripherischer (sog. rheumatischer) Erkrankung dieses Muskels oder des ihn versorgenden Nervenastes, kann aber auch Folge von Compression des Nerven durch benachbarte Drüsen, Exsudate u. s. w. sein. Sie kommt ferner congenital vor als eine Form von Caput obstipum und ist dann wahrscheinlich Folge eines bei der Geburt erlittenen Traumas.

Isolirte Lähmung des M. cucullaris oder einzelner Portionen desselben, zumeist von erheblicher und auffälliger Atrophie begleitet, findet sich hauptsächlich als Theilerscheinung einer progressiven Muskelatrophie, von welchem Leiden der M. sternocleidomastoides ungleich seltener befallen wird.

Die gleichzeitige Erkrankung beider Muskeln deutet auf eine Erkrankung des N. accessorius, welche verschiedene Ursachen haben kann. Es ist hier wichtig festzustellen, ob nebst der Lähmung der beiden spinalen Muskeln Symptome von Affection des Accessorius vagi vorhanden sind, wie: Heiserkeit, Gaumenparese, eventuell Pulsbeschleunigung. In diesem Falle betrifft die Schädlichkeit den Nerven in der Schädelhöhle und kann in entzündlicher Affection, Neugebilde, Caries der Schädelbasis bestehen (multiple Hirnnervenlähmung). Fehlen solche Symptome, so hat man es nur mit Erkrankung des spinalen Accessorius zu thun. Dieselbe kann immer noch im Rückenmarkscanal begründet sein (Caries der Halswirbelsäule) oder auf eine entzündliche, comprimirende oder traumatische Ursache längs des peripherischen Nervenverlaufes zurückgeführt werden. Lähmung durch Erkrankung der intracerebralen Bahn des N. accessorius verräth sich dadurch, dass willkürliche Contractionen der beiden Muskeln unmöglich sind, während die automatische Mitbewegung der Schulter beim tiefen Athmen erhalten ist.

Da die Diagnose der A. so vorwiegend auf der Stellungsveränderung des Kopfes und der Scapula begründet ist, liegt die Gefahr nahe, falsche Stellungen durch Contractur anderer Muskeln mit den Folgen einer A. zu verwechseln. Man wird daher an dem für gelähmt gehaltenen Muskel auch eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (s. „Elektrodiagnostik“) nachzuweisen bemüht sein. Freud.

Accommodationskrampf. Unter Accommodation versteht man die Fähigkeit des Auges, sich für Lichtstrahlen, die von Objecten aus verschiedenen Entfernungen ausgehen, einzustellen, so dass ein scharfes Bild auf der Netzhaut entsteht. Die verschiedene optische Einstellung des Auges wird durch verschieden starke Krümmung der Linse bewirkt und die Linse selbst erleidet eine Krümmungsveränderung durch verschieden starke Spannung des Aufhängebandes der Linse, welche wieder von der Contraction des Ciliarmuskels abhängt. Der Vorgang der Accommodation im vorderen Augapfelabschnitt ist schematisch in Fig. 7 abgebildet. Wohl können auch Gegenstände, die in verschiedener Distanz vom Auge sich befinden, trotz gleichbleibender Accommodation oder bei Accommodationsruhe annähernd deutlich gesehen werden; dies geschieht jedoch nur dann, wenn die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut sehr klein sind, was wieder nur bei engen Pupillen vorkommt; prüft man jedoch genauer, physiologisch, so erkennt man deutlich, dass kein scharfes Bild des Objectes auf der Netzhaut abgezeichnet ist, dass ein Lichtpunkt verschwommen erscheint etc. Die optische Einstellung des Auges bei der Accommodation sei durch folgende zwei Figuren versinnlicht: In

Fig. 8 ist das Auge in Accommodationsruhe und für die aus unendlicher Entfernung kommenden Strahlen rr eingerichtet; es entsteht ein scharfes Bild r_1 auf der Netzhaut. Kommen die Strahlen jedoch von p, so würden sie in p_1 hinter der

Fig. 7.

Schematische Darstellung der Accommodation (mit Benützung einer Helmholtz'schen Figur).

Links Accommodationsruhe, rechts Accommodationsspannung. Der Linsencontour ist sowohl rechts als links nur zur mittleren Theilungslinie durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, welche sich, durch eine punktirte angedeutet, in die andere Linsenhälfte fortsetzt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte, *C* Cornea, *S* Sclera, *CS* Schlemm'scher Canal, *VK* Vordere Kammer, *J* Iris, *P* Pupillarrand, *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Ciliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen *R* und *F*. *ZX* ist die Linsendicke während der Accommodation, *ZY* in der Accommodations-Entspannung.
(Aus Klein, Lehrbuch der Augenheilkunde.)

Netzhaut zur Vereinigung kommen. Durch die stärkere Krümmung der Linse (Fig. 9), durch die sie sich gleichsam eine Convexlinse *a* zulegt, wird der Apparat stärker brechend gemacht und die von p ausgehenden Strahlen werden so zusammengebrochen, dass sie in p_1 ein scharfes Bild geben. Selbstredend muss für jede Distanz eine andere Krümmungseinstellung der Linse erfolgen. Die gesammte Accommodation, die ein Auge aufbringt, i. e. die stärkste Linse, die sich dasselbe zulegen kann, nennen wir die **Accommodationskraft**, die Ausdehnung des deutlichen Sehens, i. e. die Strecke zwischen Nah- und Fernpunkt, die **Accommodationsbreite**. Die Accommodation steht mit der Convergenz der Sehlinien in einem gewissen Zusammenhange. Bei einer gewissen Convergenz der Sehlinien sind wir im Stande, mit Convex- und Concavgläsern einen Gegenstand deutlich zu sehen, wir können also die Accommodation bis zu einem gewissen Grade ab- und anspannen; wir nennen diese Art der Accommodation die **relative Accommodationsbreite**.

Fig. 8.

Fig. 9.

Unter A. verstehen wir eine krampfhafte Contraction des Ciliarmuskels. Diese kann tonischer oder clonischer Natur sein. Das deutlichste Bild eines A. bietet sich uns nach Eserineinträuflung dar. Wir finden den Fernpunkt und Nahepunkt hereingerückt, die Accommodation schmerzhaft, die Pupille verengt, das Sehen auch mit Concavgläsern relativ undeutlich wegen der geringeren Menge der einfallenden Lichtstrahlen, die Gegenstände erscheinen grösser (Makropsie), bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel finden wir dieselbe Refraction wie mit Gläsern, der Krampf weicht bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht, er löst sich erst unter starker Atropininstillation. Der A. ist zeitweilig mit heftigen

Schmerzen im Auge, sowie mit solchen, die von ihm in Stirne und Kopf ausstrahlen, auch mit Erbrechen verbunden.

Von ihm verschieden ist der gewöhnlich so benannte A., Spasmus accommodationis, der diesen Namen nicht verdient und nach SCHMIDT-RIMPLER besser mit „abnormer Accommodationsspannung" bezeichnet wird. Diese Form finden wir relativ häufig bei unseren Refractionsuntersuchungen und diagnosticiren sie, wenn durch dieselbe statt Emmetropie oder Hypermetropie Myopie vorgetäuscht wird oder wenn eine wirklich bestehende Myopie bei der Prüfung mit Gläsern höher erscheint. Wir werden auf dieselbe schon bei der Gläseruntersuchung aufmerksam gemacht, indem anfangs stärkere Gläser corrigiren und wir bei fortgesetzter Untersuchung zu schwächeren zurückgehen können (Myopia variabilis) und weiters der Nahepunkt nicht entsprechend der mit Gläsern bestimmten Refraction gefunden wird. Wir diagnosticiren sie mit dem Augenspiegel, wenn die Refraction mit demselben geringer als die mit Gläsern bestimmte gefunden wird, der sogenannte Krampf also unter demselben gelöst erscheint.

Auch jene Form wird mit A. bezeichnet, wo man annimmt, dass die Linse durch andauernde Nahebeschäftigung ihre Krümmung beibehält, respective der Anspannung der Zonula bei Ruhe nicht gleich nachgibt. Sie unterscheidet sich von der wirklichen Krampfform schon dadurch, dass sie nicht urplötzlich entsteht, dass sie keine Schmerzen im Gefolge hat, dass das Sehvermögen nicht herabgesetzt und das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt ist. Es ist jener Zustand, der mit Myopia in distans bezeichnet worden ist.

Der wirkliche A. wird erzeugt, respective wurde beobachtet nach Einwirkung von stumpfer Gewalt (Contusion) auf den Ciliarkörper, bei Trigeminusneuralgien, durch Blendung mit grellem Lichte, elektrischem sowohl als Sonnenlichte, bei nervösen Erkrankungen, so der Hysterie und Epilepsie. Bei Hysterie habe ich in mehreren Fällen während des Anfalles einen Krampf des Ciliarmuskels, respective eine starke Hereinrückung des Fernpunktes mit dem Augenspiegel constatirt. A. ist auch ferner bei Nicotinintoxication und nach Morphininjectionen beobachtet worden. Partieller A., i. e. ungleiche und krampfhafte Contraction des Ciliarmuskels, soll Migräne erzeugen.

Die abnorme Accommodationsspannung finden wir hauptsächlich bei jugendlichen Individuen, Knaben und Mädchen, die Mittelschulen besuchen, schon seltener, wenn auch nicht zu selten, bei Hochschülern. Man nimmt an, dass dieselbe der wirklichen Myopie vorausgeht, also dann gleichsam ein Vorläufer derselben sei, oder dass sie durch die Dehnung der Chorioidea beim Entstehen der Myopie erzeugt werde. Es würde dadurch ein circulus vitiosus geschaffen werden. Gesteigerte Accommodationsspannung ist übrigens oft ein Zeichen progressiver Myopie. Sie wurde ungemein oft diagnosticirt; die Zahl der mit diesem Krampf Behafteten ist aber gegenwärtig sehr eingeschränkt worden, weil wir jene Fälle, wo vor und nach der Atropinisirung sich eine Differenz von 0·5, 1·0 oder 1·5 D. in der Refraction bei Myopen einstellt, nicht als mit Spasmus behaftet bezeichnen, sondern annehmen, dass diese Differenz dem physiologischen Tonus des Ciliarmuskels zuzuschreiben sei. Wir müssten ja sonst auch jene Contraction des Ciliarmuskels bei Hypermetropen, die im Dienste des Deutlichsehens stattfindet und die ebenfalls unter dem Ophthalmoskope schwindet, als Spasmus auffassen.

Gesteigerte Accommodationsspannung wird ferner durch Krampf der Musculi interni und durch Ueberanstrengung der Augen bei Nahearbeiten hervorgerufen. In diesen beiden Fällen können wir es auch mit einem wirklichen Krampfe zu thun haben, wie ich einen solchen mehrfach bei Juwelenfassern, die Ueberstunden gearbeitet haben, beobachtet habe. Königstein.

Accommodationslähmung. Unter A. verstehen wir eine vollständige Paralyse, i. e. Aufhebung der Accommodation. Ist die Accommodation aber nur

pathologisch verringert, dann sprechen wir von Parese der Accommodation. Um eine Paralyse oder Parese der Accommodation diagnosticiren zu können, müssen wir die Accommodationsbreite, die dem betreffenden Individuum physiologisch zukommt, kennen. Die Accommodationsbreite a erfahren wir aus dem Fernpunkt r und dem Nahepunkt p. Die Formel lautet $a = p - r$. Der Fernpunkt wird nicht geändert, sondern der Nahepunkt rückt hinaus. Je weiter hinaus p rückt, desto kleiner wird a; ist $r = p$, d. h. hat der Nahepunkt den Fernpunkt erreicht, dann ist natürlich auch $p = r$ und $p - r$, also 0, d. h. es besteht keine Accommodation mehr. Aber auch die Presbyopie kennzeichnet sich durch das Hinausrücken von p und in einem bestimmten Alter ist auch beim Presbyopen $p = r$ geworden, d. h. der Nahepunkt liegt eben so weit vom Auge als der Fernpunkt. Die Accommodationsbeschränkung beim Presbyopen unterscheidet sich von der A. dadurch, dass die letztere nicht dem Alter des Patienten entspricht, und, was von besonderer differentialdiagnostischer Wichtigkeit, dass die Lähmung sehr rasch entsteht, die Presbyopie sich aber naturgemäss sehr langsam, fast unmerklich entwickelt. Zu diesem Behufe müssen wir die Grösse der Accommodationsbreite in den verschiedenen Altersstufen kennen, um die physiologische Einschränkung von der pathologischen scheiden zu können. In der beifolgenden Tabelle (Fig. 10) sind die den Altersstufen entsprechenden Accommodationsbreiten und die Nahepunkte für ein emmetropisches Auge angegeben. Wir finden, dass einem Alter von 20 Jahren noch eine Accommodationsbreite von 10 Dioptrien entspricht, der Nahepunkt demnach in 10 Cm. Entfernung vor dem Auge liegt. Käme nun ein Individuum mit 20 Jahren, welches emmetropisch ist und dessen Accommodationsbreite nur 5 Dioptrien beträgt, dessen Nahepunkt also in 20 Cm. liegt, so haben wir eine pathologische Accommodationsverminderung vor uns. Finden wir bei einem 40jährigen Emmetropen das Punctum proximum in 20 Cm., die Accommodationsbreite also gleich 4·5 D., so besteht, wie die Tabelle lehrt, einfache Presbyopie, indem diese Accommodationseinschränkung dem Alter entsprechend ist. Dagegen sei bei einem 75jährigen Individuum der Nahepunkt in der Unendlichkeit, respective darüber hinaus, so ist dies physiologisch, es könnte aber trotzdem noch eine Lähmung bestehen. Diese würden wir erschliessen, wenn der betreffende Kranke über plötzliches Schlechtersehen in die Ferne klagen würde. Die Beobachtungen haben nämlich ergeben, dass bei Lähmung die Refraction um ein Geringes herabgesetzt wird. Sehr häufig tritt gleichzeitig mit der Paralyse der Accommodation auch Erweiterung der Pupille auf (Mydriasis) und sie zeigt sich starr gegenüber Lichteinfall und Accommodationsimpulsen. Die Mydriase ist ein werthvolles Symptom, um Paralyse von Presbyopie zu unterscheiden, da bei letzterer die Pupillen gewöhnlich enger sind.

Fig. 10.

Die Patienten klagen, dass sie in der Nähe schlecht sehen, dass sie ermüden. Ist nur ein Auge von der Lähmung betroffen, so stören die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut, das Sehen wird als verschwommen angegeben, die Beschwerden sind aber je nach dem Refractionszustande verschieden. Der Emmetrope klagt nur, dass das Lesen und Schreiben etc. ihm unmöglich ist oder bei Parese sehr schwer fällt, der Hypermetrope ist in viel höherem Grade gestört, er sieht in die Nähe und Ferne schlecht, wogegen der Myope bei einiger Höhe der Myopie sehr wenig oder fast gar nicht belästigt ist. Ein Myope von 4 Dioptrien kann in einer

Entfernung von 25 Cm., seinem Fernpunkte, ganz gut seine Nahearbeit verrichten und wird nur gestört sein, wenn er näher heranrücken muss, ein Myope höheren Grades von etwa 8 D. oder 10 D. wird von einer eingetretenen Accommodationslähmung gar nichts wissen, und wird diese vielleicht nur zufällig bei Vornahme einer Untersuchung zu Tage treten.

Die A. besteht in einer Lähmung des Ciliarmuskels und diese wieder in einer solchen des Oculomotoriusastes, der den Muskel versorgt. Sie wird bei allen jenen Fällen zu finden sein, wo durch Tumoren, Sclerosen, Periostitiden, bei Apoplexien, bei Tabes etc. eine Affection des Oculomotorius constatirt wird. Isolirt, beziehungsweise mit Mydriasis finden wir sie bei der Ophthalmoplegia interna, nach Diphtheritis, bei Diabetes, Syphilis, hier gewöhnlich nur auf einem Auge, bei Vergiftungen, nach Traumen, bei Masturbation, bei Neurasthenie, bei Gastralgie, durch Rheuma hervorgerufen, selbstredend bei Linsenluxation und Aphakie, die eigentlich mit der hier besprochenen, auf wirkliche Lähmung beruhenden Aufhebung der Accommodation nichts zu thun haben, ferner bei Vergiftungen, seien diese durch Atropin und die ihm verwandten Präparate, durch Ptomaine, wie bei der Fisch-, Wurst- und Fleischvergiftung oder durch Alkohol, Blei, Haschisch hervorgerufen.

Paresen der Accommodation können auch nach schweren, schwächenden Erkrankungen vorkommen, sind aber in vielen Fällen ein Prodrom der sympathischen Erkrankung, sowie des Glaucoms. Königstein.

Acetonämie, s. Acetonurie.

Acetonurie bezeichnet im Allgemeinen das Auftreten von Aceton $\begin{matrix} CH_3 \\ | \\ CO \\ | \\ CH_3 \end{matrix}$ im Harn. Wie R. v. Jaksch zeigte und neuerdings von R. v. Engel bestätigt wurde, bildet das Aceton in der sehr geringen Menge von 1 Cgrm. pro Mille oder 1—2 Cgrm. der 24stündigen Harnmenge einen Bestandtheil des normalen Harnes — physiologische A. Als solche kann man auch jene Form der A. bezeichnen, welche, wie Ephraim zeigte, bei Gesunden durch eine reine Fleischdiät hervorgebracht werden kann. R. v. Engel, der in einem Falle die hiebei ausgeschiedenen Mengen von Aceton untersuchte, fand in den ersten 24 Stunden der reinen Fleischdiät eine 13fache, in den nächsten 24 Stunden eine 50fache Menge der normalen; nach Wiederaufnahme der gemischten Diät sank die Ausscheidung binnen 48 Stunden wieder auf die Norm. Demnach dürfen wir, worauf auch die zahlreichen Formen der pathologischen A. hinweisen, das Aceton als ein stickstofffreies Zerfallsproduct der Eiweissstoffe im Körper betrachten, welches sowohl aus dem circulirenden Eiweiss, wie auch aus dem Organeiweiss — Inanitionsacetonurie — entstehen kann.

Das Auftreten des Acetons im Harn in pathologischen Fällen haben zuerst Petters (1857) bei Diabetes und später Kaulich (1860) bei fieberhaften Krankheiten beobachtet. Der Umstand, dass in diabetischen Harnen, welche mit Eisenchlorid eine violettrothe Färbung, herrührend von der Acetessigsäure $CH_3 . CO . CH_2 . COOH$, geben (Gerhardt), gleichzeitig auch Aceton vorkommt, führte zu der nunmehr widerlegten Annahme, dass die Acetessigsäure, welche sehr leicht in Kohlensäure und Aceton zerfällt, die Muttersubstanz des Acetons im Harn sei. Die Acetessigsäure kommt jedoch im physiologischen Harn niemals vor, sondern nur in pathologischen Harnen unter gleichen Bedingungen wie das Aceton, und zwar ist ein Harn, der Acetessigsäure enthält, stets auch reich an Aceton (s. „Diaceturie").

Man hat die A. bis nun bei folgenden pathologischen Zuständen beobachtet: 1. bei Fieber, 2. beim Diabetes, 3. bei Erkrankungen des Digestionstractes, 4. bei catarrhalischen mit Anämie einhergehenden Zuständen, 5. bei der

experimentellen Inanition, 6. bei Psychosen, 7. bei Eclamptischen, 8. bei der sogenannten Acetonämie.

Die febrile A. tritt namentlich bei den acuten Exanthemen, dann bei Abdominaltyphus, croupöser Pneumonie, Pleuritis, septischem Fieber, Perityphlitis, ganz besonders bei Kindern (BAGINSKY), auf. R. v. ENGEL constatirte eine hohe Steigerung bei jenen Krankheiten, die mit besonderer Betheiligung des Darmtractes verlaufen. Bei Typhus abdominalis war der Gehalt an Aceton stets auf 0·2—0·4 pro Mille Harn gesteigert, nur in einem Falle, in dem die Diarrhöen fehlten und stets Obstipation vorhanden war, wurde die Norm nicht überschritten. Bei den übrigen fieberhaften Krankheiten geht die Acetonausscheidung mit der Höhe des Fiebers parallel, doch tritt A. überhaupt erst dann auf, wenn das Fieber längere Zeit — 48 Stunden — continuirlich anhält. Kurze Fiebersteigerungen, wie bei chronischer Tuberculose, vermehren das Aceton kaum merklich, und ein mässiges, anhaltendes Fieber ist in dieser Beziehung wirksamer, als ein heftiges von ganz kurzer Dauer.

Beim Diabetes überschreitet die Ausscheidung in leichteren Fällen kaum die Norm, in vorgeschrittenen Fällen kann die Menge des Acetons im Harn ohne gleichzeitige Anwesenheit von Acetessigsäure zunehmen, in schweren Fällen zeigt der Harn die GERHARDT'sche Reaction und ist sehr reich an Zucker und an Aceton (v. JAKSCH). Nach R. v. ENGEL kann die tägliche Ausscheidung des Acetons in schweren Diabetesfällen auf 2·3 Grm. pro die, beziehungsweise auf 0·34—0·5 pro Mille steigen; häufig ist ein sehr hoher Acetongehalt der Vorläufer schwerer Erscheinungen. In dem mittelst Katheter entnommenen Harn einer von rasch steigender Jactation befallenen diabetischen Patientin fand v. ENGEL die enorme Menge von 1·3 Grm. Aceton; die Erscheinungen steigerten sich bald zu Sopor und tödtlichem Coma.

Die bei Erkrankungen des Digestionstractes beobachtete A. tritt nach LORENZ mit grosser Constanz auf: bei acuten Magen- und Darmcatarrhen, besonders bei jenen, die nach Genuss von verdorbenen Fleischspeisen entstehen, bei Gastroenteritiden, Darmulceration und -Occlusion. Bei Peritonitis fand sich Aceton im Erbrochenen und in den Fäces. Bei Magendilatation nach Ulcus ventriculi ist die A. jedoch an das Auftreten der Exacerbationen gebunden. Ueberdies war A. reichlich bei Neurosen und functionellen Störungen des Magendarmtractes, in Fällen von LEYDEN'S periodischem Erbrechen, in Fällen von Hysterie, Eclampsie und comatösen Zuständen von Kindern, welche als Folge von Autointoxication aufgefasst werden können.

Die A. bei Morbus Addisonii (v. JAKSCH), bei Carcinomen, die mit Digestionsstörungen einhergehen, die bei Hungernden (Oesophagusstrictur, Hungerkünstler, abstinirenden Geisteskranken) auftretende A., welche zumeist von Acetessigsäure im Harn begleitet und ziemlich hochgradig erscheint, zeigt uns den hiebei stattfindenden gesteigerten Zerfall von Organeiweiss an. Auch die bei Psychosen, Paralytikern, Melancholikern, Epileptikern, bei Lyssa (v. JAKSCH) mit dem Harn entleerten Acetonmengen übersteigen die Norm. Bei Chloroformnarcose ist nach JAFFÉ die Acetonausscheidung der Dauer und Intensität der Narcose proportional. Bei Kindern mit plötzlich hereinbrechenden Krämpfen fand BAGINSKY Aceton im Harn, doch darf dieses nicht als Ursache der Krämpfe angesehen werden, da es unmittelbar vor den Anfällen fast gänzlich fehlte. Bei Nierenkranken tritt zuweilen neben Verminderung des Eiweisses im Harn Aceton in grossen Mengen auf, wobei sich zugleich asthmatische Anfälle einstellen — Asthma acetonicum (PAWINSKI).

Schliesslich ist noch das reichliche Vorkommen von Aceton im Harn bei gewissen Vergiftungen anzuführen; bei Vergiftung mit Schwefelsäure fand es HOPPE-SEYLER; in einem tödtlich verlaufenden Falle von Morphiumintoxication stieg die Menge einen Tag vor dem Exitus plötzlich auf 0·7 Grm. pro Mille Harn (v. ENGEL).

Der ***Nachweis*** des Acetons erfordert für exacte Untersuchungen zunächst die Destillation des Harnes und die Ausführung der verschiedenen Proben im Destillate.

In Fällen, in denen man eine reichliche Acetonausscheidung vermuthet, kann man als Vorprobe direct im Harn die LEGAL'sche Reaction anwenden. Man versetzt 5—10 Ccm. Harn mit einigen Tropfen frisch bereiteter gesättigter Nitroprussidnatriumlösung und darauf mit Natron- oder Kalilauge bis zur alkalischen Reaction. Die Flüssigkeit färbt sich roth, doch verblasst die Färbung bald. Uebersättigt man jetzt mit Essigsäure, so färbt sich die Probe bei Vorhandensein von Aceton carminroth, roth bis purpurroth, und zwar im Harne für längere Zeit (24 Stunden) deutlich, in Acetonlösungen — Harndestillat — nach 48 Stunden durch violett in blau übergehend. Kreatinin macht mit Nitroprussidnatrium und Natronlauge denselben Farbenwechsel durch wie Aceton, jedoch bleibt die Flüssigkeit auf Zusatz von Essigsäure zunächst gelb und wird dann allmälig grün und blau. Nach v. JAKSCH ist jedoch die LEGAL'sche Probe im Allgemeinen viel weniger empfindlich als die nachfolgenden Proben von LIEBEN und REYNOLDS. Während LEGAL's Probe erst bei 0·8 Mgrm. Aceton eintritt, gelingt es mit LIEBEN'S Jodoformprobe, noch 0·0001 Mgrm., und mit der von REYNOLDS 0·01 Mgrm. Aceton aufzufinden.

Um das Aceton im Destillate nachzuweisen, verfährt man in folgender Weise: Mindestens 250 Ccm. des zu untersuchenden Harnes werden mit Schwefelsäure stark angesäuert und dann destillirt. Der grösste Theil des Acetons ist in den ersten 10—20 Ccm. des Destillates enthalten. Das Destillat wird nun mit einer der folgenden Methoden geprüft:

1. *Jodoformprobe* nach LIEBEN. Man versetzt 3—4 Ccm. des Harndestillates mit einigen Tropfen Jodjodkaliumlösung und Kalilauge. Bei Gegenwart von Aceton tritt sofort ein krystallinischer Niederschlag, aus Jodoform bestehend, auf. Die grosse Empfindlichkeit der Probe wurde schon oben hervorgehoben. Im Harn könnte die gleiche Reaction nur durch die Gegenwart von Alkohol vorgetäuscht werden. Doch abgesehen davon, dass das Vorkommen von Alkohol im Harn bis jetzt durch die Analyse noch nicht erwiesen, findet die Jodoformbildung aus Alkohol langsamer statt und tritt nie plötzlich ein, wie bei der aus Aceton. Hat man jedoch Ursache, Alkohol im Harn zu vermuthen, dann kann man

2. die *Jodoformprobe* nach GUNNING ausführen, welche mit Alkohol kein Jodoform bildet. Man macht die Probe mit einer alkoholischen Jodlösung und Ammoniak oder einfacher nach LE NOBEL mit einer Auflösung von Jod in Jodammonium. Hiebei tritt jedoch neben Jodoform ein schwarzer Niederschlag aus Jodstickstoff auf, der beim Stehen der Probe allmälig verschwindet, wobei das Jodoform sichtbar wird. Auch bei dieser Probe erhält man mit 0·01 Mgrm. Aceton Jodoform, jedoch muss das Verschwinden des Jodstickstoffs 24 Stunden lang abgewartet werden.

3. Die Probe von REYNOLDS beruht auf der Eigenschaft des Acetons, frisch gefälltes *Quecksilberoxyd* zu lösen. Man versetzt das zu prüfende Destillat mit wenig frisch gefälltem Quecksilberoxyd, welches durch Versetzen von Sublimat mit alkoholischer Kalilauge erhalten wurde, schüttelt gut um, filtrirt das Flüssigkeitsgemisch und prüft das klare Filtrat durch Ueberschichten mit Schwefelammonium. War Aceton in der Probe vorhanden, so wurde etwas Quecksilber gelöst und es entsteht im Filtrat an der Berührungsstelle mit Schwefelammon ein schwarzer Ring von Quecksilbersulphid. Diese immerhin empfindliche Reaction könnte auch durch Aldehyd vorgetäuscht werden, welches ebenfalls Quecksilberoxyd ohne Reduction löst (v. JAKSCH).

4. Die oben für die directe Prüfung des Harns empfohlene LEGAL'sche Probe ist nach v. JAKSCH für das Harndestillat nicht zu empfehlen, und zwar weil das im Destillat stets vorhandene Parakresol — ein Spaltungsproduct der im normalen Harn vorhandenen Parakresolschwefelsäure — mit Nitroprussidnatrium und Natronlauge eine rothgelbe, nach Zusatz von Essigsäure hellrosa werdende Färbung liefert. Direct im Harn lässt sich das Aceton auch mit den beiden folgenden Proben aufsuchen.

5. Die *Indigoprobe* von PENZOLDT. Sie beruht darauf, dass Orthonitrobenzaldehyd mit Aceton in alkalischer Lösung Indigo liefert. Man löst einige Krystalle von Orthonitrobenzaldehyd in heissem Wasser, und versetzt mit der erkalteten Lösung die zu untersuchende Flüssigkeit, worauf man mit Natronlauge alkalisch macht. Bei Gegenwart von Aceton färbt sich die Lösung erst gelb, dann grün, schliesslich scheidet sich krystallinisches Indigo ab, welches unter dem Mikroskop oder durch Ausschütteln mit Chloroform identificirt werden kann. Die Probe gelingt erst mit 1·6 Mgrm. Aceton. Aldehyd zeigt das gleiche Verhalten.

6. Die *Fuchsinprobe* von CHAUTARD. Eine durch schwefelige Säure im Ueberschuss entfärbte Fuchsinlösung nimmt durch Aceton (sowie durch andere Ketone und durch die Aldehyde) wieder eine rothviolette Färbung an.

Wer den Nachweis des Acetons im Harndestillate oder auch direct im Harne fleissig übt, wird in der Lage sein, schon aus dem Ergebniss der Probe auf eine etwa abnorm gesteigerte Acetonausscheidung zu schliessen, und für praktische Zwecke dürfte diese Schätzung vollkommen ausreichen.

Für wissenschaftliche Untersuchungen erhält man genaue Daten durch die quantitative Bestimmung des Acetons. Man bestimmt das Aceton 1. *durch Wägung* des aus dem Aceton gebildeten Jodoforms (HILGER, KRÄMER), 2. durch die *colorimetrische* Methode von V. JAKSCH, 3. *tritrimetrisch* durch Bestimmung der zur Bildung des Jodoforms verbrauchten Jodmenge. Letztere Methode gibt nur dann genaue Resultate, wenn das Destillat frei von Phenolen und Ammoniak ist; man erreicht dies, indem man den nativen sauren Harn zunächst mit Essigsäure destillirt, und das Destillat nach Zusatz von verdünnter Schwefelsäure wieder destillirt (MESSINGER, HUPPERT). Die von R. V. ENGEL nach letzterer Methode ausgeführten Bestimmungen des Acetons in normalen und pathologischen Harnen bestätigten aber zugleich die Verlässlichkeit der colorimetrischen Methode, die sich überdies durch rasche Ausführbarkeit auszeichnet.

Man verfährt nach V. JAKSCH in folgender Weise: In einem parallelwandigen Glastrog versetzt man eine abgemessene Quote des Harndestillates (5 Ccm.) mit (3 Ccm.) Zehntelnormal-Jodjodkaliumlösung und Natronlauge und mischt die Flüssigkeit gut; in gleicher Weise verfährt man mit 1—2 Ccm. einer Lösung von reinem und wasserfreiem Aceton (0·25 Grm. im Liter) im anderen gleich weiten Trog. Man stellt nun die beiden Tröge nebeneinander und verdünnt die eine oder andere Flüssigkeit mit abgemessenen Mengen Wassers so lange, bis die Trübung in den aufgerührten Flüssigkeiten beider Tröge gleich erscheint. Man beurtheilt die Trübung nach der Sichtbarkeit eines schwarzen Fadens, der in einem schwarzen Rahmen horizontal eingespannt ist, wobei man den Rahmen durch eine Milchglastafel als Spiegel beleuchtet. Um vergleichbare Resultate zu erzielen, müssen die Reagentien beider Flüssigkeiten in gleicher Reihenfolge zugesetzt werden, auch können nur Niederschläge von gleicher Entstehungsdauer mit einander verglichen werden. Der Gehalt der Probe an Aceton wird aus dem Grade der Verdünnung berechnet.

Loebisch.

Acholie (χολή, Galle). Unter A. versteht man die mangelhafte oder gänzlich fehlende Bildung der Galle in der Leber, im weiteren und gebräuchlicheren Sinne aber den Ausfall der gesammten Leberfunctionen.

Die A. ist eine schwere Autointoxication des Organismus. Da eine Hauptfunction der Leber in ihrer Thätigkeit als Entgiftungsorgan besteht, muss ein Versagen dieser Leistung eine Reihe Gifte in die Blutbahn eintreten lassen, welche die normale Leber ganz oder zum Theil zurückhielt oder unschädlich machte.

Diese Gifte stammen 1. aus dem Darm und bestehen hier aus Umwandlungsproducten des Nahrungseiweisses (Pepton u. s. w.), aus Stoffwechselproducten der Mikroorganismen des Darmes (Ptomainen, Toxalbuminen) und aus Giften, die mit der Nahrung eingeführt wurden (Kalisalze, Alkohol, Alkaloide, Gewürze u. s. w.).

2. Sie bestehen weiterhin aus den Stoffen in der Blutbahn, welche die normale Leber dauernd zur Bildung von Gallenbestandtheilen, Harnstoff u. s. w. verarbeitet.

3. Bei einer Schädigung der Leberzellen werden nicht diese Endproducte, sondern nur Vorstufen derselben gebildet, die giftig sind und wieder in die Circulation gelangen können.

4. Die Zerfallsproducte der erkrankten Leberzellen dürften gleichfalls zum Theile eine Giftwirkung entfalten.

Diese antitoxische Fähigkeit der Leber ist eng mit ihrer Glykogenbildung verknüpft. Störung der einen hat die der anderen im Gefolge.

Zu den Folgen dieser Autointoxication addiren sich die einer mangelhaften bis fehlenden Gallenausscheidung und Gallenbildung.

Die A. tritt bei allen acuten und chronischen Erkrankungen auf, welche die Textur der Leber so verändern, dass die Function des Organes völlig erlöschen muss. 1. In *acuter* Weise erfolgt eine solche Leberdegeneration durch die Noxe der acuten, gelben Leberatrophie, langsamer durch acute Phosphorvergiftung und durch Toluylendiamin, ganz ausnahmsweise nach Verschluss der Pfortader. 2. *Chronische Krankheiten,* die mit voller Vernichtung der Leberfunction endigen können, sind dauernder Verschluss des Ductus choledochus, Lebercirrhose, fettige Degeneration (Amyloid) und Carcinom der Leber.

Die ***Symptome*** der A, weisen zwei Stadien auf:

1. Im ersten oder Vorlaufsstadium finden wir nur die Zeichen derjenigen Erkrankung, die schliesslich mit der vollen Degeneration der Leberzellen endigt, also der Lebercirrhose, der fettigen Entartung u. s. w. Bei der acuten Leberatrophie besteht für 8—14 Tage einfach das Bild eines mässigen catarrhalischen Icterus, falls dieses Stadium nicht überhaupt völlig übersprungen wird; und bei der acuten Phosphorvergiftung folgt den anfänglichen heftigen Reizerscheinungen am Orte der Gifteinwirkung zunächst eine Zeit des leidlichen Wohlbefindens, in der sich die hochgradige Fettmetamorphose der Organe zu entwickeln beginnt, die dann an der Leber durch starke Vergrösserung und durch beginnenden Icterus sich äussert.

2. Das zweite oder Hauptstadium setzt stets ziemlich plötzlich ein und wird von äusserst schweren Symptomen von Seiten des Gehirns und übrigen Nervensystems beherrscht, die durch hochgradige Aenderung im Ablauf des Stoffwechsels und die damit gesetzte chemische Alteration des Blutes bedingt sind und nach anfänglicher starker Erregung bald zu völliger Lähmung des Centralnervensystems und fast stets zum Tode führen. Dieses Stadium dauert selten länger als 1—3 Tage und verläuft unter zunehmendem Icterus und den Zeichen einer allgemeinen Blutdissolution.

Die *Störungen in den einzelnen Organsystemen* sind dabei durch folgende Erscheinungen charakterisirt:

a) Nervensystem. Während im Vorläuferstadium nur leichtes Kopfweh, Verstimmung und Mattigkeit bestand, beginnt plötzlich eine starke nervöse Excitation. Zunächst tritt central ausgelöstes Erbrechen auf. Die Kopfschmerzen werden äusserst heftig, die Stimmung wird trüb und ärgerlich, eine heftige Unruhe bemächtigt sich des Kranken, die bald in laute tobende Delirien und zuweilen in volle maniakalische Paroxysmen übergeht. Nur selten sind die Delirien mehr ruhiger Natur und auf ein harmloses Irrereden beschränkt. Häufig gesellen sich hiezu noch Convulsionen. Es können förmliche epileptische Krämpfe, die mit einem schrillen Aufschrei einsetzen, sich einstellen, oder es besteht ein weit verbreitetes Zittern der Musculatur, oder ein Zucken in den Muskeln einer Extremität, des Gesichtes, Halses, Singultus, Trismus u. s. w. Diese Delirien wechseln Anfangs mit Somnolenz und gehen nach und nach in einen Lähmungszustand des Gehirns über; der Kranke wird ruhig, verfällt in Betäubung und tiefes

Coma, aus dem er sich nicht mehr erwecken lässt. Zugleich werden die Pupillen weit und reagiren träg und Harn und Koth gehen unwillkürlich ab.

b) Die Haut. Während Anfangs der Icterus nur gering war oder völlig fehlte, nimmt er mit Eintritt der schweren Erscheinungen schnell zu und kann zu einer tief schwefel- bis orangegelben Färbung führen. Dieser Icterus ist ein Resorptionsicterus. Die Anfangs noch gebildeten Gallenmassen können wegen Nachlass des Secretionsdruckes, Verlegung der kleinsten Gallengänge mit Detritusmassen und entzündlicher Schwellung der Gallenwege nicht mehr gegen den Darm hin entleert werden. Bei sehr acutem Verlauf kann aber der Icterus bis zuletzt völlig fehlen, weil dann überhaupt keine Galle mehr gebildet wird oder die Zeit zur Resorption der Gallenreste nicht genügt.

Die bestehende hämorrhagische oder scorbutische Diathese verursacht nicht nur in den serösen und den Schleimhäuten, sondern auch in der äusseren Haut Blutaustritte, Petechien und grössere Ecchymosen von braunrother bis schwarzer Farbe. Während die Temperatur im Vorläuferstadium je nach der Grundkrankheit fieberhaft erhöht sein kann, ist sie im zweiten Stadium niedrig, selbst subnormal, und unterscheidet sich dadurch scharf von dem Verhalten bei Infectionskrankheiten, die mit Icterus und ähnlichen nervösen Symptomen einhergehen können, wie Pneumonie, Septicopyämie u. s. w., und stets von Fieber begleitet sind. Nur während der heftigen Convulsionen stellen sich vorübergehend Temperatursteigerungen ein; und zuweilen kurz vor dem Tode, dann sogar auf 40° und mehr.

Die Haut ist im Ganzen kühl, welk und unthätig.

c) Verdauungsorgane. Zunge und Zähne bedecken sich bald mit einem russähnlichen Anflug. Der Appetit fehlt. Oft wiederholtes Erbrechen besteht vom Beginn des zweiten Stadiums an. Anfangs entleert der Magen nur seinen Inhalt, dann grauen Schleim, der selten und nur in den Fällen eine gallige Färbung zeigen kann, in denen bisher noch eine Entleerung von Galle in den Darm stattfand. Später besteht das Erbrochene fast nur aus Blut, das als kaffeesatzähnliche, graubraune und schwarze Masse entleert wird oder bei geringeren Blutungen als braune Flocken in der schleimigen Flüssigkeit schwimmt. Der Stuhlgang ist angehalten und oft auch durch starke Abführmittel kaum zu erzwingen. Wo er bisher noch gallig gefärbt war, wird er nun grau, lehmartig und trocken und zeigt nur vereinzelt noch gallige Beimengungen. Die stärkere Fäulniss des Darminhaltes bei Wegfall der Gallenwirkung vermehrt die in die Blutbahn übertretenden toxischen Stoffe. Weiterhin stellen sich Darmblutungen ein und die Fäcalien werden schwarz und theerartig.

Die Leber wird spontan und auf Druck ungemein schmerzhaft, und selbst im tiefsten Coma ruft die Berührung oft noch starke Schmerzäusserungen hervor. Wo der anatomische Zustand der Leber es erlaubt, wird sie rapid kleiner, so bei der acuten gelben Atrophie, seltener in späterer Zeit bei der Phosphorvergiftung, während bei den meisten anderen in Betracht kommenden Leberkrankheiten das eingelagerte pathologische Gewebe ein Deutlichwerden der Volumsverminderung verhindert. Die Leberdämpfung verschwindet schliesslich ganz, ohne dass ein Meteorismus bestände, der zur Erklärung herangezogen werden könnte.

d) Circulationsorgane. Wo der Puls zuvor durch einen bestehenden Icterus verlangsamt war, steigt er mit Beginn der nervösen Symptome auf 100 und mehr Schläge. Von da ab zeigt der Puls auffallende Schwankungen der Frequenz, Füllung und Spannung. Im Laufe weniger Stunden oscillirt er wiederholt zwischen 80 und 130. Mit Beginn der Hirnparalyse wird er klein, fadenförmig und aussetzend und bewegt sich andauernd zwischen 140 bis 150 Schlägen. Die mit dem zweiten Stadium eintretende Herzschwäche wirkt oft vermindernd auf die Nierensecretion. Die Möglichkeit, die toxischen Substanzen mit dem Urin auszuscheiden, wird dadurch wesentlich beeinträchtigt und die Gefahr der Intoxication des Organismus damit erhöht.

Die veränderte Blutbeschaffenheit schädigt die Gefässwände und gibt zur Bildung zahlreicher Blutungen Anlass. Am häufigsten erfolgen diese in den Magendarmcanal und führen zu Blutbrechen und blutigen Stühlen. Sehr oft beobachtet man auch Uterinblutungen und bei Schwangeren Abort. Da die acute Leberatrophie mit Vorliebe Schwangere befällt, sind Aborte sogar relativ häufig. Epistaxis und Hautblutungen sind seltener, noch seltener Nierenblutung und hämorrhagischer Lungeninfarct.

e) Im Blute finden sich die Leukocyten vermehrt, die rothen Blutkörper zeigen sich häufig gelappt und haben die Neigung, Stechapfelform anzunehmen; zuweilen sind geringe Mengen Leucin im Blute nachweisbar. Seine Alkalescenz ist vermindert.

f) Die Milz ist vergrössert, ausser wenn starke Blutungen aus dem Gebiete der Pfortader oder eine Umwachsung mit schwieligen Bindegewebsmassen eine Anschwellung verhindert. In dem Grade, wie die Leber kleiner wird, wird die Milz grösser. Feste Verwachsungen der Milz mit der Excavation des Zwerchfelles können den physikalischen Nachweis der Vergrösserung unmöglich machen.

g) Die Respirationsorgane zeigen nur secundäre Störungen. Die Athemfrequenz bleibt in Parallele mit der Pulsfrequenz. Mit Beginn der Oscillationen in der Herzthätigkeit nimmt die Athmung den Charakter an wie bei Thieren nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung. Die Inspiration ist kurz und von einem ächzenden Ton begleitet, es folgt eine rasche Exspiration und dann eine längere Pause. Hämorrhagische Infarcte der Lunge werden nur ausnahmsweise beobachtet.

h) Die Harnwerkzeuge. Der Urin ist sauer, seine Menge normal oder vermindert, zuweilen kommt es sogar zur vollen Anurie. Die Farbe ist gesättigt braun. Gallenfarbstoff ist anfangs oft nur undeutlich, später sicher nachweisbar. Gallensäuren sind meist vorhanden. Gelb gefärbte Nierenepithelien, Harncylinder und geringe Mengen Eiweiss finden sich als einfache Folgen des Icterus.

Der hochgradige Eiweisszerfall im Körper und die ausbleibende Verarbeitung der Zerfallsproducte durch die Leber zu Harnstoff prägt sich klar im chemischen Verhalten des Urins aus. Der Harnstoff ist in vielen Fällen stark vermindert oder fehlt ganz. Versagt die Leberthätigkeit völlig, so findet der Abbau des Eiweissmolecüls nur bis zum Leucin und Tyrosin statt. Tyrosin ist dann reichlich zum Theil in Nadeln ausgefallen im Urin vorhanden und ebenso das Leucin, das im Verdunstungsrückstand leicht aufzufinden ist. Functionirt die Leber noch etwas, so zersetzt sie das Leucin und Tyrosin; die beiden Stoffe sind dann im Urin nicht vorhanden, dafür aber Spaltungsproducte derselben in der Form von aromatischen Oxysäuren, so vom Tyrosin abstammend die Oxymandelsäure und die Oxyhydroparacamursäure. Ein Vermehrung der Aetherschwefelsäuren findet sich nur bei der Phosphorvergiftung.

Während die normale, glycogenreiche Leber eine grosse Menge vom Darm aus resorbirter, giftiger Substanzen unschädlich macht, wird diese Function im Fieber, wo das Glycogen schwindet, geschädigt. Es treten reichlich giftige Stoffe in's Blut und von da in den Harn über. Noch ausgiebiger ist dies der Fall bei voller Degeneration der Leberzellen. Die Giftigkeit des Urins nimmt bedeutend zu. Versagt schliesslich auch die Nierenfunction, so häufen sich diese Stoffe im Blute an, ebenso wie die Eiweisszerfallsproducte des Körpers, und führen zur schwersten Intoxication und zum Tode.

Die ***Differentialdiagnose*** gegenüber

1. anderen Intoxicationen, die mit Anfällen von schwerer nervöser Störung verlaufen können, dürfte bei genügender Berücksichtigung der Grundkrankheit kaum Schwierigkeiten bereiten. Vor Allem fehlen beim Coma diabeticum, der Urämie, den eclamptischen Anfällen u. s. w. die physikalisch nachweisbaren

Veränderungen an der Leber, der Icterus, die Veränderungen an den Fäces, das auffallende chemische Verhalten des Urins u. s. w.

2. Die Diagnose der Grundursache der A. fällt zusammen mit der Diagnose der ätiologisch wirkenden Leberkrankheiten. Schwierigkeiten können hier bei der Unterscheidung der acuten, gelben Leberatrophie von der Phosphorvergiftung erwachsen. Zuweilen kann eine Entscheidung sogar unmöglich sein. Für Phosphorvergiftung spricht vor Allem die Anamnese, der meist langsamere Verlauf, anfangs unterbrochen von einer Periode der Euphorie, die bedeutende und meist lange bestehende Leberschwellung und die Vermehrung der Aetherschwefelsäuren im Urin.

3. Die Unterscheidung von Infectionskrankheiten, die mit Icterus und schweren nervösen Störungen verlaufen, kommt gleichfalls öfters in Betracht. Sobald zu einem Icterus noch Blutungen, heftige Kopfschmerzen, Delirien u. s. w. hinzukommen, so ist die Frage, ob sich für diese Complication ein weiterer, zu ihrer Erklärung ausreichender Krankheitsprocess finden lässt? Dieser Symptomencomplex und damit eine A. kann vorgetäuscht werden von einem Typhus. Der Entwickelungsgang der Krankheit, das Roseolaexanthem, der Bronchialcatarrh, die Durchfälle, der abweichende Charakter der Delirien werden dann zur Entscheidung heranzuziehen sein. Die Pyämie zeichnet sich aus durch die Frostanfälle, das Fieber, den Nachweis eines Infectionsherdes. Ueberhaupt unterscheidet sich die A. von den in Betracht kommenden Infectionskrankheiten, wie Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, Pneumonie, Peritonitis u. s. w., vor Allem durch das Fehlen des Fiebers, das Verhalten der Leber und des Urins. Während ein positiver Befund von Leucin und Tyrosin oder von den genannten Oxysäuren für eine A. sicher beweisend ist, besagt ein Fehlen dieser Stoffe für die Diagnose absolut gar nichts.

Auch ein Icterus, der sich zu Hysterie hinzugesellt, kann so schwere nervöse Erscheinungen hervorrufen, dass er den Verdacht einer A. erweckt. Der Einfluss der Therapie, der Verlauf, vor Allem das plötzliche Aufhören der schweren Symptome vermögen dann oft später die Sachlage zu klären.

Im Ganzen ist bei echter A. eine Heilung so selten, dass ihr Eintritt mit Wahrscheinlichkeit für eine Unrichtigkeit der Diagnose spricht.

4. Endlich hat man von der A. vera noch eine A. pigmentaire (Hanot, Pel) abzugrenzen versucht. Bei dieser Erkrankung soll die Galle zwar in normaler Menge gebildet und in den Darm entleert werden, hingegen soll der Galle der Gallenfarbstoff fehlen (Bile incolore nach Ritter, Charcot). Die Fäces sehen deshalb entfärbt, lehmartig aus, wie bei einem Resorptionsicterus, ohne dass eine Gelbsucht besteht, hingegen sind sie nicht so übelriechend wie bei diesem. Diese Affection fand sich bei Hypertrophie der Leber durch Malaria und Alkoholabusus, bei secundärem Lebercarcinom, Gallensteinen und hypertrophischer Lebercirrhose. Die Entfärbung kann auch auf einer zu geringen Bildung von Gallenfarbstoffen, einer Hypocholie, beruhen, oder die Farbstoffe sollten nur in farblose Chromogene in den Fäces, also in Leukourobilin, nicht in farbiges Urobilin verwandelt werden. Im weiteren Verlaufe kamen regelmässig auch wieder normal gefärbte Fäces vor.

E. Sehrwald.

Aconitvergiftung. Vergiftungen mit Aconit sind gewöhnlich unabsichtliche; sie kommen sowohl durch einzelne Pflanzentheile, wie durch die pharmaceutischen Zubereitungen und das Aconitin zu Stande. Man unterscheidet ökonomische und medicinale Intoxicationen; erstere bedingt durch Verwechslung der Aconitumtheile mit geniessbaren Pflanzentheilen (wie mit Petersilie, Meerrettig, Selleriewurzel, das Knollenpulver mit Gewürz), durch Verwechslung der Tinctur mit Wein, Liqueuren etc., letztere durch grosse Dosen der pharmaceutischen Zubereitungen (besonders Tincturen) oder diese enthaltenden Arzneisubstanzen (Mixturen, Linimenten,

Pillen etc.) und am häufigsten durch die Anwendung eines stark wirkenden Aconitins statt des schwachen.

Seltener wird über Selbstmord und Mord berichtet.

Die Höhe der toxischen und letalen Dosis ist eine sehr verschiedene. In einem Falle trat der Tod nach ungefähr 2—4 Grm. der Aconitknollen ein, während in einem anderen 7—8 Grm. wohl Intoxicationserscheinungen, nicht aber den Tod herbeiführten. Vom (frischen) Extracte wirkten einmal 0·35 Grm. tödtlich, das anderemal nicht. Noch mehr schwankt die toxische und letale Gabe bei der Tinctur. Die grösste Dosis, nach welcher trotz heftiger Vergiftungserscheinungen kein letaler Ausgang erfolgte, betrug 62 Grm., ebenso führten Dosen von 30 bis 40 Grm. nicht zum Tode. Dagegen trat derselbe in anderen Fällen nach 4 bis sogar 2 Grm. ein. Intoxicationen leichteren Grades wurden nach 0·6—0·2 Grm. der Tinctur beobachtet. Ebenso unsicher sind die letalen und toxischen Gaben bei Aconitin.

Die ***Symptome*** einer Aconitvergiftung sind die folgenden:

Im Munde, auf der Zunge und im Schlunde ein brennend-stechendes Gefühl, Kriebeln und eine zusammenziehende Empfindung bis in den Magen; Starrsein der Zunge, Geschmacklosigkeit, mühsames Schlucken; Dysphagie; heftiger Durst; Zunge geröthet und geschwollen, zuweilen (SCHROFF) Geschwürsbildung; Salivation; Aufstossen, Ekel, Uebelkeiten, Erbrechen, starke Magen- und Unterleibsschmerzen, zuweilen Durchfälle; Kältegefühl von den Unterextremitäten aufsteigend; Ameisenkriechen, Kriebeln (nach SCHROFF nur bei Extracten, nicht bei Aconitin) in der Haut und den Extremitäten, namentlich in den Spitzen der Finger und Zehen. Haut blass, mit kaltem Schweiss bedeckt; Gefühllosigkeit in den Gliedmassen, sehr grosse Müdigkeit und Muskelschwäche. Heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Schwerbesinnlichkeit; Gesichtsstörungen (Nebelsehen, vorübergehende Blindheit). Anfänglich Myosis, später Mydriasis, die Pupillen reagiren auf Licht schlecht; Gehörsstörungen; Facies hippocratica; Respiration verlangsamt, mühsam, krampfhaft, zuweilen tracheales Rasseln. Präcordialangst. Puls anfangs frequent, unregelmässig, dicrot, später verlangsamt, schwach und klein, oft unfühlbar. Sinken der Körpertemperatur.

In diesem Stadium treten mehr oder weniger heftige Convulsionen auf, nachdem zuweilen schon früher Krämpfe einzelner Muskelgruppen vorhanden waren. Allmälig schwindet das Bewusstsein; es können Delirien eintreten. Coma und Tod durch Asphyxie.

Der ***Verlauf*** der Intoxication ist ein sehr rascher. Die ersten Symptome zeigen sich bereits wenige (2—30) Minuten nach der Einfuhr des Giftes, und der Tod tritt gewöhnlich nach 3—5, selten nach 10—20 Stunden ein. Bei der Restitutio ad integrum, die ebenfalls in kurzer Zeit — kaum in drei Tagen — erreicht wird, wird der Puls kräftiger, regelmässiger; die Temperatur steigt. Es tritt Schlaf ein. Nach dem Erwachen pflegen häufig unangenehme Nachwehen zurückzubleiben. Diese bestehen in grosser Muskelschwäche, Abspannung, Kopfschmerzen, eigenthümlichem Gefühl in der Haut, zuweilen Doppelsehen etc.

Der subjective ***Nachweis*** einer Aconitvergiftung ist, da weder die Symptome, noch der Leichenbefund absolut sichere Anhaltspunkte bieten, ein oft sehr schwieriger. Dasselbe gilt theilweise auch vom objectiven Nachweise.

Die chemische Untersuchung muss sich auf den Magen- und Darminhalt, auf die Leber, die Nieren, den Harn und das Blut, die pharmakognostische auf diejenigen Pflanzentheile, welche im Erbrochenen, im Magendarminhalte oder in den Fäces aufgefunden wurden, erstrecken.

Zum vollständigen Nachweise ist jedoch das physiologische Experiment am Thiere nothwendig.

Dieses wird am besten an Säugethieren, besonders Kaninchen oder Katzen, ausgeführt. Sehr empfindlich sind Mäuse. Frösche werden ungemein rasch gelähmt.

Die letale Dosis beträgt ungefähr 0·00075 pro Kilogramm (relativ letale Dosis) und schwankt beim Frosche zwischen 0·00025—0·00057 (GEHE'sches Präparat).

Nevinny.

Acusticusaffectionen, synonym mit Labyrinthaffectionen, von denen sie anatomisch wie klinisch schwer zu differenziren sind, entstehen entweder idiopathisch aus unbekannten Ursachen, oder sie werden durch äussere Einflüsse (Erschütterung, Trauma, Erkältung) oder durch allgemeine und Infectionserkrankungen (Chlorose, Leukämie, Diabetes, Syphilis, Morbillen, Scarlatina, Diphtheritis, Parotitis epidemica, Typhus, Morbus Brightii) hervorgerufen. Als weitere Ursachen sind zu bezeichnen die Krankheiten des Hirns und seiner Häute (Cerebrospinalmeningitis, Hydrocephalus, Hirntumoren), seltener Rückenmarksleiden, Hindernisse der Blutcirculation in den Hirngefässen bei Erkrankungen der Lunge, des Herzens und der Gefässe, Gemüthsaffecte (Schreckneurose) und die Einwirkung gewisser Arzneistoffe (Chinin, Salicylsäure, Morphin, Chloroform), sowie längerer Gebrauch von Tabak, Alkohol, Blei. Am häufigsten treten jedoch A. secundär im Verlaufe chronischer Mittelohrprocesse auf, insbesondere im Verlaufe der sclerosirenden Form der Mittelohrentzündung, seltener bei den secretorischen Formen.

Die ***Differentialdiagnose*** gestaltet sich sehr schwierig, selbst zwischen Erkrankungen des Mittelohres und des Hörnervenapparates, da dieselben häufig combinirt vorkommen, und basirt hauptsächlich auf Verwerthung gewisser Symptome und Hörstörungen und auf den Ergebnissen der Functionsprüfung. Die objectiven Untersuchungsmethoden (Trommelfellinspection und die Untersuchung der EUSTACH-schen Ohrtrompeten) ergeben bei A. ein negatives Resultat. Es ist jedoch auch ein solches zu verwerthen, insoferne man bei plötzlich entstandenen hochgradigen Hörstörungen und negativem objectivem Befunde eine A. als Ursache derselben anzunehmen berechtigt ist.

Im Allgemeinen charakterisiren sich die A. durch heftige, zumeist continuirliche, subjective Gehörsempfindungen, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Hyperaesthesia acustica als Reizungserscheinung, hochgradige Schwerhörigkeit oder gänzliche Taubheit, oder aber durch qualitative Veränderung der Schallperception als Lähmungserscheinung. Da jedoch diese Symptome auch entweder durch Mittelohrerkrankungen hervorgerufen oder durch eine Hirnerkrankung bedingt sein können, genügen sie für sich allein nicht zur Feststellung einer Diagnose. Ausschlaggebend für diese sind hauptsächlich die Ergebnisse der genauen Functionsprüfung des Acusticus. Hiezu bedient man sich der Sprache, der Taschenuhr, des POLITZER'schen Hörmessers, verschieden hoher Stimmgabeln, der KÖNIG'schen Klangstäbe und der Galtonpfeife. Nicht unwichtig erscheint auch die Prüfung des Acusticus auf seine galvanische Erregbarkeit.

Obgleich POLITZER mit Recht hervorhebt, dass der von SCHWARTZE aufgestellte Satz, dass absolute doppelseitige Sprachtaubheit mit Bestimmtheit auf eine Erkrankung des nervösen Apparates hinweise, nicht absolut giltig sei, da Fälle vorkommen, wo nach Anwendung der Luftdouche das vorher vollständig fehlende Sprachverständniss für eine kurze Zeit wieder zurückkehrt, die Taubheit also theilweise durch gesteigerten Luftdruck von Seite der Paukenhöhle bedingt war, bildet die totale Sprachtaubheit dennoch in der Reihe der übrigen Symptome ein wichtiges Moment für die Diagnose einer A. Einseitige totale Sprachtaubheit zu constatiren ist überaus schwierig, da es kaum möglich ist, die Perception durch das gesunde Ohr auszuschliessen.

Bedeutungsvoller für die Differentialdiagnose ist die qualitative Hörprüfung, d. h. die Untersuchung mit Stimmgabeltönen verschiedenster Höhe, mit den KÖNIG'schen Klangstäben und der Galtonpfeife. Eine starke Perceptionsverminderung für die hohen Töne ($c^4 = 2112$ v. d. bis $g^4 = 3168$ v. d.) bei Erhaltung der Perception für tiefe Töne ($C_1 = 33$ v. d. $C = 66$ v. d.) spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für A. Mit Sicherheit schliesst man auf ein Leiden der Gehörnerven, wenn partielle Tontaubheit nachweisbar, in Gestalt der Hörlücken (d. h.

begrenzter Defecte in der Tonscala in ungeordneter Weise), oder wenn das Gehör für die hohen Töne ganz ausfällt, besonders für die hohen Resonanztöne des Gehörganges (f^4, fis^4, g^4). Werthvoll erweist sich auch der RINNE'sche Versuch (s. „Hörprüfung"), wozu am besten eine tiefe Stimmgabel benützt wird. Eclatanter positiver RINNE bei hochgradiger Hörstörung spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für A., negativ ausfallender RINNE für Mittelohrerkrankung. Letztere ist um so sicherer auszuschliessen, je länger der Stimmgabelton vor dem Ohre wahrgenommen wird. — Die Prüfung der craniotympanalen Leitung mit der Uhr und dem Hörmesser hat nur geringen diagnostischen Werth. Ein positives Resultat dieser Prüfung berechtigt wohl zur Annahme, dass das Labyrinth perceptionsfähig sei, ohne dass die Integrität desselben erwiesen wäre; ein negatives Resultat hat, insbesonders bei jugendlichen Individuen mit stark herabgesetzter Hörschärfe, einen gewissen prognostischen Werth, es ist aber nicht gestattet, aus der mangelnden Perception des Uhrtickens allein auf eine Anaesthesia acustica zu schliessen.

Von desto grösserer Bedeutung für die Diagnose ist der WEBER'sche Versuch, insbesondere bei einseitiger Taubheit. Hört der Patient bei einseitiger Taubheit die in der Mittellinie des Kopfes aufgesetzte tönende Stimmgabel nur auf dem gesunden Ohre, so liegt eine Erkrankung im schallempfindenden Apparate vor. Mit Wahrscheinlichkeit ist dasselbe der Fall, wenn bei doppelseitiger Erkrankung mit erheblicher Differenz der Hörschärfe zwischen beiden Ohren die Stimmgabel nach dem besser hörenden Ohre zu lateralisirt. Wird jedoch, wenn auch nur von einer Stelle der Medianlinie des Kopfes aus, die Stimmgabel gegen das schlecht oder schlechter hörende Ohr hin lateralisirt, ist mit Bestimmtheit eine Hörnervenerkrankung auszuschliessen. — Das Vorhandensein einer leichten galvanischen Erregbarkeit des Acusticus bei Integrität des schallleitenden Apparates weist nach GRADENIGO auf centrale Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarkes hin.

Differentialdiagnostik der einzelnen Formen der A.

Commotio labyrinthi, hervorgerufen durch Schlag auf das Ohr, Schlag oder Fall auf den Kopf, namentlich den Hinterkopf, oder durch heftigen Schall (letztere meist einseitig auftretend, und zwar auf der Seite, welche der Schallquelle zugewendet war) gibt sich kund durch plötzlich eintretende Taubheit, die häufig nur auf die höchsten Töne beschränkt bleibt, durch continuirliche subjective Geräusche (Klingen, Rollen oder Brummen), Hyperaesthesia acustica, Benommenheit des Kopfes, anfangs auch Schwindel. In vielen Fällen ist die Sensibilität der Haut im Gehörgange und in der Umgebung der Ohrmuschel vermindert (SCHWARTZE). Die Stimmgabel lateralisirt vom Scheitel aus nach der gesunden Seite. Die Diagnose stützt sich auf das Ergebniss der Hörprüfung im Zusammenhalte mit der Entstehungsursache. Der Paukenfellbefund ist in der Mehrzahl der Fälle negativ, manchmal findet man Ruptur des Paukenfells und Bluterguss in die Paukenhöhle.

Von plötzlich eingetretener Lähmung der Hörnerven durch Blutextravasat im Labyrinth unterscheidet sich die Commotio dadurch, dass bei letzterer spontane Verminderung der Hörstörung, bei Extravasaten die Zunahme derselben in den der Verletzung folgenden Tagen erfolgt. Für Extravasat spricht auch anhaltender Schwindel, Taumeln nach der verletzten Seite und Tonlücken.

Fissuren des Felsenbeines (durch Traumen hervorgerufen), sind zumeist mit Fissuren der Paukenhöhle und des Gehörganges combinirt. Man findet in solchen Fällen das Paukenfell rupturirt, anfangs profuse Blutung, später reichlichen serösen Ausfluss aus dem Ohre, der sich chemisch als Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen lässt (s. „Transsudat"). Subjective Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Taubheit.

Hyperämie im Labyrinthe kommt vor: bei acuten und chronischen eiterigen Mittelohrentzündungen, bei acuten Exanthemen, Typhus, Pneumonie, neben

intracraniellen Hyperämien und Blutstauungen (Meningitis, Encephalitis, Basaltumoren), als Stauungshyperämie bei Circulationsstörungen, Struma und Lymphdrüsentumoren am Halse, als Folge angioneurotischer Innervationsstörungen bei Hysterischen, nach dem Genuss von Chinin, Salicylsäure oder nach Gebrauch von Amylnitrit. Objectiv findet man häufig den inneren Abschnitt des äusseren Gehörganges und die Hammergefässe injicirt, das Gesicht und die Ohrmuschel geröthet. Subjective Symptome: Ohrensausen (pulsirend bei arterieller Hyperämie, continuirlich bei Stauungshyperämie), Schwindel mit Brechneigung, Oppressionsgefühl des Kopfes, acustische Hyperästhesie. Diese Symptome verschlimmern sich in der Wärme, bei horizontaler Lage im Bette, nach Genuss von Spirituosen. Die Luftdouche verschlimmert das subjective Geräusch und vermindert das Gehör. Von der MENIÈRE'schen Erkrankung unterscheidet sich die Labyrinthhyperämie durch das rasche Zurückgehen der Symptome, ohne bleibende Hörstörung. Auf Hyperämie, Oedem des Gehirnes ist hingegen zu schliessen, wenn ausser den oben genannten subjectiven Symptomen noch Reizungserscheinungen von Seite des Opticus (Flimmern vor den Augen) oder, wenn auch nur vorübergehend, motorische oder sensible Störungen, Schlaflosigkeit oder psychische Alterationen auftreten.

Anämie des Labyrinthes tritt auf nach erschöpfenden Krankheiten, nach profusen Blutverlusten, bei Aneurysmen der Art. basilaris, bei Embolie oder durch atheromatöse Auflagerungen bedingter Verengerung der Art. audit. int. Intensives Ohrensausen, periodisch auftretende Schwindelanfälle, Nausea, Syncope, Schwerhörigkeit (selten hochgradig bei chronischer Anämie) sind die Begleiterscheinungen, die bei Congestionszuständen, nach dem Genusse alkoholischer Getränke und in der Rückenlage eine wesentliche Besserung erfahren. Die Diagnose auf Embolie der Art. audit. int. oder deren Verschluss durch Endarteritis chronica wird gestützt durch den Nachweis eines Klappenfehlers oder Arteriosclerose an den Kopfarterien.

Otitis interna. Die primäre Entzündung des Labyrinthes tritt sehr selten auf, häufiger ist secundäre eiterige Entzündung des Labyrinthes, hervorgerufen durch Uebergreifen acuter oder chronischer Entzündungen der Paukenhöhle, besonders bei Caries und Arrosion der Labyrinthwand; ferner bei eiteriger Meningitis und Meningitis cerebrospinalis. Die Otitis interna entwickelt sich bei früher ganz gesunden Personen plötzlich, unter sehr heftigen Fiebererscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen. Das Fieber hört in der Regel am dritten oder vierten Tage unter mehr oder weniger starker Transpiration auf, auch die erwähnten Symptome schwinden ebenso rasch. Das Bewusstsein kehrt wieder, doch bleibt totale Taubheit und taumelnder Gang zurück. Die objective Untersuchung bietet bei primärer Otitis interna nur geringe Anhaltspunkte: Injection der Hammergefässe und Einwärtsziehung des Paukenfelles. Die Differentialdiagnose zwischen Otitis interna und Meningitis stützt sich hauptsächlich auf die Verschiedenheit der Zeitdauer, während welcher der entzündliche Process abläuft.

Panotitis (POLITZER), meist beiderseitig im Verlaufe der scarlatinösen Diphtheritis, bedingt durch Invasion von Streptococcen, seltener genuin auftretend, ist dadurch charakterisirt, dass Labyrinth und Mittelohr gleichzeitig oder rasch hinter einander von der Entzündung ergriffen werden. Die Erkrankung befällt zumeist Kinder; sie beginnt mit starkem Fieber, Bewusstlosigkeit und eclamptischen Anfällen, deren Dauer zwischen einigen Stunden bis zu mehreren Tagen variirt. Nach Rückkehr des Bewusstseins, seltener bevor, stellt sich beiderseitige Otorrhoe mit Perforation der Paukenfelle ein. Totale Taubheit und schwankender, taumelnder Gang vervollständigen das Bild.

MENIÈRE'*sche Krankheit.* Ohne bekannte Ursachen, ohne Vorläufer, plötzlich, stürzt das betroffene, früher vollkommen normal

hörende Individuum, unter den Symptomen einer apoplectiformen Hirncongestion oder eines ausgesprochenen apoplectischen Anfalls, wie vom Schlage gerührt, zu Boden; oder der Beginn des Anfalles beschränkt sich auf sehr heftigen Schwindel; in allen Fällen folgt Nausea bis zum Erbrechen, Astasie mit taumelndem Gang, hochgradige, von heftigen subjectiven Geräuschen begleitete Schwerhörigkeit oder völlige Taubheit. Die Untersuchung des Trommelfells und der EUSTACH'schen Röhre ergibt ein negatives Resultat. Die Hörprüfung ergibt: Fehlen der craniotympanalen Leitung, bei einseitiger Erkrankung Lateralisiren der Stimmgabel nach der gesunden Seite hin. — Die Gleichgewichtsstörung wird besonders auffällig beim Gehen mit geschlossenen Augen oder in der Dunkelheit; nach GUYE werden in der ersten Zeit der Erkrankung die Schriftzüge vollkommen verändert, indem sie der Schrift eines zitternden Greises gleichen. Es fehlen jedoch alle anderen Symptome einer Erkrankung des Gehirnes oder des Rückenmarkes. — Während sich die Coordinationsstörungen allmälig wieder zurückbilden, erweist sich die Schwerhörigkeit und zumeist auch das Ohrensausen als bleibend. Hat gleich der erste Anfall zu totaler Taubheit geführt, dann ist in der Regel der Process als abgelaufen zu betrachten; in anderen Fällen wiederholen sich nach verschieden langen Pausen die Anfälle von Schwindel und Erbrechen. Nach dem Eintritte vollkommener Taubheit erfolgt kein weiterer Anfall mehr. — Acute und chronische Mittelohrcatarrhe und die sclerosirende Form der Mittelohrentzündung sind häufig genug mit Schwindel und Ohrensausen combinirt, und sind die Internisten geneigt, auch diese Fälle irrthümlicher Weise als MENIÈRE'sche Erkrankung aufzufassen, doch muss nochmals hervorgehoben werden, dass nur der bei nachweislich früher normal hörenden Personen auftretende und soeben beschriebene Symptomencomplex ohne nachweisliche Veränderungen am Paukenfelle und in der Wegsamkeit der Ohrtrompete als MENIÈRE'sche Erkrankung bezeichnet werden darf.

Syphilis des inneren Ohres entwickelt sich entweder gleichzeitig mit der secundären Haut- oder Halsaffection, oder tritt als Spätform allgemeiner Syphilis mehrere Jahre nach der Initialaffection auf. Charakteristische Symptome derselben sind plötzlich auftretende, continuirliche subjective Geräusche mit sehr vehementem Charakter: Klingeln (Zischen, Klopfen, Sausen); Schwindelanfälle mit Nausea und Astasie. Ebenso plötzlich entsteht die gleich anfangs hochgradige und innerhalb eines oder weniger Tage in totale Taubheit übergehende Schwerhörigkeit. Die Affection ist zumeist beiderseitig, wobei ein Ohr gewöhnlich stärker ergriffen ist als das andere. Die Perception durch die Kopfknochen ist sehr vermindert oder ganz aufgehoben; die auf den Scheitel aufgesetzte tönende Stimmgabel wird bei beiderseitiger Taubheit gar nicht, bei ungleichmässigem Ergriffensein der Ohren constant nur auf dem normal oder besser hörenden Ohre percipirt. Tiefe Töne werden per Luftleitung gehört, hingegen ist die Perception für hohe Töne sehr stark herabgesetzt, für Uhr und Hörmesser gleich Null. RINNE ist zumeist positiv. Die Untersuchung des Paukenfells und der Tuben ergibt zumeist negativen Befund. Der Zusammenhalt der beschriebenen Symptome mit den Zeichen noch bestehender oder abgelaufener Syphilis sichert die Diagnose, die nur dann sich schwierig gestaltet, wenn die Hörstörung sich langsam herausbildet, da sich dann eine von dem luetischen Processe unabhängige, sich langsam entwickelnde Steigbügelankylose nicht ausschliessen lässt. Von der MENIÈREschen Erkrankung unterscheidet sich die Ohrsyphilis durch das Fehlen des apoplectiformen Anfalles.

Pollak.

Addison'sche Krankheit, s. Morb. Addisonii.

Adenitis (ἀδήν, Drüse). Mit Ausschluss der Entzündung anderer Drüsen wird diese Bezeichnung in der medicinischen Umgangssprache für entzündliche

Processe in den Lymphdrüsen angewendet. Die Lymphdrüsen sind — abgesehen von der nicht hiehergehörigen Frage der in ihnen stattfindenden Bereitung weisser Blutzellen — ihrer physiologischen Bestimmung nach Filter für die ihnen durch die einmündenden Lymphgefässe zugeführten Gewebsflüssigkeiten. Sie halten Fremdkörper, chemisch reizende und infectiöse Stoffe in ihrem Gewebe zurück, und die in ihnen vorgehenden reactiven Processe bezwecken entweder, diese Noxen zu zerstören oder durch Einkapselung unschädlich zu machen. Sie sind deshalb ihrer Function nach vielfachen Reizen ausgesetzt und gewissermassen fortwährend im Kampfe mit für den Organismus schädlichen Substanzen. Daraus erklärt sich das ungemein häufige Vorkommen der A. als Begleiterscheinung der verschiedenartigsten localen und allgemeinen Infectionen. Die locale, primäre, genuine A. ist, wenn überhaupt vorhanden, gewiss selten. Hieher gehören die nach Erkältungen beobachteten sogenannten rheumatischen Adenitiden, die aber wahrscheinlich nur deshalb als primäre imponiren, weil die Eingangspforte für die Infection oft nicht mehr aufgefunden werden kann. Nach anstrengenden Märschen tritt zuweilen eine A. inguinalis auf, nach directen Traumen findet man Lymphdrüsenschwellungen an den betroffenen Körperstellen, doch ist es auch in diesen Fällen schwer, den Nachweis für das primäre Entstehen dieser Processe zu liefern. Von constitutionellen Erkrankungen, bei welchen zuweilen die Lymphdrüsen primär afficirt werden oder wo Entzündungen und Hyperplasien derselben die Hauptrolle spielen, wird später die Rede sein.

Unzweifelhaft secundärer Natur sind die durch Wundinfection entstehenden Adenitiden. Hier bildet immer eine Continuitätstrennung der äussereren Decke die Eingangsöffnung für die Krankheitserreger. Die zum verwundeten Körperbezirke gehörenden Lymphgefässe führen die entzündungserregenden Substanzen den nächsten Lymphdrüsen zu, in welchen sich nun die aus der pathologischen Histologie bekannten Vorgänge abspielen. Es findet sowohl Theilung und Proliferation der fixen Gewebselemente, als auch Auswanderung von Blutkörperchen statt. Die Function der Drüse ist aufgehoben, die Lymphcirculation an dieser Stelle ist unterbrochen, das normal weiche Gewebe wird durch die Infiltration hart, die Drüse vergrössert sich rasch, oft in wenigen Stunden, und wird ein fühlbarer, in diesem Stadium immer scharf begrenzter Tumor. Die Grösse der auf die geschilderte Weise intumescirten Lymphdrüsen schwankt von der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss, und wenn man die normalen Drüsen damit vergleicht, ergibt es sich, dass sie durch die intensive Infiltration oft auf das hundertfache ihres Volumens sich vergrössern. Interessant ist die Wechselbeziehung zwischen Lymphangoitis und Lymphadenitis; die Intensität der ersteren steht durchaus nicht im Verhältniss zur Heftigkeit der letzteren. Im Gegentheil; man findet oft stürmisch sich entwickelnde A., ohne dass man eine nachweisbare Röthung und Schmerzhaftigkeit der Lymphgefässe beobachten kann, durch welche die Infectionsstoffe zu den Drüsen gelangt sein müssen. Und anderseits kann eine ausgesprochene Entzündung der zu dicken, fühlbaren, schmerzhaften Strängen angeschwollenen Lymphgefässe bestehen, ohne dass in ihrem Gefolge eine erhebliche Affection der Lymphdrüsen zu Stande kommt. Dies erklärt sich aus der Unterbrechung des Lymphstromes und der Thrombosirung in den entzündeten Lymphgefässen, so dass die mit ihnen im Connexe stehenden Drüsen von der Infectionsquelle gleichsam abgeschnitten sind. Auch die Grösse der Wunde und die an derselben stattfindenden pathologischen Vorgänge stehen zu der Lymphdrüsenaffection nicht im proportionalen Verhältniss. Kleine Risse und Schrunden, in beschränkter Intensität etablirte Geschwüre begünstigen, wenn sie inficirt werden, das Zustandekommen einer A.; bei grösseren Wunden werden durch das leichtere Abfliessen der Secrete und der in ihnen enthaltenen Mikroorganismen die Lymphgefässe weniger schädliche Substanzen in sich aufnehmen. Die Infectionsträger werden oft so rasch zu den Lymphdrüsen fortgeführt, dass die Wunde keine auffallende Veränderung, manchmal sogar normale Granulation, selbst Vernarbung zeigt, während die Lymph-

drüsen sich in florider Entzündung befinden; andererseits aber kann man ausgedehnte Eiterungsprocesse, Erysipel, Gangrän beobachten bei fehlender oder nur geringfügiger A.

Die beschriebene Form der Lymphdrüsenentzündung ist, wie bereits erwähnt, immer eine acute; Schwellung und Schmerzhaftigkeit und meist auch Röthung der darüberliegenden Haut sind ihre gewöhnlichen Begleiterscheinungen. Im Stadium der Intumescenz und Infiltration hat der entzündliche Vorgang häufig seinen Höhepunkt erreicht; es kann nun zur vollkommenen Resorption und Rückbildung der Entzündungsproducte kommen; zuweilen verkleinert sich, wenn die primäre Ursache wegfällt, die Drüse fast ebenso rasch wie sie intumescirte. In anderen Fällen, namentlich wenn kleine, aber constante Reize fortwährend zu Nachschüben Anlass geben oder wenn der Process von vorneherein sich mehr subacut entwickelt, wie dies z. B. bei den Lymphdrüsenschwellungen in inguine in Folge von Fussgeschwüren der Fall ist, tritt die A. in ein chronisches Stadium; die durch die Entzündung neugebildeten Zellen organisiren sich zu einem festen, derb elastischen Bindegewebe und die ganze Substanz der Drüse kann auf diese Weise langsam zu Grunde gehen. Derartige chronisch entzündliche Drüsengeschwülste bestehen oft jahrelang, trotzen allen auf die Resorption hinzielenden therapeutischen Massnahmen und können nur durch die Exstirpation radical beseitigt werden.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn weder Rückbildung, noch Organisirung eintritt, der acute Process fortschreitet und die Drüse vereitert. Das infiltrirte Gewebe wird allmälig von der Eiterung ergriffen, und an Stelle des eingeschmolzenen Drüsengewebes findet man jetzt einen in die Drüsenkapsel eingeschlossenen Abscess. Der Eiter durchbricht bald die Kapsel und entleert sich je nach der anatomischen Lage entweder nach aussen durch die vorher verdünnte und geröthete Haut oder nach innen; bei tiefer Lage der vereiterten Drüsen kann es zu Senkungsabscessen kommen, welche an einer von dem Sitze der A. mehr weniger entfernten Stelle an die Oberfläche gelangen. Nach Durchbruch der Kapsel wird das den Entzündungsherd umgebende Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, es entwickelt sich eine Peri- und Paraadenitis, und wenn auch das Bindegewebe der Umgebung bei grösserer Intensität des Processes in ausgedehntem Masse afficirt ist, wird das Krankheitsbild dem der Phlegmone so ähnlich, dass in diesem Stadium die Differentialdiagnose nicht mehr leicht ist.

Bei acuten allgemeinen Infectionskrankheiten entwickeln sich Lymphdrüsenentzündungen, welche histologisch und klinisch ganz ähnlich verlaufen wie die locale A. nach Wundinfection. Wir erinnern an die zum Symptomencomplexe der Diphtheritis und der Scarlatina gehörige Schwellung der Submaxillar- und Cervicaldrüsen, an die Erkrankung der Mesenterialdrüsen beim Typhus und an die multiplen Adenitiden beim Milzbrand und beim Rotze. Die entzündliche Lymphdrüsenschwellung bei der orientalischen Pest ist so charakteristisch, dass diese Seuche ihr den Namen der „Bubonenpest" verdankt.

Von chronischen Infectionskrankheiten führen vornehmlich die Tuberculose und die Syphilis zu entzündlichen Affectionen der Lymphdrüsen. Die tuberculöse A. charakterisirt sich, wie alle durch die Tuberculose hervorgerufenen Entzündungsprocesse, durch die Neigung zur Verkäsung. Die Infection der Drüsen mit dem Tuberkelvirus kann entweder auf dem Wege durch das Blut erfolgen, oder durch die Lymphgefässe, welche die Krankheitserreger von der Peripherie aus zuführen. Auf diese Weise entstehen bei tuberculösen Processen an der Haut, in den Sehnenscheiden und Knochen Adenitiden in den Lymphdrüsen, welche durch ihre Lymphgefässe mit den erkrankten Geweben in Verbindung stehen, und auch die Tuberculose der Bronchialdrüsen dürfte auf gleiche Weise von den erkrankten Stellen der Lunge aus zu Stande kommen. Man findet oft, namentlich bei jungen Individuen und Kindern, tuberculös erkrankte, geschwellte Drüsen, ohne dass man in anderen Organen deutliche Symptome der Tuberculose nachweisen kann. Wie diese Form der A., welche mit Vorliebe an den submentalen, submaxillaren und

Achseldrüsen auftritt, zu Stande kommt, ist nicht ganz klar; es scheint, dass das Tuberkelgift in solchen Fällen, ohne grösseren Schaden anzurichten, andere Gewebe passirt und erst die für dasselbe empfindlicheren Lymphdrüsen tiefer afficirt. In diesem Sinne kann man von einer localen Drüsentuberculose sprechen. Im Verlaufe der tuberculösen A. kann man zwei Formen unterscheiden. Bei der einen tritt rasch Verkäsung und Vereiterung ein, doch unterliegt hier gewöhnlich nicht das ganze Gewebe der Drüse, wie dies bei der nicht tuberculösen A. beschrieben wurde, einer rasch fortschreitenden eiterigen Einschmelzung, sondern es bilden sich häufig in dem inficirten, verkästen Gewebe multiple Abscesse. Man kann, wenn die Drüse in diesem Stadium entfernt wird, aus dem siebartig durchlöcherten Gewebe den Eiter in kleinen Tropfen auspressen. Diese kleinen Abscesse confluiren bei längerem Bestehen langsam und brechen, wenn sie sich selbst überlassen werden, gewöhnlich nicht an einer, sondern an mehreren Stellen durch, so dass sich dann auch an der Haut mehrere kleine Perforationsöffnungen bilden. Auf diese Weise entstehen die bekannten, durch Vereiterung tuberculöser Drüsen verursachten langwierigen Fisteln, welche für diesen Process von diagnostischer Bedeutung sind, da andere Abscesse gewöhnlich durch eine grössere Perforationsöffnung in der Haut sich entleeren, welche nach beendeter Vereiterung des erkrankten Gewebes sich spontan schliesst. Die Perforationsöffnungen zeigen in solchen Fällen deutlich den Charakter der Umrandung tuberkulöser Geschwüre und sind durch ihre zugeschärften, abhebbaren lividen Ränder charakterisirt.

In anderen Fällen verkäst das Gewebe der erkrankten Drüsen nur an einigen Stellen, zeigt auf dem Durchschnitte eine markige graurothe Infiltration und verharrt lange Zeit, von der Drüsenkapsel eingeschlossen, in diesem Zustande chronischer Schwellung. Diese zweite Form der tuberculösen A. wurde bereits erwähnt und ist diejenige, welche bei jugendlichen Individuen ohne sonstige tuberculöse Erkrankung beobachtet wird.

Tuberculös erkrankte Drüsen können durch Druck auf andere Organe Compressionserscheinungen herbeiführen, namentlich ist das bei der Tuberculose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen der Fall. Treten bei sonst evidenter Tuberculose derartige Symptome auf, so wird man immer auf diesen Connex aufmerksam sein müssen.

Die rosenkranzförmig an einander gereihten Drüsentumoren am Halse scrophulöser Kinder sind ein so bekanntes Bild, dass wir sie nur vorübergehend erwähnen.

Die syphilitisch afficirten Lymphdrüsen überschreiten, ausser in inguine und auch hier nur selten, nie Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die Entzündung ist eine von vorneherein sehr chronische, zur Organisirung und Bindegewebsneubildung tendirende und führt, wenn nicht andere Zufälle mitspielen, nicht zur Vereiterung. Bei acuter Syphilis erkranken zuerst die tiefer und höherliegenden Inguinaldrüsen, bei älteren Infectionen treten Schwellungen vornehmlich in den Cervical- und Cubitaldrüsen auf; diese, namentlich die Cubitaldrüsenschwellung, sind für die Diagnose einer vor Jahren stattgefundenen luetischen Infection von grosser Bedeutung.

An der Grenze zwischen einfacher Hyperplasie und leichter chronisch entzündlicher Gewebsveränderung steht die bei der Leukämie und Pseudoleukämie auftretende Drüsenerkrankung. Es handelt sich bei beiden Affectionen um Störungen in der Thätigkeit der blutbildenden Organe; inwieweit die Lymphdrüsen durch primäre Erkrankung den Symptomencomplex beeinflussen oder durch die bereits entwickelte leukämische Disposition in Mitleidenschaft gezogen werden, ist noch nicht sichergestellt. Eine Form der Leukämie wird bekanntlich als „lymphatische Leukämie“ bezeichnet, wobei man wohl von der Annahme einer primären Lymphdrüsenaffection ausging. Die an den leukämisch geschwellten Drüsen auftretenden entzündlichen Erscheinungen beschränken sich auf Verwachsungen der oft dicht nebeneinander liegenden intumescirten Drüsen, ein

Befund, der sich zum Theil durch mechanische Reizungen erklären lässt, da die benachbarten Drüsen bei raschem Wachsthum einen Druck auf einander ausüben müssen.

Was von den leukämischen Drüsen gesagt wurde, gilt auch von der pseudoleukämischen Drüsenaffection. Nach den heutigen Anschauungen sind diese beiden Erkrankungen überhaupt nicht von einander zu trennen, weil Fälle bekannt sind, in denen eine früher genau beobachtete Leukämie in eine Pseudoleukämie überging. Die Pseudoleukämie wäre demnach als eine Leukämie zu betrachten, bei der Anämie und Lymphdrüsenschwellung vorhanden sind, die Leukocytose aber aus unbekannten Gründen entweder nicht zur Entwickelung kam oder nachdem sie bereits ausgebildet war, wieder verschwand. Aus dem Gesagten erhellt, dass die Lymphdrüsenerkrankung bei diesen beiden ähnlichen Processen weder ätiologisch noch klinisch zu trennen ist. Leukämisch geschwellte Lymphdrüsen als solche zu diagnosticiren wird wohl niemals Schwierigkeiten bereiten; sie sind nie schmerzhaft und kommen nie zur Vereiterung. Von dem leukämischen Processe sind meist alle Lymphdrüsen des Körpers mehr weniger ergriffen, die stärkste Schwellung zeigen oft die Lymphdrüsen des Halses.

Wenn wir die ***einzelnen Regionen*** besprechen, an denen Lymphdrüsenschwellungen am häufigsten gefunden werden, ergeben sich einige Momente von diagnostischer Bedeutung.

Bei der A. inguinalis ist immer eine genauere Untersuchung der Geschlechtstheile vorzunehmen, weil es oft gelingen wird, hier die Krankheitsursache zu entdecken. Ausser den weichen und harten Schankergeschwüren können auch die Gonorrhoe, Balanitiden und Excoriationen zu entzündlichen Schwellungen in inguine Anlass geben. Vorübergehend sei erwähnt, dass man den Namen Bubo, der früher synonym mit A. gebraucht wurde, jetzt gewöhnlich nur für specifische Inguinaldrüsenentzündungen anwendet. Näheres ist unter diesem Artikel nachzulesen. Ausser Erkrankungen der Genitalien können sämmtliche entzündliche und ulceröse Processe an den unteren Extremitäten die Ursache einer A. inguinalis abgeben. Geschwellte und auf Druck schmerzhafte Lymphdrüsen können, wenn sie an den Bruchpforten liegen, bei gleichzeitigem Bestehen nicht ganz klarer Incarcerationssymptome zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben.

Man wird sich in solchen Fällen immer überzeugen müssen, ob eine kleine Hernie vorhanden ist und ob die localen und allgemeinen Symptome auf eine Incarceration zu beziehen sind. Eine genaue Beobachtung und Untersuchung, sowie ruhige Erwägung der Symptome wird immer den richtigen Aufschluss geben, wenn überhaupt die Möglichkeit eines solchen Vorkommens in Erwägung gezogen wird.

Bei der A. axillaris wird die Krankheitsursache entweder an der entsprechenden oberen Extremität oder an der Mamma zu suchen sein. Kleine Schrunden und Risse an der Brustwarze dürfen nicht übersehen werden, weil dieselben beträchtliche Drüsenschwellungen in der Achselhöhle verursachen können und bei richtiger Beurtheilung leicht ein Angriffspunkt für eine rasch erfolgreiche Therapie gefunden werden kann.

Entzündungen der Bronchialdrüsen sind nicht immer tuberculöser Natur; dieselben entwickeln sich auch durch langandauernde Einathmung reizender Substanzen, ein anatomischer Befund, der intra vitam wohl nie Symptome hervorrufen dürfte (s. „Bronchialdrüsenschwellung“).

Tastbare Schwellungen der Mesenterialdrüsen finden sich, ausser bei Darmtuberculose, auch bei acuter und chronischer Gastritis und Enteritis und bei catarrhalischen und dysenterischen Geschwüren des Darmes (s. „Mesenterialdrüsenerkrankungen“).

Bei den so häufigen localen Adenitiden am Unterkiefer und am Halse muss die Nasenhöhle, der Mund und der Rachen einer genauen Unter-

suchung unterworfen werden. Häufig sind cariöse Processe der Zähne und des Kiefers die Ursache von benachbarten Drüsenentzündungen. Pediculosis capitis und geschwürige Processe an der Kopfschwarte sind auch oft eine Ursache von Drüsenschwellungen am Halse. Können solche causale Momente nicht mit Sicherheit constatirt werden, so wird man namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen, auch wenn sonst keine manifesten Symptome der Tuberculose vorliegen, an die oben erwähnte Form der localen Drüsentuberculose denken müssen, welche sich scheinbar primär in den Drüsen localisirt.

Streng vom Capitel der A. zu unterscheiden sind die Neubildungen in den Lymphdrüsen. Meist entstehen dieselben secundär durch locale Infection oder durch Gewebselemente, die vom Blute oder der Lymphe vom Sitze der Erkrankung fortgeführt wurden. Eine den Lymphdrüsen eigenthümliche primär maligne Erkrankung ist das Lymphosarcom. Die malignen Tumoren der Lymphdrüsen werden kaum mit Adenitiden verwechselt werden können, wenn man bedenkt, dass nur den bösartigen Neubildungen das rapide Wachsthum und ein tieferes Uebergreifen und Hineinwuchern in andere Gewebe (diagnostisch wichtig ist besonders die Fixation der Haut an den Tumoren) eigen ist. O. Zuckerkandl.

Adenoide Vegetationen, s. Nasenrachenraum, adenoide Vegetationen im ...

Adenocarcinom, s. Neubildungen.

Adenom, s. Neubildungen.

Adenopathie, s. Adenitis.

Adhäsionen. Es handelt sich hier speciell um die A. der serösen Häute, die sowohl wegen der Veränderungen, die sie im Symptomenbilde der sie erzeugenden Krankheit hervorrufen, als auch wegen ihrer Folgeerscheinungen in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung sind. Die Bildung von A. ist stets eine Folge eines vorausgegangenen Entzündungsprocesses; sie entstehen in der Weise, dass die gegenüberliegenden Serosaflächen sich mit vascularisirten Pseudomembranen bedecken, die sich mit einander vereinigen. Nicht selten lässt sich die Entstehung der A. durch ein wahrnehmbares Reibegeräusch voraussagen, in vielen Fällen kommen sie aber in latenter Weise zu Stande. Als die wichtigste Veränderung, welche die A. in dem sie erzeugenden Krankheitsbilde hervorrufen, ist der Umstand zu erwähnen, dass sie oft den Durchbruch etwaiger Eiterhöhlen in die serösen Höhlen verhindern und einen solchen nach aussen oder in einen natürlichen Weg ermöglichen. In solchen Fällen ist der Durchbruch selbst ein hinlänglicher Beweis für das Vorhandensein einer A.

Was nun die Folgen der A. betrifft, so bedingen die nach einer Pleuritis zurückbleibenden Schwarten eine Abplattung der Lunge und der entsprechenden Partie der Thoraxwandung; an dieser Stelle sind die Respirationsgeräusche schwächer zu hören als an anderen Theilen. Bezüglich der pericardialen A. s. „Pericarditis“. Häufig ist das Peritoneum der Sitz von A., welche dadurch gefährlich werden können, dass sie zu Fixationen, Knickungen und Abschnürungen des Darmes und somit zu schweren Incarcerationserscheinungen führen können. Bright hat angegeben, dass man bei Vorhandensein von A. zwischen Peritoneum und Abdominalorganen, beim Palpiren des Bauches, ein eigenthümliches, dem emphysematösen Crepitiren oder dem Knarren frischen Leders ähnliches Gefühl empfindet, eine Angabe, die bis nun von wenigen Autoren bestätigt wurde. Von Wichtigkeit sind ferner die A. des Peritoneums wegen der Complicationen, die sie bei den Operationen in der Bauchhöhle bedingen (s. „Unterleibsgeschwülste“).

Schnirer.

Adipsie (δίψα, Durst). Im Gegensatze zu vielen, meist männlichen Personen, welche sich durch Behagen an alkoholischen Getränken, meist Bier, zu einer über

die Norm gehenden Flüssigkeitsaufnahme von weit mehr als 2 L. flüssiger Nahrung gewöhnen, haben sich andere männliche, viel häufiger weibliche Personen an eine ganz ungenügende Flüssigkeitsaufnahme gewöhnt, so dass ihre Harnmenge unter 1200 Ccm., selbst bis 500—600 Ccm. absinkt, der concentrirte, doch sonst normale Harn durch eine, bei genügender Flüssigkeitszufuhr verschwindende Ausscheidung von Uraten auffällt, öfter auch bei schon geringer Harnmenge in der Blase Harndrang in peinlicher Weise eintritt. Beinahe constant ist Obstipation vorhanden, die sich bei normaler Getränkemenge abschwächt oder selbst verschwinden kann, ferner in gleicher Weise beeinflussbare Inappetenz nach Nahrung. Oefter zeigen sich auch Zustände von Mattigkeit, psychischer Trägheit in der letzten oder den zwei letzten Stunden vor der Mahlzeit, oder Beklemmungen oder Herzklopfen zu dieser Zeit bei Nervösen, insbesondere Anämischen, doch auch bei glänzend genährten sensiblen Personen. — Die Diagnose muss sich auf die verminderte tägliche Harnmenge bei Fehlen abnormer Harnbestandtheile, insbesondere von Eiweiss, stützen; das specifische Gewicht ist nicht immer auffällig erhöht. Die Anamnese ergibt eine ungenügende Getränkemenge, die überhaupt, oder wenigstens in der wärmeren Jahreszeit, oder bei abnorm warmer Bekleidung, oder überheizter Stube im Winter nicht genügt, die Ausgaben der Perspiration, der Lungenathmung, der Abgabe mit dem Koth und der normal 1500 Ccm. betragenden Harnentleerung zu decken. Gelegentlich findet man einen normalen oder erhöhten Hämoglobingehalt, der unter normaler Getränkezufuhr abfällt, während das Körpergewicht in wenigen Tagen rasch sich hebt, selbst um mehrere Kilogramm, ohne dass ein Ansatz von Fleisch und Fett am Körper in solch enormer Höhe dies erklären könnte. Insbesondere vom vierzigsten Jahre an findet sich nicht selten, unterstützt durch die ungenügende Flüssigkeitsaufnahme, reichliche Ausscheidung von Uraten im Harn, dann Bildung von Harngries, Nierensteinen, endlich Blasensteinen und die mit der Bildung und dem Abgang derselben einhergehenden Beschwerden, auch bei sonst verständiger, nicht zu eiweissreicher Nahrung.

Pfungen.

Aegophonie (αἴξ, Ziege und φωνή, Stimme). Man versteht hierunter eine zitternde, dem Meckern der Ziegen ähnliche, näselnde Stimme, welche bei der Auscultation der Stimme an der hinteren unteren und seitlichen Thoraxfläche mitunter gehört wird, sobald sich dort ein pleuritisches Exsudat mittelgrosser Menge befindet. In welcher Weise die A. zu Stande kommt, ist schwer zu erklären. Man kann vermuthen, dass die vom Exsudat etwas gedrückten Bronchien durch die Stimmwellen in zitternde Bewegung gerathen. Hiedurch wird die Stimme zitternd, und da sie ausserdem noch bei der Fortleitung durch die Flüssigkeitsschicht abgeschwächt wird, so verliert sie an Deutlichkeit. Ihre diagnostische Bedeutung ist sehr untergeordnet. Allerdings kommt sie nur sehr selten bei anderen Zuständen als bei Pleuraexsudaten vor, aber sie findet sich auch zuweilen normal bei Kindern zwischen den Schulterblättern. Dass man des Nachweises der A., die nur in einem kleinen Procentsatz der Fälle von Pleuraexsudaten vorkommt, nicht bedarf, um das Pleuraexsudat zu diagnosticiren, ist selbstverständlich.

P. Guttmann.

Aesthesiometer. Ein von SIEVEKING in London zur Prüfung des Ortssinnes construirtes Instrument. Dasselbe besteht aus einem etwa 13 Cm. langen Metallstabe, von dessen einem Ende ein unbeweglicher, 4—5 Cm. langer, mit stumpfer Elfenbeinspitze versehener Arm in senkrechter Richtung abgeht, während das zweite Ende einen dem ersten parallel laufenden, verschiebbaren, aber mit Schrauben feststellbaren Arm trägt. Die Entfernung der beiden Spitzen von einander, die an der am horizontalen Balken angebrachten Millimetereintheilung abgelesen werden kann, gibt den Minimalabstand an, in welchem 2 örtlich getrennte Reize noch als solche gesondert wahrgenommen werden (Fig. 11).

Fig. 11.

S.

Agonie (ἀγωνία Kampf) nennt man den Todeskampf, d. i. das allmälige Erlöschen der Lebensfunctionen. Dasselbe gibt sich durch folgende Erscheinungen kund: Veränderung der Gesichtszüge (Facies hippocratica), Lividität der Lippen, Blässe des Gesichtes, das sich oft mit kaltem klebrigem Schweisse bedeckt. Der Unterkiefer sinkt herunter, daher der Mund offen bleibt. Unbeweglichkeit der Augen und der Lider. Langsame, erschwerte, unregelmässige Respiration, indem auf einige oberflächliche Inspirationen ein tiefer Athemzug folgt. Wegen der mangelhaften Exspiration entsteht ein laut vernehmbares Rasseln in den Bronchien und der Trachea. Die Herzthätigkeit wird immer schwächer, der Puls ist klein, frequent, kaum fühlbar, intermittirend. Häufig stellt sich in Folge der Sphincterenlähmung unwillkürliche Entleerung von Koth und Harn ein. Das Bewusstsein erlischt manchmal schon frühzeitig, ein anderesmal erhält es sich bis zum letzten Athemzuge ungetrübt. Von den Sinnen schwinden zuerst der Geruchs- und Geschmackssinn. Am längsten bleibt seitens der Sensibilität die Empfindlichkeit der Conjunctiva zurück. Die Dauer und Stärke der A. hängt von der Natur der zum Tode führenden Erkrankung und von der Kraft des Individuums ab.

Schnirer.

Agoraphobie, s. Platzangst.

Agraphie (γράφειν, schreiben). A., Verlust der Fähigkeit zu schreiben, im Sinne einer Aphasie, kann nur diagnosticirt werden, wenn keine Lähmung der zum Schreiben verwendeten Hand besteht. Sie findet sich auch dann nur selten als isolirte aphasische Störung, vielmehr zumeist als Begleiterscheinung einer motorischen Aphasie, anderemale in Abhängigkeit von aphasischen Störungen sensorischer Natur. Eine gewisse Unabhängigkeit des Schreibvermögens von diesen anderen, häufigeren aphasischen Ausfallssymptomen findet sich bei manchen Personen als individuelle Erwerbung.

Bei der Prüfung auf A. ist der Kranke entweder nicht im Stande, einen einzigen Buchstaben zu schreiben, oder es gelingt ihm der eine und andere (Schreibreste), den er dann in unberechtigt häufiger Weise wiederholt. Diese Amnesie, das Vergessen der Handbewegungen, welche zum Schreiben der Buchstaben erforderlich sind, ist das Hauptkennzeichen der A. Nicht selten ist es dem Kranken möglich, seinen Namen als ganzen Zug zu produciren, obwohl er einzelne Buchstaben daraus nicht zu schreiben vermag. Diese Abweichung von dem sonst ganz analogen Verhalten bei motorischer Aphasie erklärt sich daraus, dass wir unseren Namen so viel häufiger schreiben als aussprechen.

Während die Schreibbewegungen complet vergessen sind, können andere, ähnlich hoch complicirte Leistungen der Hand vollkommen erhalten sein (z. B. Handarbeiten, Zeichnen). Auch die Zahlen, die überhaupt nicht den blos symbolischen Werth der Buchstaben haben, können bei A. für Buchstaben erhalten sein. Das Schreiben auf sensible Anregung (auf Dictat, auf Gelesenes) kann ebenso gestört sein, wie das Spontanschreiben, oder es kann besser als dies von Statten gehen. Wenn es mehr gestört ist als das spontane Schreiben, so deutet dies auf eine daneben bestehende sensorische Aphasie hin.

Für die Abhängigkeit der Schreibfähigkeit von den anderen Sprachleistungen gilt als ungefähre Regel, dass motorischer Ausfall meist auch A. mit sich bringt, dass A. fast regelmässig bei acustischem Ausfall besteht, und dass optischer Ausfall die Schreibfähigkeit am wenigsten stört.

Geringere Grade von A. verrathen sich wie bei der Aphasie durch das Vorwiegen der Paragraphie (s. d.) analog der Paraphasie. Nur für die isolirte A. kann ein Versuch der Localisation gewagt werden (s. „Aphasie"). Die in Betracht kommende Region ist der Ausläufer des Sprachfeldes gegen das Armcentrum, das Wurzelstück der zweiten Frontalwindung.

Freud.

Agrypnie, s. Schlaflosigkeit.

Ainhum (= absägen) ist eine der afrikanischen Race eigenthümliche, spontan und aus unbekannten Gründen auftretende Erkrankung der kleinen Zehe eines oder beider Füsse, welche in kartoffelförmiger Anschwellung der ersten Phalanx der Zehe und allmäliger Abschnürung des Gliedes hinter der verdickten Stelle besteht. Der ganze Process verläuft sehr langsam und kann 1—10 Jahre in Anspruch nehmen. B.

Akamathesie, s. Aphasie.

Akidopeirastik (ἀκίς Nadel, πειρᾶσθαι, versuchen) ist das von MIDDELDORPFF 1856 angegebene Verfahren, mittelst nadelförmiger Instrumente die Consistenz eines Tumors, den Inhalt einer Höhle etc. festzustellen. Letzterem Zwecke dient die durchbohrte Nadel (s. „Probepunction"); weiters wird die A. derzeit zur Feststellung der ostalen Natur einer Ankylose (s. d.) und — bei Gebrauch einer mit Harpune versehenen Nadel (Fig. 12) — zur Erlangung eines kleinen Stückchens aus dem Gewebe eines Neoplasma, um dessen Charakter mikroskopisch feststellen zu können, benützt. Auch bei Verdacht auf Trichinosis (s. d.) kann die Harpune behufs Entfernung eines Stückes Muskelfleisch benützt werden (KÜCHENMEISTER). B.

Fig. 12.

Akinesia algera (κίνησις, Bewegung) ist von mir ein Zustand genannt worden, in dem Unbeweglichkeit wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen besteht, ohne dass doch eine handgreifliche Ursache der Schmerzhaftigkeit vorhanden wäre. Die Kranken stammen aus belasteten Familien, sie haben gewöhnlich schon vor ihrer Erkrankung neurasthenisch-hypochondrische oder hysterische Zeichen dargeboten. Die A. a. entwickelt sich, wie es scheint, in der Regel nach seelischer Ueberreizung, langsam. Die Kranken können ganz bewegunglos werden, abgesehen vom Kopfe und den unwillkürlichen Muskeln. Der Zustand kann Jahre lang dauern und in geistige Störung übergehen. Ob wirkliche Heilung vorkommt, ist unbekannt.

Die Diagnose hat sich auf das ganze Bild der Krankheit einerseits, auf die Abwesenheit von Zeichen organischer Läsion andererseits zu stützen.

Möbius.

Akne (ἀκνή, Knoten), Finne.

I. **A. communis (vulgaris).** Die Diagnose der A. v. disseminata, welche als eine Verschwärung der Talgdrüsen in Folge Retention des übermässig producirten und der fettigen Metamorphose nicht genügend unterlegenen Hauttalges anzusehen ist, stützt sich vorwiegend auf das gleichzeitige Vorkommen von Comedonen, mässig elevirten, entzündlichen, knotigen Erhabenheiten und daraus entstandenen Pusteln, an deren centralen Partien noch immer die dunklen Ausführungsgänge der Talgdrüsen ersichtlich bleiben, wenn nicht gerade der Vereiterungsprocess schon so weit vorgeschritten ist, dass Drüse und Mündung durch denselben aufgezehrt worden sind. Die Intensitätsgrade dieser Veränderungen sind bei verschiedenen Individuen verschieden, und es wird somit auch das Bild der A. nicht immer das gleiche sein. Einmal prävalirt mehr die Comedonenbildung ohne beträchtliche Pustulation, während in anderen Fällen die befallenen Hautpartien mit einer Unzahl von Knoten und Pusteln bedeckt werden, so dass nur relativ wenige Comedonen ohne die erwähnten entzündlichen Erscheinungen angetroffen werden. Die Grösse der Pusteln selbst und die Tiefe ihres Sitzes unterliegt gleichfalls mannigfachen Variationen; denn während in einer Reihe von Fällen die folliculäre Verschwärung nur in den oberflächlichen Schichten der Lederhaut sitzt, entwickeln sich bei einer anderen Reihe phlegmonenartige, bis in das subcutane Zellgewebe reichende Eiterherde, die an Stellen, wie die Nasenflügel, sogar eine vollkommene Perforation derselben nach sich zu ziehen vermögen. Die Localisation der A. vulgaris entspricht begreiflicher

Weise jenen Stellen der allgemeinen Decke, welche die grösste Anzahl von Talgdrüsen tragen, und wird die Krankheit daher am häufigsten an der Haut des Gesichtes, des Rückens und der Brust angetroffen, und gerade diese Localisation ist es, welche diese Akneform von anderen Akneformen und ähnlichen pustulösen Erkrankungen differenziren lässt. So tritt z. B. die A. varioliformis (necrotica, atrophica) (s. u.) nur an der Stirne in ungefähr 2 Finger breiten, theils die behaarte Kopfhaut, theils die Stirnhaut gleichmässig betreffenden Streifen, besonders heftig an den Schläfen und in selteneren Fällen auch an den Nasenwinkeln und am Kinn, die Jodakne (s. u.), ohne besondere Prädilectionsstellen einzuhalten, an der ganzen Hautoberfläche, sowohl an behaarten als nicht behaarten Theilen auf, während die Bromakne (s. u.) nur ganz circumscripte Efflorescenzgruppen auf die Haut setzt und vielleicht die unteren Extremitäten am häufigsten ergreift, ferner die Theerakne besonders auf jenen Hautpartien situirt ist, die mit dem Theer in directe Berührung kommen und an denen zahlreiche Haarfollikel die Eingangspforten für den applicirten Theer abgeben; während endlich die A. kachecticorum (s. u.) eine allgemeine Verbreitung über die Körperoberfläche aufweist, und nur in der Umgebung des Mons veneris die zahlreichsten und grössten Efflorescenzen vorfindlich sind. Als wesentliches Unterscheidungsmerkmal dieser erwähnten Akneformen von der A. vulgaris dient auch noch die Lebensperiode, in der die A. vulgaris sich entwickelt, und die Umstände, denen die anderen Formen ihre Entstehung verdanken; denn, während der Beginn der A. vulgaris zur Zeit der auftretenden Pubertät beobachtet wird und gewöhnlich eine längere Reihe von Jahren in wechselnder Intensität zu verharren pflegt, vermögen die anderen Formen in jedem Alter unter der Voraussetzung aufzutreten, dass die Schädlichkeiten oder Erkrankungen des Organismus, denen die gedachten Formen Entstehung und Namen verdanken, ihren Einfluss geltend machen. — Suchen wir ausserhalb des Bereiches der Akneformen nach Hautkrankheiten, welche zu Täuschungen und somit zu Verwechslungen Anlass geben könnten, so werden sich nur noch die Syphilis und allenfalls auch die Variola zum Zweck der Differenzirung heranziehen lassen. Bei letzterer stellen aber wohl das gleichzeitig vorhandene Fieber, selbst wenn es noch so gering ist, die plötzliche Eruption über die ganze allgemeine Decke und die Gleichzeitigkeit der Entwickelung der einzelnen Efflorescenzen so gewichtige Merkmale in's Feld, dass es genügt, die Haut in toto zu besichtigen, um sofort einen allenfalls stattgehabten Irrthum zu corrigiren. Schwieriger gestaltet sich die Differenzirung bei manchen Fällen von Syphilis, und dies um so mehr, als ja gerade die Polymorphie der Akneefflorescenzen Aehnlichkeit mit der Polymorphie der Syphilide darbietet, und auch bei letzteren das Gesicht und der Stamm den Hauptsitz für pustulöse Eruptionen abgeben. Hier ist jedoch eines zu bedenken, was sofort den genauen Beobachter auf die richtige Fährte lenken dürfte. Da der Comedo den Austritt des producirten Sebums an die Oberfläche verhindert, sind die erweiterten Talgdrüsen als Retentionscysten anzusehen, welche durch die periphere Entzündung eliminirt werden. Ist nun diese Cyste entweder in der Eiterung untergegangen oder künstlich durch Einschnitt in die Pusteldecke entleert worden, so heilt der entstandene Abscess sofort wieder zu, und schon nach wenigen Tagen findet man nur mehr einen glatten rothen Fleck an Stelle der früheren Pustel. Anders verhält es sich bei den pustulösen Syphiliden. Das gesetzte syphilitische Infiltrat, ein cutanes oberflächliches Gumma, besitzt, wenn es im Centrum eiterig zerfällt, und somit ein Geschwür bildet, die Tendenz, sich in der Peripherie auszudehnen und immer wieder geschwürig zu zerfallen, so dass das Resultat eines pustulösen Syphilides bei spontanem Ablauf stets ein ulceröses sein wird. Es ist also der Mangel an Verschwärung und der Trieb zu rascher Heilung ein Charakteristicum der A. gegenüber dem pustulösen Syphilid, dessen Tendenz zu progredienter Ulceration für die Lues charakteristisch ist.

II. **A. varioliformis** (necrotica, atrophica). Der von weil. meinem Vater für diese Form von A. gewählte Name A. varioliformis fand seine Begründung

in dem Umstande, dass nach dem Verheilen der einzelnen Efflorescenzen Narben zurückblieben, welche den Blatternarben sehr ähnlich sind; nachdem aber die Franzosen das Molluscum contagiosum, in der Meinung, dass diese Neubildung von den Talgdrüsen ausgehe und wegen ihrer Aehnlichkeit mit im Blüthestadium befindlichen Varioleneffiorescenzen auch als A. varioliformis bezeichnet haben, führte diese Nomenclatur begreiflicher Weise zu manchen Verwirrungen. Es ist daher zweckmässig, entweder den von den Amerikanern gewählten Namen A. atrophica oder den von Cäsar Boeck acceptirten A. necrotica fernerhin zu gebrauchen, wenn mir auch zweifelhaft erscheint, dass der eine seiner Fälle, sowie der Fall von Tonton in diese Kategorie zu zählen sind, die mir vielmehr eigenthümliche Formen von spontaner Gangrän zu sein scheinen.

Immerhin aber passt der Name A. necrotica deshalb, weil man an allen Efflorescenzen eine vielleicht durch Druck der erweiterten Talgdrüsen entstandene Gewebsnecrose findet, welche zu Substanzverlusten und der oben erwähnten Narbenbildung führt.

Durch die Gegenwart dieser necrotischen Stellen und durch die darnach zurückbleibenden Narben unterscheidet sich diese Akneform von der A. vulgaris so wesentlich, dass es kaum auch eines Unterschiedes in der Localisation der beiden Erkrankungen bedürfen würde, um sie von einander sofort zu trennen. Die A. necrotica beschränkt sich nämlich auf ein sehr geringes Territorium an den Schläfen und der Stirne, indem sie dort ungefähr ebensoweit die unbehaarte Haut occupirt, als auch Efflorescenzen an der behaarten Nachbarschaft auftreten. An einem die Breite zweier Finger selten überschreitenden Streifen findet dann der Beobachter neben einzelnen rothen papulösen Elevationen, die ihren Charakter bald ändern, eine, je nach der Intensität des Falles verschieden grosse Menge von dunkel-schwarzrothen necrotischen Pfröpfen, die an der Unterlage fest anhaften. Nach und nach lockern sie sich von derselben und fallen als Krüstchen ab, unter denen sich aber schon eine deprimirte, in Form und Ausdehnung der Necrose entsprechende narbige Depression entwickelt hat, welche späterhin kaum mehr einer Veränderung unterliegt, so dass sie zeitlebens ziemlich unverändert persistirt. Solche Akneknötchen mit nachfolgender Necrose finden sich nur noch an den Nasenflügeln und in der Nasenfalte und am Kinn. Lang hat einen Fall demonstrirt, bei dem sich derselbe Process an der Glans penis localisirte, was allgemein als ein Unicum anerkannt wurde.

In niederen und mittleren Graden der Intensität des in Rede stehenden Uebels dürfte es zufolge der eben erwähnten so äusserst charakteristischen Erscheinungen kaum zur Verwechslungsmöglichkeit mit irgend einem anderen Uebel kommen können; wenn aber die Efflorescenzen in so grosser Anzahl gleichzeitig auftreten, dass sie einander berühren, dass dann die einzelnen necrotischen Lamellen mit einander confluiren, bei gleichzeitig gesteigerter Intensität an jedem einzelnen Punkt eine, wenn auch minimale Eiterung statthat, und sich dann Borken entwickeln, so kann bei nachlässiger Betrachtung wohl die Idee auftauchen, dass ein impetiginöses Eczem vorliege, und solche Fehler unterlaufen häufig genug. Hier kann man sich nur dann vor Irrthum bewahren, wenn man der Narbenbildung die gehörige Aufmerksamkeit schenkt, da ja Narbenbildung nach Eczem nur in Folge gleichzeitig einwirkenden Traumas (Kratzen) eintritt, und auch dann die Form der Narben nicht jenen Typus einhält, dessen wir oben Erwähnung gethan haben. Sollte aber dem minder Geübten die Feststellung der Diagnose bei der ersten Investigation nicht möglich gewesen sein, und sollte er eine antieczematöse Therapie eingeschlagen haben, so wird er einmal aus dem Fehlschlagen der letzteren aufmerksam gemacht werden, zum zweiten aber nach genauer Untersuchung der nun von den Borken befreiten Stellen die necrotischen Lamellen, sowie die Wunden und vernarbten Depressionen erkennen, nach deren Würdigung die Diagnose nicht mehr schwer sein kann.

III. Die **A. kachecticorum** (Scrophuloderma pustulosum) charakterisirt sich sozusagen als Folliculitis universalis, indem factisch die ganze Hautoberfläche, sowohl ihr behaarter, als ihr nicht behaarter Theil, von einer Menge folliculärer Knoten bedeckt wird, deren Anzahl bei spontanem Ablauf so beträchtlich anwachsen kann, dass durch Confluenz grössere Partien in gleichmässiger Weise bedeckt werden. Wie schon der Name besagt, sind die Individuen, an denen diese Form von folliculärer Verschwärung gefunden wird, solche, bei denen die Ernährung durch irgend ein causales Moment mangelhaft ist, so dass einmal Mangel an Nahrungszufuhr, und ein anderesmal Mangel an Verwerthung der genügend zugeführten Nahrung zur allgemeinen Kachexie führt. So findet sich das Uebel bei Leuten, welche in Folge von Armuth hungern, aber auch in schlecht versorgten Strafhäusern, besonders wenn gleichzeitig Mangel an genügender Luftzufuhr und Bewegung im Freien herrscht — und bei scrophulösen oder in Folge einer anderen schweren Allgemeinerkrankung kachectisch gewordenen Individuen vor und ist bei ihnen häufig mit einer Eruption von papulösen Erhabenheiten, einem sogenannten Lichen scrophulosorum (Scrophuloderma papulosum) begleitet. Ausser dieser kranken Basis und der Universalität der Eruption besitzen die Efflorescenzen auch noch an und für sich als Charakteristicum eine gewisse Schlaffheit im Aufbau, welche es begreiflich erscheinen lässt, dass so bald nach ihrem Entstehen ein Zerfall zu stark eiternden Pusteln eintritt. Als Folge davon wird es daher auch erklärlich, warum die Zahl der pustulösen Efflorescenzen eine weit grössere ist, als die der knotigen. Besonders an jenen Stellen, an denen sich viele Haare befinden, und an denen schon früher irgend ein Reiz (Reibung, Druck, Maceration durch Schweiss) eingewirkt hat, finden sich viel mehr pustulöse Efflorescenzen vor, und es wird daher nicht Wunder nehmen, wenn man unter der Achsel und am Mons veneris Gruppen confluirender Pusteln wahrnimmt.

In vielen Fällen wird der entzündliche Process auch noch durch Hämorrhagie complicirt, so dass dann die einzelnen Efflorescenzen eine dunkel-schwarzrothe Farbe annehmen, eine Erscheinung, die ja auch ohne Pustulation bei herabgekommenen kachectischen Individuen vorkommt und als Purpura simplex bekannt ist. Als Resultat dieser hämorrhagischen pustulösen Efflorescenzen bleiben noch für lange Zeit, manchmal viele Jahre kenntliche, tiefdunkle Pigmentirungen in grosser Anzahl zurück.

Differentialdiagnostisch wäre hier nur eines papulo-pustulösen Syphilides Erwähnung zu thun. Von letzterem unterscheidet sich aber die A. kachecticorum vor Allem dadurch, dass sie weiche, matsche Efflorescenzen setzt, während die syphilitischen Papeln stets eine deutlich merkbare Härte (Sclerose) aufweisen — und fernerhin jener Umstand, dessen wir schon bei der A. vulgaris Erwähnung gethan haben, der Mangel an progredienter Ulceration und rascher Heilung nach Elimination des Eiterpfropfes.

IV. **Bromakne,** besser Bromexanthem, weil bei längerem Gebrauch von Brom nicht nur eine akneartige Eruption an der allgemeinen Decke zu Stande kommt, sondern so mannigfache andere, knotige, trockene und nässende, pustulöse und phlegmonöse Eruptionen beobachtet werden, dass man a priori gar nicht vermuthen möchte, dass diese diversen Exantheme dem gleichen Krankheitserreger ihr Entstehen verdanken. Einmal entwickelt sich eine der Akne vulgaris vollkommen entsprechende Form, deren Localisation das Gesicht, hauptsächlich aber die unteren Extremitäten betrifft, welche an letzteren Stellen in Gruppen, herdweise angeordnet sind und durch den beständigen Zerfall des entzündeten Gewebes und die Neuentwickelung entzündlicher Infiltrationen eine elevirte, derbe Basis produciren, in welche zahlreiche Oeffnungen eindringen, aus denen reichliche Eitermassen quellen; zu anderen Malen aber stellen sich ungefähr kreuzer-, ja darüber grosse derbere, anfänglich mit Epidermis bedeckte, später aber nässende, breite papulöse Elevationen ein, welche syphilitischen Papeln (breiten Condylomen) so ähnlich

sind, dass für die einzelnen Efflorescenzen kaum Unterscheidungsmerkmale mit echten syphilitischen Condylomen aufzufinden sein dürften. Nur betreffs der Localisation trifft die Aehnlichkeit nicht vollkommen zu, da bei der Syphilis die erwähnten Papeln vorwiegend an einander zugekehrten, macerirten, der gegenseitigen Reibung ausgesetzten Hautstellen vorkommen, während die Bromknoten wo immer vorkommen können. Dennoch werden Verwechslungen selbst dem Geübten leicht vorkommen, besonders wenn vielleicht gerade die Gegend der Genitalien von den Bromefflorescenzen heimgesucht worden ist, und gar manchmal führen die Patienten den Arzt selbst auf die richtige Spur, indem sie der Vermuthung Raum geben, dass der von ihnen gezeigte Ausschlag eine Folge des genossenen Broms sein könnte. Der Mangel jedweder anderen Erscheinung, welche auf Syphilis hindeuten würde, Erscheinungen, welche ja bei einem Syphilid, das bereits einen so hohen Grad erreicht hat, dass es zur Condylomentwickelung kommt, nie fehlen, anderseits aber auch Erkrankungen des Nervenapparates, derenthalben das Brom verwendet wurde, werden wohl geeignet sein, dem Beobachter genügende Anhaltspunkte für die Diagnose der Bromakne zu bieten. In zweifelhaften Fällen könnte allenfalls auch noch die chemische Untersuchung des Pustelinhaltes zur Feststellung der Diagnose herangezogen werden, nachdem P. GUTTMANN Brom im Pustelinhalt nachgewiesen hat.

V. **Jodakne** zeichnet sich keineswegs durch so charakteristische Merkmale aus, wie die Bromakne. Sie gleicht vielmehr der genuinen A. vulgaris, sowohl was die Form als die Verlaufsweise der einzelnen Efflorescenzen anlangt, und unterscheidet sich von ihr wesentlich nur dadurch, dass auch andere Körperstellen mit den pustulösen Efflorescenzen bedeckt werden neben jenen, wo die A. vulgaris vorkommt. So findet man viele Jodakneknoten am behaarten Kopfe, an dem sie wegen der straffen Spannung der Unterlage ziemlich schmerzhaft werden, am Stamm und an den Extremitäten. So heftig manche Eruption im Beginne des Jodgebrauches erfolgt, so sieht man doch, dass auch bei längerer Aufnahme dieses Medicamentes die Intensität der Eruption nach und nach abnimmt, ja die Jodakne vollkommen zu schwinden vermag, obwohl mit dem Jodgebrauche nicht ausgesetzt wurde. Sicher schwindet das Uebel bald bei Unterbrechung der Medication, die es erzeugt hat. Ueber das Vorkommen von Jod im Pustelinhalt der Jodakne herrschen vorläufig noch diametral entgegengesetzte Angaben. Hebra.

Akne rosacea, in neuerer Zeit Rosacea allein genannt, weil ja eben gerade die Röthe der Haut, auf welcher spärliche oder zahlreiche pustulöse Efflorescenzen zur Entwickelung kommen, das charakteristische Merkmal für diese Erkrankungsform abgibt. Diese Röthe ist aber keineswegs eine entzündliche Röthe in der Art, wie man sie bei acuten und chronischen Entzündungsprocessen an der Haut vorfindet, sondern sie entsteht hauptsächlich durch Erweiterung sehr zahlreicher kleiner Hautgefässe (Teleangiectasien), welche in mannigfachen Schlangenwindungen die afficirte Stelle durchqueren, und welche desto deutlicher sichtbar werden, je länger die Affection besteht. Auf dieser rothen Basis nun kommt es, offenbar als Resultat einer Hyperplasie in den Talgdrüsen, zur Bildung von A. vulgaris-Efflorescenzen, so dass man gewöhnlich beide Formen gleichzeitig vorfindet. Die Pustelbildung mit der consecutiv auftretenden peripheren Entzündungsröthe liefert ein neues Moment der Gefässparese und Dilatation und steigert daher die A. rosacea noch weiters.

Der Sitz der Affection ist ausschliesslich das Gesicht, vorwiegend die Nase (Kupfernase), dann die Wangen, die Stirne und das Kinn. Während im Beginne der Erkrankung diese Theile nur geröthet, aber nicht elevirt erscheinen, tritt bei längerem Bestande eine beträchtliche ödematöse Schwellung und Verdickung ein, welche eine dauernde Verunstaltung nach sich zu ziehen vermag, wenn das Uebel sich selbst überlassen bleibt. Diese Verdickung ist aber keine lappige, sondern eine gleichmässige, so dass die Oberfläche der afficirten Haut-

stelle dennoch immer glatt bleibt. Jene Form von Verdickung der Nase, welche gemeinhin als eine Consequenz einer lang bestehenden A. rosacea angesehen und als Pfundnase (Rhinophyma; s. d.) bezeichnet wird, hat mit der A. rosacea nichts zu thun, sondern bildet, wie wir selbst seinerzeit nachgewiesen haben, eine eigenthümliche, von den Talgdrüsen ausgehende Neubildung.

Betreffs der Ursache des Auftretens der A. rosacea ist noch zu erwähnen, dass sowohl äussere als innere Momente sie hervorzurufen vermögen. Von den äusseren Ursachen ist hauptsächlich der Kälte und speciell des kalten Wassers Erwähnung zu thun; Leute, welche sich viel im Freien aufzuhalten haben und deren Gesicht allen Witterungsunbilden ausgesetzt bleibt, aber auch solche, welche sich lange Zeit in kalten Räumen befinden, ohne daselbst Bewegung zu machen, sieht man sehr oft von A. rosacea befallen werden, ohne dass irgend eine andere plausible Ursache dafür verantwortlich gemacht werden könnte. Ferner beobachtet man das Auftreten der A. rosacea in Folge von übermässigem Waschen mit kaltem Wasser, besonders dann, wenn nachträglich nicht genügend abgetrocknet wird. Von den inneren Ursachen sind besonders Störungen im Verdauungstracte und im Sexualapparat der weiblichen Individuen (wozu auch das Climacterium zu zählen ist) heranzuziehen; bei der Diagnose des in Rede stehenden Leidens soll man immer auch trachten, sich über die erwähnten ätiologischen Momente Rechenschaft zu geben, weil nur unter dieser Voraussetzung die geeignete Therapie eingeschlagen werden kann.

Differentialdiagnostisch wäre wegen des gemeinsamen Sitzes beider Erkrankungen besonders der Lupus erythematodes hervorzuheben, der auch Nase und Wangen vorwiegend befällt. Als hervorstechendes Moment der Unterscheidung ist der scharfe Rand beim Lupus erythematodes anzusehen, welcher eine strenge Grenzlinie zwischen der gesund gebliebenen und erkrankten Partie setzt, während bei der A. rosacea ein scharfer Rand nicht existirt, sondern die Röthe, nach und nach verschwindend, in die normale Färbung übergeht. Gegenüber dem Lupus vulgaris ist hervorzuheben, dass derselbe in einer viel früheren Lebensperiode beginnt, als die A. rosacea; denn während der Lupus vulgaris meist bereits im Kindesalter auftritt, Decennien hindurch persistirt und sich sehr langsam weiter entwickelt, bleibt die A. rosacea dem reiferen Alter vorbehalten und pflegt in kurzer Zeit eine Ausdehnung zu erreichen, welche nachher ziemlich unverändert fortbesteht. Die Efflorescenzen der beiden Erkrankungen selbst lassen sich gleichfalls leicht unterscheiden, da ja durch Druck die Gefässe bei der A. rosacea leicht entleert werden können und sodann eines der wichtigsten Merkmale behoben ist, während beim Lupus vulgaris die in die Neubildung eingeschlossenen Blutgefässe demselben leisen Drucke widerstehen und sich nicht vollkommen entleeren lassen würden. Ferner sieht man, dass bei jedem älteren Lupus vulgaris das neu gebildete Gewebe nach und nach zerfällt und zu geschwürigen Zerstörungen Anlass gibt, welche Substanzverluste nach sich ziehen, die durch Narbengewebe wieder ersetzt werden müssen, Symptome, die bei der A. rosacea niemals angetroffen werden. Ganz ähnlich gestaltet sich auch die Differenzirung mit einem intumescirenden Syphilid der Nase, da auch bei diesem Zerfall, Gewebsverlust und Narbenbildung vorkommt, welche niemals den Ausgang einer A. rosacea bilden. Die übrigen Neubildungen an der Nase, Carcinome, Rhinosclerom, liefern so typische, entweder halbseitige oder nur einen geringen Bereich der Nase und der Wangen ergreifende Neoplasien, dass auch flüchtige Investigation genügen muss, um die richtige Diagnose zu stellen, wobei aber nicht unerwähnt bleiben soll, dass alle die genannten Leiden mit einer A. rosacea combinirt vorkommen können, da ja eines das andere nicht ausschliesst.

Hebra.

Akorie (κορέννυμι, ich sättige), krankhafte Aufhebung des Sättigungsgefühles, welche bei Hysterischen, sowie im Gefolge schwerer cerebraler Neurosen, Geisteskrankheiten beobachtet wird. Sie ist die Ursache excessiver Nahrungsmittelaufnahme (s. „Bulimie").

B.

Akroästhesie, s. Hysterie.

Akrodynie (ἄκρος, äusserst, Extremität, ὀδύνη, Schmerz), auch *Erythema epidemicum* genannt, stellt eine im 3. Decennium dieses Jahrhunderts in Frankreich epidemisch aufgetretene Krankheit dar, die später in Feldzügen neuerdings beobachtet wurde.

Die Symptome des Leidens bestehen im Prodromalstadium in gastrischen Beschwerden (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöen), catarrhalischen Erkrankungen der Bindehaut, sowie der Schleimhaut der Nase und des Rachens, welchen erythemähnliche Erscheinungen der Haut folgen. An der gerötheten und geschwellten Haut der Hände und Füsse erscheinen nämlich deutlich begrenzte, bläuliche oder braunrothe Flecken von Linsen- bis Nagelgrösse, welche auf Druck verschwinden, im Verlaufe der Erkrankung sich vergrössern und confluiren. Dieses sich nicht selten mit Quaddeln und Blasen combinirende Erythem geht alsbald von den Händen und Füssen auf die ganzen oberen und unteren Extremitäten und den Rumpf über, deren Haut, zumal in der Umgebung der Brustwarzen, am Unterleibe, in der Halsgegend und an der Beugeseite der grossen Gelenke schwärzlich verfärbt erscheint. Die Nägel degeneriren, werden lang und gekrümmt und vom verdickten Nagelfalze wallartig umgeben. Gleichzeitig treten subjective Beschwerden in Form von Taubheit, Prickeln in Händen und Füssen auf, die sich bis zu heftigen Schmerzen in den Extremitäten steigern können („Mal des pieds et des mains"). Dieselben combiniren sich nicht selten mit leichten Muskelkrämpfen, Zittern und Schwerbeweglichkeit der Theile. Die Kranken magern ab, leiden an Schlaflosigkeit und starken Schweissen, zuweilen an Dysurie und Oedemen. Fieber ist nur in den schwersten Fällen beobachtet worden. Von Complicationen sind Bronchitis, Angina, Eczema scroti, ferner Urticaria und Herpes zoster beobachtet worden.

Das fast ausnahmslos mit Genesung endende Leiden währt gewöhnlich 1—3 Wochen, kann aber auch protrahirteren Verlauf nehmen und Monate dauern. Schwäche, Steifigkeit in den Gelenken, Loslösung der Epidermis an den Fusssohlen und hiedurch bedingte Unmöglichkeit des Gebrauches der unteren Extremitäten sind als Folgeerscheinungen beschrieben worden.

Die Aehnlichkeit der A. mit der Kriebelkrankheit (s. „Ergotismus") legen die Vermuthung nahe, dass sich auch die A. auf den Genuss verdorbener Cerealien zurückführen lasse.

Das epidemische Auftreten des Leidens, die charakteristische Form und Entwickelung des Exanthems, welches nur mit dem bei *Erythema exsudativum multiforme* auftretenden Aehnlichkeit besitzt, werden die Diagnose sichern. B.

Akromegalie (ἄκρος, Extremität, und μέγας, gross; also excessive Grössenentwickelung der Extremitäten) ist eine seltene, ihrem Ursprunge nach höchst dunkle, meist im jugendlichen Lebensalter bei beiden Geschlechtern vorkommende chronische Affection, welche sich vorzugsweise durch eigenthümliche Anomalien einzelner Skelettheile, hauptsächlich durch Grössenzunahme der Hände, der Füsse und des Gesichtes kundgibt. Die Entwickelung des Leidens scheint stets eine äusserst langsame zu sein; Hände und Füsse von den Endphalangen bis zu den Hand- und Fussgelenken hinauf werden allmälig immer grösser und unförmiger, und zwar wird die Vergrösserung durch Hypertrophie der Knochen in ihrem Breiten- und Dickendurchmesser bedingt, während die örtlichen Weichtheile in der Regel keine Anschwellung in Form von Oedem, Glossy skin oder Myxödem darbieten. Zuweilen beschränkt sich das Leiden auf einzelne Finger und Zehen; in anderen Fällen werden ausser den Händen und Füssen auch die Gesichtsknochen (Nasenbein, Jochbein, Unterkiefer), seltener noch andere Skelettheile (Schädel, Wirbelsäule, Schlüsselbein, Rippen, Kniescheibe, Becken) und selbst die Knorpel der Nase, des Ohres und Kehlkopfes befallen. Die Zunge erscheint meist verdickt, die

Schilddrüse bald atrophisch, bald vergrössert; die von einzelnen Autoren auch als ursächliches Moment herangezogene vermeintliche Persistenz und Vergrösserung der Thymusdrüse hat sich als Täuschung herausgestellt, da bei mehreren Sectionen die Thymusdrüse vollständig fehlte. Von häufigeren Begleitsymptomen sind die Klagen über Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, die Abmagerung und Schwäche der Musculatur, die Steigerung des Durstgefühles und der Urinmenge, die Amenorrhoe, das öftere Vorkommen sensorieller Störungen (sensorielle Anästhesie des Gesichtes, Geruches und Geschmackes; Hemianopsie) hervorzuheben, ohne dass es bisher möglich wäre, die Stellung und Wichtigkeit dieser einzelnen Symptome innerhalb des Krankheitsbildes mit Sicherheit zu bestimmen.

Die ***Diagnose*** der A. fusst besonders auf der allmälig und langsam in meist jugendlichem Alter sich entwickelnden unverhältnissmässigen Grössenzunahme und der dadurch bedingten Defiguration einzelner Skelettheile, namentlich der Hände und Füsse. Hier wäre zunächst an eine Verwechslung mit Myxödem zu denken, wobei auch ähnliche Erscheinungen von Allgemeinerkrankung auftreten können, das jedoch nur auf die Weichtheile beschränkt und nie mit Hypertrophie der Knochen verbunden ist, während gerade umgekehrt bei A. die Hypertrophie der Knochen prävalirt, Anschwellung der Weichtheile entweder ganz fehlt oder nur ein untergeordnetes Moment bildet. Von den Erkrankungen der skeletbildenden Theile könnten deformirende Osteitis und Arthritis und Leontiasis ossea in Betracht kommen, von welcher sich die A. jedoch schon durch ihre eigenthümliche Verbreitungsweise leicht unterscheidet; Osteitis deformans befällt nicht die Endglieder der Extremitäten, sondern mehr die durch locale Schädlichkeiten zu ossificirender Periostitis angereizten grösseren Skeletknochen; Arthritis deformans ergreift nur die Gelenke, die bei A. unbetheiligt bleiben; Leontiasis ossea afficirt ausschliesslich die Gesichts- und Schädelknochen, welche bei A., wenn überhaupt, erst in zweiter Reihe und wohl niemals in so hochgradiger Weise, mit so mächtigen, knollig derben Auflagerungen erkranken, wie es bei der von VIRCHOW unter obigem Namen, von MALPIGHI als „Craniosclerose" beschriebenen eburnisirenden Knochenneubildung der Fall ist.

Eulenburg.

Aktinomykosis (ἀκτίς, Strahl und μύκης, Pilz). Man versteht unter A. eine unter dem Bilde von chronisch phlegmonösen Processen und Abscessen auftretende Erkrankung, bei welcher im Eiter die für die Strahlenpilzerkrankung beim Rinde, Pferde und Schweine charakteristischen Rasen des Aktinomycespilzes (s. u.) vorgefunden werden. Eine directe Uebertragung vom Rinde auf den Menschen ist nicht mit Sicherheit festgestellt, doch sind Leute, die mit dem Vieh zu thun haben, der Krankheit öfter unterworfen; in anderen Fällen fehlt jeder Anhaltspunkt für die Art der stattgehabten Infection. Die häufigste Eingangspforte ist die Mundhöhle, speciell cariöse Zähne, von wo aus der Process auf den Kiefer, den Hals und auf das prävertebrale Zellgewebe übergreifen kann. Auch isolirte A. der Zunge, in Form von kleinen, umschriebenen, sehr prall gespannten Abscessen wurde beobachtet. Weitere Eingangspforten sind der Respirations- und Verdauungstract. Die Symptome der A. sind keineswegs charakteristisch und abhängig von der Localisation des Processes. Gewöhnlich handelt es sich um sehr schleichende, unaufhaltsam vordringende chronisch entzündliche Processe, die mit Schmerzen, Fieberbewegungen einhergehen. In vorgerückteren Stadien kann es, wenn die Erkrankung aufgehört hat local zu bleiben, zum Bilde einer chronischen Pyämie, zur Amyloidentartung etc. kommen. In anderen Fällen, namentlich wenn A. wie in der Zunge oder Wange als umschriebene Abscesse vorkommen, ist die Erkrankung eine rein locale.

Zu unterscheiden ist A. von anderen chronisch phlegmonösen Processen, Abscessen etc. Abgesehen von den in der Regel um aktinomykotische Herde zu beobachtenden, für diese charakteristischen Schwielen, ist die Betrachtung des Eiters,

sowie die mikroskopische Untersuchung dieses massgebend. Mikroskopisch finden sich im Eiter zahlreiche, etwa sandkorngrosse, hellgelb gefärbte Körner (Fig. 13), welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die Rasen des Strahlenpilzes

Fig. 13.

Aktinomyceskörnchen (kleine Vergrösserung) (nach v. Jaksch).

darstellen. MARCHAND beschreibt diese folgend: Das Centrum der Körner wird von einem scharfen Raum gebildet, der entweder kugelig gestaltet ist oder aber aus mehreren Abtheilungen besteht. Von der äusseren Begrenzung dieser Körperchen gehen nach allen Seiten umgekehrt kegelförmige Strahlen aus, welche meist an

Fig. 14.

Aktinomyceskörnchen, zerdrückt (nach v. Jaksch).

Fig. 15.

Aktinomyceskörnchen (ungefärbtes Präparat) (nach v. Jaksch).

den Enden dichotomisch getheilt sind. Zerdrückt man ein Körnchen, so zerfällt dasselbe in die einzelnen im Ganzen keilförmig gestalteten Sectoren, welche selbst wieder mehrfach getheilt sind (Fig. 14 u. 15). — Die beim Menschen vorkommenden Aktinomyces sind identisch mit denen der Thiere. O. Zuckerkandl.

Alalie (λαλέειν sprechen), Unvermögen articulirte Laute zu bilden, durch peripherische und centrale Ursachen bedingt; s. „Anarthrie“. Freud.

Albinismus (*albus*, weiss). Vollständiger und angeborener Pigmentmangel an solchen Stellen, welche normaler Weise pigmentirt sind, wird A. genannt. Der A. kann alle Gewebe betreffen (A. universalis) oder einzelne Organe oder Organsysteme, ja selbst Theile eines Organes (A. partialis). Der A. manifestirt sich begreiflicherweise an der Haut und dem Uvealtractus, und zwar an beiden zugleich oder nur an einem der genannten Organe und dann nahezu immer an Theilen desselben, z. B. helle Stellen der Iris, der einen oder der anderen Seite,

Flecken auf der Haut u. s. f., was besonders bei Thieren, namentlich Hunden, häufig angetroffen wird. Bei Individuen mit A. universalis (Albinos, Kakerlaken) ist die Haut rosig, die Epidermis zart. Ob die Ursache dieser Zartheit das geringere Volumen der Epidermiszellen, der Mangel an Pigment oder eine schlechte Ernährung derselben ist, ist noch unentschieden. Die grössere Transparenz der Epidermis ergibt sich aus dem Mangel des Farbstoffes. Aus demselben Grunde sind die Haare zart und weiss, die Pupillen haben einen rothen Reflex, weil durch die pigmentlose Sclera und Chorioidea Licht in das Auge eindringt und aus der Pupille heraustritt. Die Aetiologie des A. ist ein noch zu lösendes Problem. Bezüglich der Heredität weiss man, dass Albinos von normalen Eltern abstammen können. Bei dunkelfarbigen Racen zeigt sich die Anomalie häufiger als bei hellfarbigen, was besonders vom A. partialis gilt, der allerdings auch bei hellen Racen viel häufiger vorkommt als der universale. Die Fälle von A. partialis der Neger sind bis zum Jahre 1861 von O. SIMON gesammelt worden, doch sind zweifellos auch Fälle von Vitiligo in die Casuistik aufgenommen. Der A. partialis (Leukopathia congenita) unterscheidet sich von der Vitiligo (Leukopathia acquisita) dadurch, dass letztere erst im späteren Lebensalter auftritt und vor Allem einen entschiedenen progressiven Charakter besitzt, der dem A. fehlt. Die entfärbten Stellen bei A. partialis sind, wenn nicht in allen, so doch in den meisten Fällen entweder streng halbseitig, oder in anderen Fällen streng symmetrisch gestellt. Dieses Symptom bringt den A. partialis einerseits mit der Scheckenbildung der Thiere in eine Kategorie, andererseits weist es auf einen Einfluss des Nervensystems hin. Wer einmal ein Zebra genau beobachtet, dem wird die bis in's Detail gehende, ich möchte sagen constructiv ornamentale Symmetrie der albinotischen und schwarzen Streifen des Thieres imponiren. Beim Menschen ist es häufig die genau in der Mittellinie absetzende halbseitige Stellung der albinotischen Stellen und eine gürtelförmige Anordnung, die genau der Vertheilung der Herpes zoster-Efflorescenzen an den betreffenden Stellen entspricht. Bei A. partialis ist die Haut meist weiss, selten so rosig wie bei A. universalis. Die Haare, welche in die albinotische Stelle fallen, sind wohl silberweiss, aber von normaler Dicke (wie ergraute Haare). Nur in seltenen Fällen fehlt die Haarentfärbung. Sehr oft betrifft der A. partialis nur einzelne Stellen an behaarten Körpertheilen, während die nicht behaarten frei bleiben (Poliosis circumscripta). Mitunter kommt der A. partialis blos in der Form vor, dass einzelne Haarbüschel weiss sind, während der Haarboden normal gefärbt ist. Ich sah solche Fälle, besonders am Genitale von Weibern und auch von Männern, wo die Pigmentirung erst mit der Pubertätszeit auftritt und der A. deshalb um diese Zeit erst manifest wird. Er unterscheidet sich dann von der Vitiligo durch die Stabilität seiner Grenzen.

Die ***Differentialdiagnose*** des A. ist meist sehr leicht zu stellen und er kann nur mit Vitiligo (s. o.) und mit dem Leukoderma syphiliticum verwechselt werden. Das letztere unterscheidet sich von dem A. partialis dadurch, dass es kleine zerstreute Flecke von nahezu gleicher Grösse und Gestalt darstellt auf Stellen, die vor der Erkrankung an Syphilis gleichmässig braun waren. Die Leukodermaflecke bei Syphilis sind immer ein Folgezustand eines vorausgegangenen Exanthems. Die Leukodermaflecke sind nicht so hell wie die der Vitiligo oder des A. partialis und sind nicht so scharf begrenzt, mit Ausnahme derjenigen, welche eventuell am weiblichen Genitale nach breiten Condylomen entstehen. Das Leukoderma syphiliticum erscheint am häufigsten am Halse des weiblichen Geschlechtes und reicht bis in die obere Brustgegend, in der vorderen Achselhöhlenfalte bei Weibern und am Genitale. Bei Negern und sonst dunkel pigmentirten Individuen kann es überall entstehen, ist aber durch die oben angegebene Charakterisirung sofort zu erkennen und hat nur eine beschränkte Dauer von höchstens 2 Jahren.

Ehrmann.

Albuminurie. Mit der durch eine oder mehrere der unter „Harnuntersuchung“ mitgetheilten Methoden gemachten Diagnose A. ist erst ein Theil der

gestellten diagnostischen Frage gelöst, und es muss nun erst weiter Bedeutung und Art der A. erkannt werden.

Ist die Quantität des im Harn enthaltenen Albumens eine minimale, so darf man nicht etwa meinen, es mit dem nach POSNER im normalen Harn enthaltenen Eiweiss zu thun zu haben, denn dieses wäre keinesfalls mit den gewöhnlichen Methoden nachweisbar. Minimale, unter Umständen auch grössere Mengen von Albumen sollen nach einigen Forschern permanent cyklisch oder transitorisch bei 10—20 Procent der Gesunden vorkommen können. Diese „physiologische" oder „functionelle" A. findet sich fast regelmässig bei Neugeborenen, ehe sie zu trinken begonnen haben und häufig auch noch während der ersten Lebenstage, bei Jünglingen in der Pubertät, dann — in immerhin seltenen Fällen — bei starker Concentration des Harnes, Ueberschuss von Harnsäure, im Vorstadium der Bildung harnsaurer Nierensteine, nach reichlichem Genuss von rohen Eiern, nach Diätfehlern, überreichlicher Nahrungsaufnahme, nach gewissen Ingestis, starken Muskelanstrengungen (und dann in der Ruhe, Bettlage aufhörend), nach kalten Bädern, unter besonderen nervösen Einflüssen (Gemüthsbewegungen) und bei Wiederaufnahme von Bewegung und Fleischdiät nach in Bettlage vorgenommener längerer Milchcur. Den Verdacht einer in Entwickelung begriffenen Nierenläsion (namentlich einer Schrumpfniere) muss zum mindesten jene Minderzahl aus diesen Fällen von physiologischer A. erwecken, bei welcher sich im Sedimente Cylinder und sogenannte Nierenepithelien finden oder die A. hochgradig ist. Man wird, ehe man sich zu der Diagnose einer solchen functionellen, physiologischen oder hämatogenen renalen A. entschliesst, auch die sonstige Beschaffenheit des Urins, seine 24stündige Menge, sein specifisches Gewicht in Calcul ziehen müssen. Wenig diagnostische Behelfe wird man aus den von den Autoren postulirten, einander widersprechenden Bedingungen zum Zustandekommen dieser A. entnehmen. Bekanntlich wird gesteigerter (BARTELS) oder verminderter (RUNEBERG) Blutdruck, individuelle Permeabilität der Filtermembran, verminderte Blutgeschwindigkeit, abnorme Blutbeschaffenheit und Gefässerweiterung in den Glomerulis (HEIDENHAIN) als Ursache der physiologischen A. ausgegeben.

Bei jeder A. hat man zu eruiren, ob sie eine renale, nephrogene, wahre, aus der Niere selbst stammende oder eine falsche, accidentelle, Pseudoalbuminurie, d. h. eine solche, bei welcher sich dem die Niere eiweissfrei verlassenden Harn bei dem Passiren der Harnwege Blut, Sperma, Eiter oder dergleichen eiweisshaltige Flüssigkeit beimengt, oder eine gemischte, combinirte ist, bei welcher sich Eiweiss sowohl aus der Niere, als auch aus anderen Partien des uropoëtischen Systemes findet. (Manche Autoren machen die Diagnose auf „gemischte" A. bei Erkrankungen des Nierenbeckens.)

Dass die A. eine falsche ist, erkennt man 1. durch die mikroskopische Untersuchung des (meist erheblich eitrigen) Sedimentes (s. „Harnsedimente"), 2. daraus, dass der Eiweissgehalt des unfiltrirten Harnes ein dem vorhandenen Eiter oder Blut entsprechender, 3. der des filtrirten (globulinreichen) oder über dem Sedimente befindlichen Harnes ein sehr geringer oder gleich Null ist.

Bei der gemischten A. wird die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes nebst Fibrincylindern, den polygonalen, als Nierenepithelien angesprochenen und den gewöhnlichen Epithelzellen aus den Harnwegen, Eiterkörperchen, Blutkörperchen und die für das betreffende erkrankte und sein Secret oder Exsudat dem Harne beimengende Organ charakteristischen Bestandtheile erweisen.

Bei dem Vorhandensein von Blutstauungen kann es auch zur A. kommen, so z. B. in Folge von Gravidität, anderweitiger Geschwulstbildung im Unterleibe, bei Herzinsufficienzen aus welcher Ursache immer (hier werden Oligurie und A. in geradem Verhältnisse zu den sonstigen Zeichen der Herzinsufficienz steigen und fallen), auch bei der die Arteriosclerose begleitenden Atrophie der Corticalsubstanz der Nieren. In allen diesen Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen einfacher A. und Morbus Brightii mit Hilfe des Mikroskopes zu machen, bei der Gravidität

ist auch die Thatsache zu beachten, dass durch die Geburtsarbeit während der Geburt transitorisch A. entstehen kann. Auch in Folge von Lungenemphysem und von Dyspnoen aller Art kann es zur functionellen A. kommen, ebenso ferner nach Anfällen von Epilepsie (nicht — nach Angabe der meisten Autoren — nach hysterischen Krämpfen), bei welcher sich zuweilen Eiweiss auch zwischen den Anfällen findet, von Delirium tremens, wo die A. und Intensität des Deliriums in geradem Verhältnisse zu stehen pflegen, nach Hirnapoplexie, Gehirnerschütterungen, Verletzung des Gehirns in der Nähe des vasomotorischen Centrums, bei Tetanus, Lyssa, Morbus Basedowii, auch nach heftigen Anfällen von Migräne. Auch bei Darmcatarrhen, bei mit Collaps verbundenen Koliken jeder Art (Darm-, Gallen-, Menstrualkoliken), bei Brucheinklemmungen, bei den sogenannten renalen Krisen der Tabetiker, bei der Cholera nach Ueberstehen des Stadiums der Anurie (es finden sich auch Cylinder und Blutkörperchen), bei Moribunden in ultimis kommt es zu A.

Bei den verschiedenen Formen von Anämie, bei Leukämie, Gicht, Icterus (sehr häufig in Verbindung mit sogenannten Icteruscylindern), bei Diabetes, auch bei Syphilis, Scrophulose und Tuberculose kommt es auch ohne Bestehen von Nephritis nicht selten zu transitorischer A.

Findet sich nebst A. auch Hämoglobinurie, so hat man an alle jene Processe zu denken, bei welchen Auflösung von Blutkörperchen im Blute supponirt wird, auch an die Möglichkeit einer Vergiftung mit Arsen- und Cyanwasserstoff, mit Copaiva, Terpentin, Phosphor, Kohlenoxyd, Sublimat, Morcheln. Auch bei Vergiftungen mit Schwefelsäure, Oxalsäure, Jod, Blei, Quecksilber (so bei der Behandlung mit Quecksilbermitteln), beim Alkoholismus, bei Fleischvergiftung kann sich A. ohne eigentliche Nephritis finden.

In einzelnen Fällen ist nach Genuss von Amylalkohol, Mutterkorn, Senf, Pfeffer, Rettig, schwarzem Thee A. beobachtet worden. In dem durch Centrifuge erhaltenen Harnsedimente von gesunden Personen, die Bier consumirt hatten, fand JAKSCH Cylinder. Bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten wird nicht selten eine mit dem Fieber schwindende A. beobachtet, bisweilen mit Ausscheidung von Cylindern. Bis vor Kurzem wurde die A. hier als rein functionell angesehen, doch ist es jetzt für einige fieberhafte Krankheiten (Pneumonie, Scarlatina, Peritonitis, Pleuritis, Endocarditis ulcerosa, Typhus, Erysipel, Puerperalprocess, Variola) nachgewiesen, dass Bacillen in den Nieren vorkommen, welche entzündliche Veränderungen verursachen. An die Scarlatina schliesst sich manchesmal eine Monate und Jahre lange dauernde A. (ohne Fibrincylinder im Sedimente) an, es ist also die Diagnose auf Morbus Brightii nach Scharlach oft schwierig. Ausser bei den genannten fieberhaften Krankheiten (bei denen man aber wiederholt auf A. untersuchen muss) findet sich eine derartige febrile A. nach Masern, Diphtheritis (seltener bei Croup und Angina catarrhalis), Meningitis cerebrospinalis, bei acutem Gelenksrheumatismus, sogenannter WEIL'scher Krankheit, bei den schweren Formen der Malaria, bei Pyämie, Septicämie, Rotz. Die bacteriologische Untersuchung des Harnsedimentes wird fortab gewiss ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel in schwierigen Fällen dieser Art werden.

Nach auf welche Art immer zu Stande gekommener Störung der Hautausdünstung (SEMMOLA leitet A. und Morbus Brightii von einer durch die Hautsecretionsstörungen bedingten Alteration der Eiweisskörper des Blutes ab), so nach Verbrennungen, Verwundungen der Haut, ist das Vorkommen von A. sichergestellt und wird gelegentlich bei Scabies, Eczema rubrum, nach Heilung von Eczemen, Psoriasis, bei Prurigo, Seborrhoe, nach äusserlicher Application von Petroleum, Styrax, Naphthol, Perubalsam beobachtet. In allen den genannten Zuständen und Krankheiten wäre es ein diagnostischer Fehler, aus dem Vorkommen von Eiweiss im Harn die Diagnose Morbus Brightii zu machen.

Bei Harnstauungen aus was immer für Ursachen kommt es zur A., namentlich enthält der nach Beseitigung des die Stauung veranlassenden Hindernisses gelassene Urin häufig Eiweiss, oft mit Cylindern. Die A. geringen Grades,

die bei Pyelitis transitorisch oder länger dauernd bestehen kann, weist auf Betheiligung des Papillartheiles der Niere hin (darum die von Einigen für diese Form gewählte Bezeichnung „gemischte A.").

Ueber die A. bei den verschiedenen Formen von Nephritis (acute, chronische, parenchymatöse Nephritis, Schrumpfniere, Amyloidniere, bei Nierenabscess, Neoplasmen, Tuberculose, Blutungen, Infarcten, Parasiten- und Steinbildung der Niere) vergleiche die betreffenden Capitel.

Hier soll nur bemerkt werden, dass der Harn in jedem Erkrankungsfalle wiederholt auf Eiweiss untersucht werden soll, auch wenn kein einziges Symptom eine Nierenerkrankung andeutet und die vorhandenen Symptome noch so bestimmt auf eine anderweitige Erkrankung hinweisen. Bettelheim.

Alexie (λέγειν, lesen), Unfähigkeit zu lesen, besser Unfähigkeit, die gesehenen Buchstaben zu erkennen, ist eine Theilerscheinung der Aphasie, welche in letzterer Definition eine logische Bedeutung besitzt und die Diagnose auf Ausfall des optischen Elementes der Sprachassociation, auf Erkrankung des parieto-occipitalen Endes des Sprachfeldes gestattet. Die Störungen des Lesens, bei denen die einzelnen Buchstaben erkannt werden, gestatten eine solche Diagnose nicht, sie treten als secundäre Erscheinungen bei andersartigen aphasischen Störungen auf.

Die Kranken mit reiner A. kommen gewöhnlich mit der Klage, dass sie schlecht sehen und daher nicht lesen können. Bei ihrer Untersuchung zeigt es sich, dass ihr Sehvermögen (bis auf eine Beziehung) nicht gestört ist, dass sie Gegenstände jeder Art unter den gewöhnlichen Bedingungen erkennen, Buchstaben aber nicht, auch bei keinerlei Correction ihrer Refraction. Zahlen werden dabei meist erkannt, da dieselben nicht den Werth von nur durch die Klangbilder verständlichen Symbolen, sondern von Objecten haben. Schriftliches und mündliches Ausdrucksvermögen solcher Kranken braucht in keiner Weise gestört zu sein. Sie lesen aber auch das nicht, was sie selbst geschrieben haben.

Manchmal gelingt das directe Erkennen der Buchstaben nicht, wohl aber das indirecte, wenn das optische Buchstabenbild durch das Schriftbild verstärkt wird. Solche Kranke lesen dann schreibend, indem sie jeden gelesenen Buchstaben nachziehen und beim Schreiben erkennen. Bei unvollständiger A. fallen zumeist die minder bekannten Alphabete und die selteneren Buchstaben aus.

Die reine oder, wie man sagen könnte, extreme A. ist häufig mit rechtsseitiger Hemianopsie (Nichtsehen in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes) verbunden. Je weiter weg von dem parieto-occipitalen Ende des Sprachfeldes die Läsion in's Innere rückt, desto leichter kann diese Complication der A. vermisst werden, desto sicherer gesellen sich aber zur A. allgemein aphasische Symptome, Vergessen der Hauptwörter und Paraphasie. Eine solche Aphasie mit Vorwiegen der alectischen Störungen verdient den Namen einer optischen. Freud.

Algesimeter (ἄλγος Schmerz), ein von Björnström in Upsala construirtes Instrument zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit. Dasselbe besteht aus einer Pincette, mittelst welcher eine mit den Fingern aufgehobene Hautfalte gekneift wird. Die zur Erzeugung des Druckes erforderliche Druckstärke kann man in Grammen an einem graduirten Zifferblatte ablesen. Bei diesem Instrumente ist aber ein Factor unberücksichtigt geblieben, nämlich die Zeit, die zwischen dem Anlegen des Instrumentes und dem Eintreten des Schmerzes vergeht. Dieser Factor ist deshalb von Wichtigkeit, da schon ein sehr geringer Druck bei längerer Einwirkung Schmerzen hervorrufen kann. Buch (Wilmanstrand, Finnland) hat daher einen neuen A. construirt, der aus einem Messingstabe *a* besteht, an dem eine Messingplatte *b* mittelst einer Schraube *c* befestigt ist. Auf diese Platte können durchbohrte platte Gewichte *d* in beliebiger Zahl gelegt werden (Fig. 16). Zur Bestimmung der Zeit kann man ein Metronom oder ein Pendel benützen. Der Gang der Untersuchung ist folgender: Das Pendel wird in

Bewegung gesetzt. Das Druckinstrument wird so über die zu messende Stelle gehalten, dass der Fuss die Haut gerade berührt, während man mit den Augen die Schwingungen des Pendels verfolgt, den bequemsten Moment abpassend, um das Instrument mit der Spitze auf die Haut gleiten zu lassen. Sobald die Versuchsperson erklärt, dass der Schmerz eintritt, so hört man auf, die Secunden zu zählen und nimmt das Instrument fort.

Fig. 16.

Der Schmerz äussert sich gewöhnlich auf die Weise, dass anfangs nur die Berührung gespürt wird, darauf ein unangenehmes Gefühl und endlich ein deutlich stechender Schmerz; diese beiden Momente oder auch nur das letztere muss die Versuchsperson zu erfassen versuchen. Wenn es darauf ankommt, die Fähigkeit des Ertragens von Schmerzen zu untersuchen, so kann man das Instrument noch weiter stehen lassen, bis der Kranke erklärt, er könne es nicht mehr aushalten. Es muss demnach notirt werden: 1. Der Moment, wo das Instrument anfängt unbequem zu werden, 2. wo der Schmerz eintritt, 3. wo er unerträglich wird. Das Protokoll wird also z. B. etwa folgendermassen aussehen:

Druckschmerz	1. 200	Grm.	$6^1/_2$	Secunden.
	2. 200	"	8	"
	3. 200	"	20	"

Schnirer.

Algidität, s. Sklerema neonatorum.

Alkaptonurie. Aus einem rothbräunlich gefärbten Harn eines Diabetikers, welcher sich beim Stehen an der Luft von oben nach abwärts fortschreitend dunkler färbte, der sich beim Eintritt der ammoniakalischen Gährung noch mehr bräunte und überdies Kupferoxyd in alkalischer Lösung schon in der Kälte reducirte, aus ammoniakalischer Silberlösung metallisches Silber abschied, hingegen Wismuthoxyd nicht veränderte, schied BÖDEKER 1859 eine syrupöse Substanz ab, die mit Hefe nicht gährte, nach Zusatz von Alkalien sich unter Sauerstoffabsorption bräunte, sich gegen alkalische Kupferoxyd- und Silberlösung wie der obengeschilderte Harn verhielt und die er Alkapton nannte. Näheres über den chemischen Bau dieser Substanz, welche als stickstoffhältig angenommen wurde, hat er nicht angegeben. Seitdem spricht man von A., wenn man einen Harn von den oben geschilderten Eigenschaften antrifft. Solche Harne beobachteten bis nun FÜRBRINGER bei einem 29jährigen Phthisiker, MÜLLER und EBSTEIN bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, FLEISCHER bei mehreren mit Salicylsäure behandelten Kranken, W. SMITH bei einem 3jährigen Mädchen, KIRK bei den drei jüngeren Kindern einer und derselben Familie und in jüngster Zeit E. BAUMANN bei einem Patienten von KRASKE's Klinik (Prostatacarcinom), welcher jedoch angab, dass diese Verfärbung des Harnes sich schon seit der frühesten Kindheit zeigte.

Während in den von FÜRBRINGER, EBSTEIN und MÜLLER beschriebenen Fällen die reducirenden Eigenschaften des Alkaptonharnes von dem Vorkommen von Brenzcatechin (Orthodioxybenzol) in demselben hergerührt hatte, glaubte SMITH in seinem Falle Protocatechusäure im Harn gefunden zu haben. KIRK leitet die eigenthümlichen Eigenschaften des Alkaptonharnes aus der von ihm darin aufgefundenen „Uroleucinsäure“ her, während E. BAUMANN und

M. WOLKOW in dem obenerwähnten Falle aus KRASKE'S Klinik die Homogentisinsäure ($C_8H_8O_4$) als jene Substanz nachwiesen, deren Gegenwart allein oder zugleich mit der Leucinsäure dem Harn die Eigenschaften des Alkaptonharnes verleiht.

Das von M. WOLKOW und E. BAUMANN zuerst beschriebene Homogentisin ist nach seiner Constitution jene Dioxyphenylessigsäure, welche sich vom Hydrochinon derartig ableitet, dass in diesem ein Atom Wasserstoff durch den Rest der Essigsäure ersetzt ist, demnach ist sie

$$C_6H_3 \begin{cases} OH \\ OH \\ CH_2 . COOH. \end{cases}$$

Diese der aromatischen Reihe angehörige Substanz kann nach unseren bisherigen Kenntnissen nur als Spaltungsproduct der Eiweisskörper im Organismus entstehen. Bis jetzt sind das Tyrosin und die α-Amidophenylpropionsäure die einzigen aromatischen Verbindungen, welche bei der Spaltung des Eiweissmolecüls durch Säuren, Alkalien oder durch lösliche Fermente auftreten. Fütterungsversuche an dem von E. BAUMANN beobachteten Alkaptonindividuum ergaben nun, dass Tyrosin die Substanz ist, aus welcher in dessen Organismus die Homogentisinsäure entsteht. Während das durch Spaltung von Eiweiss im Darm gebildete oder per os eingeführte Tyrosin unter normalen Verhältnissen in Wasser, Kohlensäure und Harnstoff zerfällt, sofern es nicht durch die Fäulnissvorgänge im Darm in Phenole und aromatische Oxysäuren übergeführt wird, geht dasselbe bei dem Manne mit Alkaptonurie in die Homogentisinsäure über. Damit jedoch die Bildung dieser Säure aus dem Tyrosin verständlich werde, bedarf es der Annahme ähnlicher chemischer Vorgänge im Darm, wie sie durch Mikroorganismen bei der alkoholischen Gährung bewirkt werden. Demnach sind E. BAUMANN und M. WOLKOW geneigt, die Bildung der Homogentisinsäure aus dem Tyrosin als eine Wirkung einer besonderen Art von Mikroorganismen, deren Nachweis noch dahin steht, aufzufassen.

KIRK'S Uroleucinsäure, welcher HUPPERT die Constitution einer Trioxyphenylpropionsäure zuerkennt, steht in naher Beziehung sowohl zur Homogentisinsäure als zu den anderen bisher im Harne nachgewiesenen aromatischen Oxysäuren.

Der A. kommt, da sie bei ganz gesunden Individuen auftritt, keine pathognomonische Bedeutung zu. Die Ausscheidung von Säuren im Harne, deren alkalische Lösung durch Absorption von Sauerstoff sich dunkel färbt, wird leicht übersehen, wenn der Harn stark sauer reagirt. Die Prüfung mit ammoniakalischer Silberlösung lässt den „Alkaptonharn" bald erkennen, vorausgesetzt dass nicht etwa Medicamente, wie Salicylsäure, Phenol, Hydrochinon, Brenzcatechin, Thymol, Gerbstoffe, früher gereicht wurden. Loebisch.

Alkoholamblyopie, s. Amblyopie.

Alkoholismus (chronicus). Man fasst unter diesem Sammelnamen alle diejenigen Organerkrankungen zusammen, welche auf Grund eines excessiven, jahrelang betriebenen Alkoholgenusses sich entwickeln. Als besonders deletär ist der Amylalkohol (Fuselöl), sowie der sogenannte Absinthliqueur zu bezeichnen. Auch Eau de Cologne ist — z. B. bei Damen aus besseren Ständen — schon als spirituöses Gewohnheitsgetränk gefunden worden. Behufs Feststellung des chronischen Alkoholmissbrauches ist von den Angaben des Patienten selbst fast stets abzusehen, da Unwahrhaftigkeit eines der constantesten Symptome der sogenannten alkoholistischen Charakterdegeneration ist. Ausser den Angaben der Umgebung, namentlich der Ehefrau, ist der Arzt daher darauf angewiesen, den A. aus seinen Wirkungen auf die verschiedensten Organsysteme (chronischer Magendarmcatarrh, fettige Degeneration des Herzmuskels und der Leber, Lebercirrhose, chronische Nephritis, Atheromatose der Gefässe, multiple Alkoholneuritis, Alkoholepilepsie)

nachzuweisen. Doch ist zu bemerken, dass zuweilen bei ausgesprochenen alkoholistischen Psychosen die pathologischen Veränderungen der Körperorgane relativ geringfügige sein können. Als besonders sinnfälliges Merkmal des chronischen Trinkers sei speciell noch die gedunsene, fahle, von Gefässektasien durchsetzte kühle Haut angeführt. Besonders wichtig sind für die Diagnose die alkoholistischen Störungen im Gebiete des **Nervensystems.** Für einen grossen Theil dieser Störungen ist die pathologisch-anatomische Grundlage noch gar nicht ermittelt. Hieher gehören namentlich folgende Symptome:

1. Allgemeine Paresen. Der Händedruck sinkt bei dynamometrischer Messung bis auf 30° (also etwa ein Viertel der Norm) herab, der Gang wird schlotternd, die Mundfacialismusculatur erschlafft bald einseitig bald doppelseitig (daher das ausdruckslose Gesicht der meisten Trinker), die Zunge weicht unter starkem Schwanken und fibrillärem Zittern nach einer Seite ab.

2. Der sogenannte Tremor alkoholicus. Derselbe pflegt in Armen und Beinen am stärksten zu sein. Auch Mundmuskeln und Zunge sind oft betheiligt; es kommt dann zu entsprechender Sprachstörung. Er verstärkt sich bei jeder willkürlichen Innervation. Er ist nicht auf die paretischen Muskeln beschränkt. Meist besteht er aus kleinen, rhythmischen Oscillationen. Zuweilen steigert er sich — namentlich im Gefolge längerer Entziehung des Alkohols — zu allgemeinen, Gehen und Stehen behindernden Schüttelkrämpfen. Erwähnenswerth ist, dass der Tremor alkoholicus durchaus nicht pathognomonisch ist, er fehlt ab und zu bei ausgesprochenen Trinkern und findet sich ab und zu mit allen seinen Merkmalen bei Nichttrinkern (Epilepsie, Meningitis). Von dem Tremor alkoholicus zu unterscheiden sind die isolirten oder clonischen Zuckungen, sowie die tonischen Krämpfe (namentlich in den Waden), welche sich öfter bei Trinkern finden. Ataxie s. str. ist selten, ROMBERG'sches Schwanken häufig.

3. Sensibilitätsstörungen. Am häufigsten sind Parästhesien, Hyperästhesien und Neuralgien. Der Localisationsfehler ist meist, namentlich an Vorderarmen und Händen, sowie Unterschenkel und Füssen trotz der Hyperästhesie vergrössert. Die Anästhesien, welche in späteren Stadien zur Beobachtung kommen, beruhen meist auf einer hinzugekommenen Alkoholneuritis oder auf der nicht gerade seltenen Complication mit Hysterie.

4. Sensorielle Störungen. Subjective Empfindungen, respective elementare Hallucinationen der höheren Sinne, fehlen selten, so namentlich Funkensehen, Mouches volantes, Ohrenklingen etc.; Amblyopien sind häufig. Die ophthalmoskopische Untersuchung vermag öfter eine temporale Abblassung der Papille oder auch eine diffuse, leichte, aber deutliche pathologische Trübung derselben zu constatiren.

5. Hautreflexe und Sehnenphänomene sind, wofern nicht eine Complication mit multipler Neuritis vorliegt, meist gesteigert. Lichtträgheit oder Lichtstarre der Pupillen ist selten.

Sehr wichtig für die allgemeine Diagnose des chronischen A. ist endlich die sogenannte alkoholistische psychische Degeneration (ohne ausgeprägte Psychose). Dieselbe ist charakterisirt durch eine zunehmende Schwäche des Gedächtnisses, Verlangsamung der Auffassung und des Urtheils und Verlust der ethischen und ästhetischen Vorstellungen und Gefühle. Lügenhaft und verleumderisch (Wahn ehelicher Untreue!), jähzornig und doch feig sind fast alle Alkoholisten. Besondere Beachtung verdienen die gelegentlichen Depressionszustände und Angstanfälle. Das abschweifende, ausmalende, an den Biertisch erinnernde Reden des Trinkers verräth gleichfalls die sinkende Intelligenz. Der unaufhaltsame Niedergang der Willenskraft lässt alle Besserungsvorsätze zu Schanden werden.

Von dem eben in seinen Hauptzügen gezeichneten allgemeinen Bilde des chronischen A. sind die ab und zu auf dem Boden desselben erwachsenden ausgeprägten speciellen **Alkoholpsychosen** scharf zu unterscheiden. Diese letzteren stimmen zwar im Wesentlichen mit den Psychosen gleichen Namens, wie sie auf

Grund anderer ätiologischer Momente vorkommen, überein, aber der A. verleiht ihnen doch ein besonderes Gepräge, welches für die Diagnose von Bedeutung ist. Die wichtigsten dieser Alkoholpsychosen sind folgende:

1. Delirium tremens. Gelegenheitsursache meist eine intercurrente fieberhafte Krankheit (Magendarmcatarrh, Pneumonie) oder ein besonders starker Alkoholexcess oder eine zeitweise Entziehung des Alkohols. Charakteristische Symptome: massenhafte Sinnestäuschungen (Thiervisionen, Liegen in Spinneweben, Lärmen einer das Haus bestürmenden Menge etc.), hochgradige Unorientirtheit mit Verkennung des Aufenthaltsortes und der Personen der Umgebung, incohärentes Denken und motorische Unruhe, sowie Schlaflosigkeit (s. „Delirium tremens").

2. Alkoholmanie. Charakteristisch ist der meist jähe Anstieg ohne melancholisches Vorstadium. Hauptsymptome auf der Höhe der Erkrankung: Ausgesprochene expansive Stimmung, hochgradige Ideenflucht häufig mit secundärer Incohärenz, theilweise Unorientirtheit (über Aufenthaltsort, Datum, Umgebung), widerspruchsvolle, in ihrer Masslosigkeit schwachsinnige Grössenideen (Gottnomenclatur), welche auf dem Boden des gesteigerten Selbstgefühls primär, unabhängig von Hallucinationen auftreten, hochgradige motorische Agitation (Zerreissen, Schreien, Kothschmieren) und Schlaflosigkeit. Hallucinationen können vollständig fehlen. Da auf der Höhe der Erkrankung Facialis- und Hypoglossusparesen, sowie eine durch den Tremor der Sprachmuskeln und die affective Erregung bedingte Sprachstörung nicht selten sind und die Masslosigkeit der Grössenideen den Verdacht eines schweren Intelligenzdefectes nahe legt, so ist eine Verwechslung mit Dementia paralytica häufig. Auch ist mit dem anamnestischen Nachweis alkoholischer Excesse die Diagnose einer Alkoholmanie noch keineswegs gesichert, da solche auch in der Aetiologie der Dementia paralytica eine wichtige Rolle spielen. Die Differentialdiagnose hat vielmehr namentlich zu berücksichtigen, dass die dem Ausbruch einer Alkoholmanie vorausgehende Gedächtnissstörung nie so erheblich ist, wie diejenige des Initialstadiums einer Dementia paralytica. Sehr bezeichnend ist ferner für die Alkoholmanie, dass mit Abnahme der Erregung die Sprachstörung abnimmt und der schwachsinnige Charakter der Reden des Kranken mehr zurücktritt, während umgekehrt Sprachstörung und Intelligenzdefect bei der Dementia paralytica gerade mit der Beruhigung stärker hervortreten.

3. Alkoholmelancholie. Die Entwickelung ist auch hier meist eine sehr rasche. Fast stets handelt es sich um die agitirte Form der Melancholie. Hauptsymptome: Depression mit schweren Angstanfällen — die Angst ist meist in Kopf und Brust localisirt und oft mit einem erstickenden Constrictionsgefühl im Halse verknüpft —, hochgradige, durch die Angst bedingte motorische Unruhe, zahlreiche, aus der Angst hervorgegangene Wahnvorstellungen (theils Selbstanklagen, theils hypochondrische Wahnideen) und völlige Schlaflosigkeit.

4. Acute alkoholistische hallucinatorische Paranoia. Zwischen dem Delirium tremens, welches auch als peracute alkoholistische hallucinatorische Paranoia bezeichnet werden könnte, und der acuten alkoholistischen hallucinatorischen Paranoia existiren fliessende Uebergänge. Bei letzterer erreichen die Krankheitserscheinungen erst in circa 8 Tagen ihre volle Höhe. Hauptsymptome: Massenhafte, häufig jede Orientirung aufhebende Hallucinationen aller Sinne und diesen entsprechende Wahnvorstellungen und Handlungen. Schlaflosigkeit besteht auch hier. In Folge der gehäuften Sinnestäuschungen kommt es oft zu planlosem, traumhaftem Umherirren. Unter den Affecten überwiegen meist, in Folge des schreckhaften Charakters der meisten Hallucinationen, Angstaffecte.

5. Subacute alkoholistische hallucinatorische Paranoia. Die Entwickelung und der Verlauf ist hier noch protrahirter. Nach Abklingen der Hallucinationen bleiben häufig noch wochenlang einige auf Grund der Hallucinationen concipirte Wahnvorstellungen (ein Schatz sei irgendwo vergraben, die Ehefrau habe sich an einem bestimmten Ort mit einem anderen Manne vergangen etc.) haften.

6. Chronische alkoholistische Paranoia. Dieselbe entwickelt sich bald von Anfang an schleichend aus einem Prodromalstadium, welches durch Reizbarkeit und Misstrauen charakterisirt ist, bald stellt sie das Ausgangsstadium der sub 1, 4 und 5 genannten Formen dar. Hallucinationen, illusionäre Auslegungen und primäre Wahnvorstellungen setzen das Krankheitsbild zusammen. Ueber die alkoholistischen Hallucinationen sei hier generell bemerkt, dass bei den acuten Formen die Visionen überwiegen, bei den chronischen die Akoasmen (Gehörstäuschungen), sowie Geschmacks- und Geruchstäuschungen. Für die alkoholistischen Visionen ist ihre Multiplicität (zahlreiche grosse und kleine Thiere, Teufel, Engel, Fratzen, Phantasiegestalten) und ihre sinnlich lebhafte Farbenpracht charakteristisch. Letzteres haben sie mit den Visionen der Epileptiker gemein. In dem Inhalt der Gehörstäuschungen überwiegen Drohungen, obscöne Beschuldigungen und Schimpfworte. Auch die alkoholistischen Wahnvorstellungen der chronischen Alkoholparanoia haben häufig einen übereinstimmenden Inhalt: Verfolgungsideen herrschen vor, so z. B. der bereits oben erwähnte Wahn ehelicher Untreue. Ausdrücklich ist jedoch hervorzuheben, dass letzterer gelegentlich auch bei einer Paranoia nichtalkoholischen Ursprunges ganz in derselben Weise gefunden wird.

7. Einfache alkoholistische Demenz. Die oben geschilderte alkoholistische psychische Degeneration führt in gewissen Fällen schliesslich zu völligem Schwachsinn. Der Kranke rechnet 4×5 nicht mehr, weiss das Datum und die Namen seiner Umgebung nicht und ist zu den einfachsten Urtheilen unfähig.

8. Alkoholistische Pseudoparalyse. Diese subacute oder chronische Alkoholpsychose unterscheidet sich von der einfachen alkoholistischen Demenz, mit welcher sie den hochgradigen geistigen Verfall gemeinsam hat, durch die Häufigkeit und Intensität der früher erwähnten somatischen Lähmungs- und Reizerscheinungen. Da zuweilen auch apoplectiforme und epileptiforme Anfälle vorkommen und die paretische und zitternde Innervation der Sprachmuskeln zu Sprachstörungen führt, so liegt die Verwechslung mit Dementia paralytica äusserst nahe. Man würde die alkoholistische Pseudoparalyse auch schwerlich von der Dementia paralytica trennen, wenn nicht der öfter beobachtete Ausgang in Heilung mit Defect und der gelegentlich negative Sectionsbefund einen entscheidenden Unterschied begründeten. Die klinische Differentialdiagnose hat namentlich zu berücksichtigen, dass Pupillenstarre und hesitirende Sprache mit Consonantenversetzungen in der Regel bei der alkoholischen Pseudoparalyse fehlen; ausserdem fehlt der letzteren der ausgesprochen progressive Verlauf der Dementia paralytica.

9. Transitorische trunkfällige Dämmerzustände. Hier kommt es bei dem Gewohnheitstrinker im Anschluss an einen besonders starken Alkoholexcess zu einem mehrstündigen Dämmerzustand mit vereinzelten Hallucinationen oder ohne solche. Der Kranke begeht in demselben eine Reihe complicirter, oft gewaltthätiger Handlungen, für welche nachher Amnesie besteht.

10. Alkoholneurasthenie mit Zwangsvorstellungen. Namentlich Agoraphobie, tritt auf dem Boden des chronischen Alkoholismus nicht selten auf.

Von diesen auf dem Boden des chronischen A. auftretenden Psychosen ist die bei dem Nichtgewohnheitstrinker im Anschluss an einen einmaligen Alkoholexcess gelegentlich sich einstellende peracute Psychose völlig zu trennen. Die letztere findet sich fast nur bei schwerer erblicher Belastung. Oft kommen zu der acuten Alkoholintoxication als weitere Gelegenheitsursachen calorische Schädlichkeit oder ein Affectshoc hinzu. Der Verlauf erstreckt sich meist nur über einige Stunden. Nachher besteht Amnesie. Bald überwiegen Angstaffecte, bald Hallucinationen. Explosive motorische Acte sind häufig. Manche dieser Fälle sind als Mania transitoria (Ebrietas furiosa) oder Raptus melancholicus beschrieben.

Sehr folgenschwer würde endlich eine Verwechslung des chronischen Alkoholisten mit dem sogenannten periodischen Trinker (Quartalstrinker,

Dipsomane) sein. Bei letzterem treten auf dem Boden einer neuropathischen Constitution in mehr oder weniger regelmässigen Zwischenräumen Anfälle psychischer Störung auf, welche theils der maniakalischen Exaltation, häufiger der Melancholie (Angstanfälle!) zuzurechnen sind. Die Kranken greifen hier zum Alkohol, weil sie krankhaft erregt sind, vor Allem um ihre pathologischen Angstaffecte zu unterdrücken. Indem nun das zur Linderung erforderliche Alkoholquantum fortgesetzt anwächst, können die Kranken schliesslich die grösste Aehnlichkeit mit den chronischen Alkoholisten gewinnen. Auch können selbstverständlich in manchen Fällen die Alkoholexcesse sich schliesslich von den primären periodischen melancholischen (respective maniakalischen) Anfällen unabhängig machen, also aus den Quartalstrinkern chronische Alkoholiker sich bilden. Diese ungünstige Metamorphose tritt übrigens meist gerade dann ein, wenn der Ursprung der ersten periodischen Alkoholexcesse in periodische Melancholie, respective Manie übergeht (zuweilen auch Zwangsvorstellungen verkannt) und ein entsprechendes Eingreifen versäumt wurde.

Ziehen.

Alkoholneuritis, s. Neuritis.

Alkoholvergiftung, acute. Der Alkohol (Aethylalkohol, Weingeist) besitzt, insofern sein Genuss ein missbräuchlicher wird, einen anerkanntermassen bedeutend verderblichen Einfluss nicht blos auf die moralischen und physischen Eigenschaften des einzelnen Individuums und der Gesellschaft, sondern auch in einem ebensolchen Grade auf die körperliche und geistige Entwickelung des zukünftigen Geschlechtes.

Der Missbrauch des Alkohols führt zu acuten und chronischen Vergiftungen (s. „Alkoholismus"). Beide sind unter den Intoxicationen die häufigsten. Die acute Intoxication zerfällt in drei Grade, in den ersten Grad der Berauschung, den zweiten der Trunkenheit und den dritten, höchsten Grad, die eigentliche acute Vergiftung. Die ersten zwei Grade lassen wir unberücksichtigt.

Schwere acute Alkoholvergiftungen kommen in allen Welttheilen vor; in Europa am häufigsten in den nördlichen Ländern und in Russland. Auch bei uns sind sie nicht so selten. Statistische Belege hiefür anzuführen erlaubt uns der Raum nicht.

Die bei weitem grösste Zahl der Vergiftungen mit Alkohol ist eine unabsichtliche. Gewöhnlich sind sie ökonomische, bedingt durch Unmässigkeit im Trinken, durch Verwechslung von anderen Getränken mit Alkohol (besonders bei Kindern); zuweilen aber auch medicinale. Innerhalb der seltenen absichtlichen Intoxicationen sind Selbstmorde verhältnissmässig häufiger als Giftmorde. Am allerhäufigsten dient der Alkohol, resp. die alkoholischen Getränke zu verschiedenartigen verbrecherischen Absichten oder zu Scherzen, z. B. Betrinken der Kinder etc. Erwähnt werden auch Vergiftungen der Säuglinge mit der Milch der dem Alkoholgenusse übermässig huldigenden Ammen.

Die Symptome des acuten Alkoholismus setzen entweder plötzlich ein oder entwickeln sich allmälig aus der Trunkenheit. Im letzteren Falle ist ein Prodromalstadium vorhanden. Im ersteren stürzt das Individuum plötzlich bewusstlos zusammen. Das Gesicht ist geröthet und gedunsen, selten blass; die Augen stier, hervorragend, stark injicirt, die Pupillen erweitert, Schleimhäute bläulich. Musculatur erschlafft; Haut kühl, klebrig, unempfindlich. Der Kranke reagirt auf Sinnesreize nicht mehr. Der Puls, Anfangs etwas beschleunigt, wird bald verlangsamt, unregelmässig, klein und untastbar; ebenso ist die Respiration verlangsamt, schnarchend; die Exspirationsluft riecht nach Alkohol. Zuweilen Speichelfluss, Erbrechen; selten Brennen im Schlunde, Schmerzhaftigkeit in der Magengegend bei Druck. Die Körpertemperatur sinkt je nach der umgebenden Lufttemperatur mehr oder weniger stark (bei kalter viel mehr als bei warmer, sogar bis 24° C. im Rectum ohne letalen und bis 23·8° C. mit letalem Ausgange). Dieser comatöse Zustand kann längere Zeit an-

halten, um dann — in günstigen Fällen — in einen tiefen Schlaf überzugehen, während dessen starke Schweissausbrüche eintreten. Der Kranke erwacht mit den Symptomen eines heftigen Katzenjammers. In ungünstigen Fällen werden beobachtet Cyanose, zuweilen unwillkürlicher Abgang von Koth und Harn, Trismus, Convulsionen. Unter zunehmender Unregelmässigkeit der Respiration und der Herzaction erfolgt der Tod durch Lähmung des Athmungscentrums oder durch Herzlähmung. Bei Kindern kommt es häufig zu blutigen Stuhlentleerungen mit Abstossung von Schleimhautfetzen und zu eclamptischen Anfällen.

Die Zeit, welche zwischen dem Coma und dem Eintritte des Todes verstreicht, beträgt wenige Minuten oder einige Stunden, ja es sind Fälle bekannt, in welchen das Coma mehrere Tage anhielt. Im Allgemeinen kann angenommen werden, dass ein über 12 Stunden anhaltendes Coma sicher zum Tode führt.

Schliesslich muss noch auf solche Fälle hingewiesen werden, in welchen nach einer scheinbaren Wiederherstellung es dennoch zu einem letalen Ausgange kommt. Hier ist der Alkohol indirect die Todesursache, indem die durch ihn verursachten Veränderungen im Organismus eine weitere Entwickelung erfahren. Es sind dann als unmittelbare Ursachen aufzufassen: Herzlähmung oder Apoplexie, Encephalitis, Hydrocephalus, Hämoptoë, Pneumonie, Pleuritis und Lungenödem.

Der Nachweis einer A. ist meistens nicht schwer. Auch die chemische Untersuchung des Mageninhaltes und des Harns bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Bei der Constatirung der Todesursache ist zu berücksichtigen, dass ein letaler Ausgang auch im ersten oder zweiten Grade des Alkoholismus durch unglückliche Nebenumstände, wie Ersticken, Erfrieren, Gehirnerschütterung etc., herbeigeführt sein kann.

Nevinny.

Allochirie. Unter der von OBERSTEINER in die Pathologie eingeführten Bezeichnung „Allochirie“ (ἄλλος und χείρ) verstehen wir eine Störung der Localisation, welche darin besteht, dass der Reiz nicht an der gereizten Stelle, sondern an der correspondirenden, nicht gereizten der anderen Körperseite wahrgenommen wird. Wird z. B. irgend eine Stelle des linken Beines mit einem Pinsel oder einem stumpfen Gegenstande berührt, oder mit einer Nadel gestochen, oder ein heisser Schwamm an dieselbe angedrückt, so wird die betreffende Empfindung auf die entsprechende Stelle des rechten Beines verlegt.

Die verschiedensten Empfindungsqualitäten und sogar specifische Sinnesempfindungen können andersseitig percipirt werden, und zwar kann das Phänomen blos auf eine Empfindungsqualität beschränkt sein, oder sich auf mehrere beziehen. Bei den meisten bisher mitgetheilten Fällen war die A. auf das tactile Gefühl beschränkt, in einem Falle von OBERSTEINER ist nur A. der Schmerzempfindung, nicht auch des Berührungsgefühls angegeben; HUBER beobachtete bei einem Kranken paradoxe Localisation der Berührungs- und Temperaturwahrnehmung, FERRIER die Berührungs- und Geschmackseindrücke, und bei einem von mir veröffentlichten Falle wurde Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung und die passiv gegebene Stellung der Glieder auf die andere Körperseite verlegt. Bei dem Falle von FÉRÉ bestand „A. optique“, indem die Gesichtseindrücke des rechten offenen Auges constant in das linke verlegt wurden, und GELLÉ berichtet über einen Fall von „A. auditive“.

Abgesehen von den Fällen von A. specifischer Sinnesempfindungen war die fehlerhafte Perception der Gefühlseindrücke fast durchgehends auf die unteren Extremitäten beschränkt, nur in dem Falle von FERRIER trat sie auch an anderen Körperstellen (Zunge, Mund- und Nasenschleimhaut) in Erscheinung.

Was die Processe betrifft, bei welchen dieses Phänomen beobachtet wurde, so findet man verzeichnet: Halbseitenläsion des Rückenmarkes (BROWN-SÉQUARD),

Myelitis mit secundärer Degeneration der Hinterstränge des Lendenmarkes (OBERSTEINER), multiple Hirn- und Rückenmarkssclerose (HUBER), Hemiplegie nach Trauma auf den Schädel (FERRIER), Hysterie (OBERSTEINER, FÉRÉ), MENIÈRE'sche Krankheit (GELLÉ), Tabes (OBERSTEINER, FISCHER, WEISS).

In der Regel sind alle Beobachter, auch ich, nur gelegentlich der zufälligen Prüfung der Sensibilität der betreffenden Kranken auf dieses Phänomen gestossen, und es dürfte der Nachweis dieses Symptomes viel häufiger gelingen, wenn bei allen Processen mit Störung der Sensibilität, insbesondere bei Tabes und Hysterie, eine öftere Untersuchung auf dieses Verhalten vorgenommen würde.

Bei allen bisher mitgetheilten Fällen war die Dauer der Erscheinung eine kurze; in der Regel war sie nach mehreren Tagen wieder verschwunden, und es findet sich nicht angegeben, ob sie im Verlaufe der Krankheit ein zweitesmal aufgetreten ist.

Eine wesentliche klinische Bedeutung kommt der A. nicht zu.

Bei spinalen Erkrankungen und auch bei Hysterie kann man sich das Auftreten der A. auf die Weise erklären, dass die Fortleitung der Empfindung in den bekanntlich gleich nach ihrem Eintritte in das Rückenmark sich kreuzenden sensiblen Fasern an irgend einer Stelle des Rückenmarkes ein Hinderniss (bei der Hysterie ein blos functionelles) erfahre und der Reiz nicht auf der gekreuzten Seite zur Hemisphäre gelange, sondern auf dem Wege der grauen Commissur auf die andere Seite des Rückenmarkes, das ist jene, in welche er eingetreten ist, und von da aufwärts zur Hemisphäre dieser Seite geleitet werde und so paradox in die entgegengesetzte Körperseite localisirt wird. Mit dem Zurückgehen des Hindernisses der Empfindungsleitung geht auch die Erscheinung zurück. Die Genese der A. specifischer Sinnesempfindungen und bei Gehirnläsionen ist noch unaufgeklärt.

Auch in der motorischen Sphäre kann mitunter bei Erkrankungen des Nervensystems das Phänomen der Andersseitigkeit beobachtet werden, so dass man in Analogie mit der sensiblen A. von einer „motorischen A.“ sprechen kann.

In dem citirten Falle von FERRIER wurden Reflexbewegungen auf tactile Reize nicht von dem gereizten Beine, sondern immer nur von dem nicht gereizten der anderen Körperseite ausgeführt, und FERRIER bezeichnet diese paradoxe Reflexbewegung als „reflectorische A.“ Auch auf elektrische Reize werden in einzelnen seltenen Fällen nicht die vom Strome durchflossenen Muskeln oder Muskelgruppen, sondern die correspondirenden, nicht erregten der anderen Körperseite in Contraction versetzt, welche Erscheinung ich als „elektromotorische A.“ bezeichnet habe. Dieses Phänomen wurde von REMAK in einem Falle von Tabes, von PETŘINA und SENATOR in je einem Falle von Blutung in die Brücke und von mir bei einer Kranken mit symmetrischer Gangrän beobachtet. Bezüglich der Genese muss an einen reflectorischen Vorgang gedacht werden. M. Weiss.

Allorhythmie (ἄλλος und ῥυθμός). Es handelt sich hier um alle Unregelmässigkeiten im Rhythmus der einzelnen Pulse, die entweder schon bei Befühlen des Pulses mit dem Finger erkannt werden, oder erst, oder doch besser mit Aufzeichnung sphygmographischer Curven, z. B. mit dem Sphygmographen von DUDGEON, sich ergeben, am besten erst mit dem Apparate von JAQUET hervortreten, welcher neben der Pulscurve einen Zeitschreiber markiren lässt, wobei genau die ganz unregelmässig, oder nach einer bestimmten Zeit, oder nach einer Zahl von Pulsen, oder unter wechselnder Höhe des Blutdruckes, unter gewissen Phasen der Respiration oder unter psychischen Einflüssen, nicht selten unter unbekannten Momenten einbrechenden Reihen wechselnd langsamerer und rascherer Pulse erkannt werden, oder die so markanten Formen des Pulsus bigeminus, trigeminus, alternans u. s. f. klar hervortreten. (S. a. „Puls“.) Pfungen.

Alopecie (ἀλωπεκία Fuchsräude, von ἀλώπηξ Fuchs). Jeder Haarverlust oder Haarmangel, der bei scheinbar intacter, jedenfalls nicht narbig ver-

änderter Haut stattfindet, muss als A. bezeichnet werden. Wir müssen zweierlei Formen der A. unterscheiden: die angeborene und die im späteren Alter erworbene. Die erste gehört zu den Seltenheiten und ist immer vergesellschaftet mit einem Mangel oder einer Bildungshemmung der Zähne. Wenn im späten Alter die Haare nachwachsen, erneuern sich auch die Zähne. Andererseits kommt bei abnorm reichlichem Haarwachsthum eine übermässige Entwickelung der Zähne vor (Julia Pastrana), aber auch Zahndefecte bei Hypertrichiasis (Andreas Jeftischeff, der Hundemensch). In allen Fällen handelt es sich um vererbte Anomalien, vielleicht Erscheinungen von Atavismus. Von entschiedener Wichtigkeit sind nur die erworbenen Formen von A., und zwar 1. die A. senilis, 2. die A. areata, 3. die A. furfuracea (seborrhoica, pityrodes) und 4. die A. symptomatica (nach depascirenden Krankheiten), speciell Alopecia syphilitica.

Zur ***A. senilis*** müssen auch die Fälle von vorzeitiger „seniler" Kahlheit gerechnet werden. Bekanntlich schwinden bei der senilen Form die Haare zuerst an der Stirngrenze der behaarten Kopfhaut (lange Stirne), am spätesten schwinden sie am Hinterhaupte nach rückwärts von der Lambdanaht. Das männliche Geschlecht wird davon mehr befallen als das weibliche, die Barthaare und die der Genitalorgane viel seltener als die Kopfhaare. Die Haut erscheint hiebei glatt, gespannt, in der ersten Zeit fettig, so lange die Follikeln noch erhalten sind, später verdünnt, atrophisch. Um diese Zeit sind bei der mikroskopischen Untersuchung die Talgdrüsenkörper geschrumpft, an einzelnen Partien die Mündungen ihrer Ausführungsgänge erweitert. In den Haarfollikeln findet man nur mehr Schollen der degenerirten Haarwurzeln, die Papillen sind geschwunden, das Bindegewebe, sowie das Fettgewebe verdünnt, die Bindegewebsfasern glasig verändert, in colloidartiger, Fettkörnchen- und Pigmentatrophie.

Die ***A. areata*** (Sauvage), auch Area Johnstoni, Area Celsi, Porrigo decalvans, Bald Ringworm (Wilan) genannt, ist ein Leiden, welches gekennzeichnet ist durch Bildung von scharf umschriebenen, scheibenförmigen, haarlosen Stellen an den behaarten Körpertheilen, am häufigsten den Kopf- und Barthaaren, seltener den Genitalhaaren. Die haarlosen Scheiben variiren von der Grösse eines halben Kreuzers bis zu der einer Flachhand und darüber, sie können confluiren, haben aber vor Confluenz kreisförmige oder ovale Begrenzungen oder sie bilden Polygone mit abgerundeten Ecken. Gewöhnlich nähern sie sich im Anfange mehr der Kreisform. Ihre Grenze ist eine äusserst scharfe; plötzlich setzen in einer scharfen Linie die normal dicken Haare ab, und es ist die begrenzte Area nur von kaum merklichen Lanugohärchen besetzt. Die A. areata kann durch Fortschreiten und Confluiren der einzelnen Felder zu einem vollständigen Haarverluste führen, auch der Augenbrauen und Cilien. Die Dauer der A. variirt von wenigen Wochen bis zu vielen Jahren, nach Lesser selbst bis zu 13 Jahren. Die hochgradigen Fälle heilen selten spontan. Die Ursachen der A. areata sind wohl noch nicht bis zur Evidenz klar nachgewiesen, einige Klarheit aber ist in den letzten Jahren doch angebahnt worden. Die Anschauung, dass es sich um einen Parasiten handelt, die früher allgemein giltig war, ist im Laufe der letzten Jahre bedeutend erschüttert worden und es wird deren Möglichkeit nur für einzelne Fälle zugegeben, umsomehr, als trotz aller von vielen Seiten darauf angewendeten Mühe bisher ein eigener Parasit nicht aufgefunden werden konnte, während auf der anderen Seite, nämlich von den Vertretern des neurotischen Ursprunges der A. areata, eine Reihe von Thatsachen vorgebracht wurde, die nicht hinwegzuleugnen sind und welche lehren, dass für einen grossen Theil der Fälle wenigstens Nervenläsionen die Ursachen der A. areata sind. Vor Allem sind die Versuche von Joseph, trotz Allem, was gegen sie angeführt wurde, in ihrem thatsächlichen Theile nicht hinwegzuleugnen. Es kommen weiters hinzu die Fälle von A. neurotica, in welchen nach Läsionen von Hautnerven bestimmte Gebiete des Haares verlustig und durch galvanische Behandlung wieder der Behaarung zugeführt wurden (Schütz). Auch die Fälle, wo A. areata einseitig mit Hemicranie derselben Seite auftrat, sprechen

für den neurotischen Ursprung und ebenso eine Reihe von Fällen (acht an der Zahl, einer davon mit vollständiger Kahlheit), welche von mir durch locale Application des faradischen Stromes geheilt wurden.

Die Differentialdiagnose der A. areata kommt nur gegenüber dem Herpes tonsurans (Tinea tonsurans, Porrigo scutulata, Trichophytiasis, Dermatomykosis trichophytina) in Betracht. Die A. areata unterscheidet sich vom Herpes tonsurans dadurch, dass an den enthaarten Stellen der A. areata überhaupt keine Spur von Haaren vorhanden ist; erst im Stadium separationis bilden sich Lanugohärchen. Es fehlt aber auch jede Schuppung und jede Bläschen- und Krustenbildung. Beim Herpes tonsurans dagegen stecken in der behaarten Partie noch abgebrochene Haarstümpfe in den Follikeln, ausserdem findet man Bläschen-, Schuppen-, hie und da auch Krustenbildung; die Haare in der Randzone, wo der Process fortschreitet, erscheinen beim Herpes tonsurans matt, wie bestäubt (von den Parasiten, die in das Haar hineinwuchern), während bei der A. areata das Aussehen der Grenzhaare sich gar nicht geändert hat. Ausserdem wird man bei Herpes tonsurans meist auch an den nicht behaarten Körperstellen charakteristische Herpes tonsurans-Efflorescenzen finden (s. „Dermatomykosen“).

Die ***A. furfuracea*** wird durch Seborrhoe der behaarten Kopfhaut erzeugt („Schuppenbildung“ der Laien), es zeigt sich Abschilferung am Kopfe, später merkt man, dass beim Kämmen, beim leichten Anziehen eine Menge von Haaren folgt (Effluvium capillorum), und nach monatelangem oder jahrelangem Bestehen erscheint der Haarwuchs verringert, die Haare sind dünner und kürzer, dann entstehen ganz kahle Stellen, zuerst auf der Stirn- und Scheitelregion. Der Grad der die A. veranlassenden Seborrhoe ist sehr verschieden. Manchmal ist die Abschuppung kaum wahrzunehmen, ein andermal bilden sich dicke, fettig anzufühlende Schuppenkrusten. Der Grund des Haarausfalles bei der Seborrhoe wird gewöhnlich folgendermassen angegeben: Die Seborrhoe bezeugt, dass in den Anhangsgebilden der Haut ein rascher Neubildungs- und Abstossungsprocess der Epidermiszellen stattfindet, welcher es nicht gestattet, dass die Zellen ihre physiologische Aufgabe (Talgproduction) erfüllen, sondern rasch abgestossen werden; aus demselben Grunde haben die Haarzellen nur eine kurze Lebensdauer; die Haare werden schon zu einer Zeit, wo sie noch kurz und dünn sind, abgestossen, und die normale Lebensdauer eines jeden einzelnen Haares wird dadurch abgekürzt. Man muss aber gestehen, dass diese Erklärung viel zu allgemein gefasst ist und wohl noch einer gründlichen Untersuchung harrt. Die letzte Ursache der Seborrhoe ist aber in vielen Fällen Anämie, Chlorose, theils idiopathisch, theils in Folge von überstandenen depascirenden Krankheiten, Typhus etc. Entschieden muss ich mich aber dagegen aussprechen, dass man auch den Haarausfall nach Erysipel, namentlich aber auch die syphilitische A. für eine seborrhoische erklärte.

Der Haarausfall bei Erysipel erfolgt manchmal so schnell, dass in der Zwischenzeit keine Seborrhoe beobachtet wurde. Bei der Syphilis kommt wohl Seborrhoe vor, aber nur circumscript in der Weise, dass an einzelnen Stellen, wo reichliche Talgdrüsen sind, z. B. an den Nasenwinkeln, in der Kinnfurche, an einer kleinen, linsengrossen, höchstens halbkreuzergrossen Stelle sich eine fettige Kruste bildet, die der Ausdruck dafür ist, dass hier eine syphilitische Hyperämie war. Die locale Hyperämie erzeugt eben an solchen Stellen eine Hyperproduction von Hauttalg, aber eine diffuse Seborrhoe kommt nicht vor. Die syphilitische A. ist auch in ihrem äusseren Auftreten von der A. furfuracea im engeren Sinne, sowie auch von A. nach anderen depascirenden Erkrankungen grundverschieden. In allen diesen Fällen erfolgt der Haarausfall diffus; wo man auch immer anfasst, gehen Haare mit, während er bei der syphilitischen A. in Form von kleinen, oft sehr dicht gedrängten, aber doch immer von einander getrennten Arealen stattfindet. Das Aussehen einer Kopfhaut bei syphilitischer A., namentlich im Beginne, ist ein „ruppiges“; sie sieht aus, wie wenn man einzelne Haarbüschel an einzelnen linsen- bis halbkreuzer- oder auch kreuzergrossen Stellen herausgerissen hätte, aber einzelne

Haare stehen geblieben wären. In vielen Fällen sieht man, dass an diesen circumscripten Stellen gelbliche Flecke zurückgeblieben sind, wie wir sie nach syphilitischen Hyperämien zu sehen gewöhnt sind. Es handelt sich also wohl um einzelne luetische Herde, welche Veränderungen bald mehr oberflächlich sitzen, bald aber nur die Haarpapillen betreffen und an der Oberfläche nicht sichtbar sind, während sie in anderen Fällen wieder deutliche Papeln an der Oberfläche bilden. Damit ist auch die Differentialdiagnose zwischen A. syphilitica und den seborrhoischen Formen gegeben. Von der A. areata unterscheidet sich aber die syphilitische A. ausser durch den Mangel der scharfen Grenze noch dadurch, dass die enthaarten Stellen bei der syphilitischen A. nahezu gleich gross sind und oft gelblich gefärbt erscheinen.

Ehrmann.

Altersblödsinn *(Dementia senilis)*, progressiver intellectueller Verfall im Gefolge der senilen Involution, speciell der Atrophie der Hirnrinde. In der Regel tritt derselbe nicht vor dem 60. Lebensjahre ein, doch ist das Vorkommen eines Senium praecox zu beachten. Als sinnenfälligste Zeichen des letzteren kommen in Betracht: vorgeschrittene Arteriosclerose, Ergrauung des Haupthaares, mangelhafte Elasticität der Haut, Arcus senilis.

Im Beginne der Erkrankung fällt die senile Charakterveränderung auf. Dieselbe kennzeichnet sich durch Untergang der altruistischen Gefühle, Concentration der Interessen und des Denkens auf die Vergangenheit und das Ich, Misstrauen, Geiz und oft auch einen zunächst noch kaum als krankhaft imponirenden Sammeltrieb. In intellectueller Beziehung fällt schon früh ein Defect des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit auf. Die Kranken erzählen viel und weitschweifig und wiederholen sich oft. Auch Angstanfälle finden sich oft unter den prämonitorischen Symptomen. In körperlicher Beziehung finden sich im Initialstadium öfter Schwindelanfälle, ab und zu leichte Schlaganfälle (mit flüchtigen Hemi- oder Monoparesen und Sprachstörung), Schlaflosigkeit Nachts, Schlafsucht am Tage.

Die weitere Entwickelung ist bald eine schleichende, bald wird durch gehäufte Hallucinationen oder gesteigerte Angstanfälle ein plötzlicher Erregungsausbruch herbeigeführt. Das Hauptsymptom bleibt auch weiterhin die fortschreitende Abnahme der Intelligenz. Schliesslich beherrschen die Kranken das Einmaleins nicht mehr, sie verwechseln die Personen ihrer Umgebung, finden ihr Bett nicht, wissen weder Jahreszahl noch Jahreszeit. Besonders hervorstechend ist dieser intellectuelle Defect auf ethischem Gebiet. Alle religiösen und sittlichen Vorstellungen gehen dem Kranken verloren. Dieser Defect führt zusammen mit der im Senium oft pathologisch gesteigerten Libido sexualis nicht selten zu sexuellen Strafhandlungen. Dabei ist bemerkenswerth, dass solche zuweilen auch als Frühsymptom bei der senilen Demenz auftreten, bevor der Intelligenzdefect auf anderem als auf ethischem Gebiete augenfällig wird.

Hallucinationen, namentlich des Gehöres und Gesichtes, sowie Parästhesien sind sehr häufig; der Inhalt der ersteren ist meist ein schreckhafter. Wahnvorstellungen, namentlich Verfolgungsideen, seltener Grössenideen, entwickeln sich meist nicht primär, sondern secundär auf Grund von Hallucinationen und Affectveränderungen. Die letzteren sind durch ihre grosse Labilität ausgezeichnet; krankhafte Heiterkeit und Verstimmung können stundenweise wechseln. Eine besondere Bedeutung beanspruchen wegen ihrer Beziehung zu Selbstmordversuchen die Angsanfälle des A. Angstanfälle ebenso wie Sinnestäuschungeu stellen sich besonders häufig Nachts ein und führen oft zu heftigsten Erregungszuständen. In anderen Fällen beschränken sich die motorischen Reactionen der Kranken auf sinnloses Sammeln, Zerreissen der Kleider, Hin- und Hertrippeln oder stundenlange automatische Bewegungen im Sinne ihrer früheren Beschäftigung (Nähbewegungen etc.).

Somatische Symptome können auch auf der Höhe der Krankheit völlig fehlen. In anderen Fällen kommt es zu schweren motorischen und sen-

sorischen Lähmungen, die bald durch Complicationen (Erweichungsherde, Hämorrhagien, Pachymeningitis), bald durch die intensivere Localisation der diffusen Hirnrindenerkrankung an bestimmten Stellen bedingt sind. Namentlich isolirte Lähmungen eines Mundfacialis oder Hypoglossus, aphasische Störungen und Hemiparesen sind nicht selten. Bald sind dieselben vorübergehend (paralytische Anfälle), bald dauernd. Epileptiforme Anfälle sind etwas seltener. Die Unreinlichkeit der Kranken ist bald durch den intellectuellen Verfall, bald durch Sphincterenlähmung bedingt.

Differentialdiagnostisch ist das Hauptgewicht auf den fortschreitenden Verfall der Intelligenz zu legen. Alle anderen Symptome sind mehr accidentell. Im Allgemeinen muss davor gewarnt werden, jede Psychose nach dem 60. Lebensjahre als senile Demenz anzusehen. Höchstens etwa ein Viertel aller Psychosen des Seniums ist der senilen Demenz zuzurechnen. Im Speciellen sind Verwechslungen besonders naheliegend mit

1. der Melancholie des Seniums. Diese zweifellos häufigste Geisteskrankheit des Seniums führt deshalb leicht zu Verwechslungen, weil das Senium auch den gutartigen functionellen Psychosen und namentlich der Melancholie einen eigenthümlichen Stempel des Albernen und Defecten aufdrückt. Leicht wird nun dies vorübergehende defecte Gebahren der Kranken mit dem organisch bedingten, fortschreitenden Intelligenzdefect einer mit Angstaffecten verknüpften Dementia senilis verwechselt. Auf der Höhe der Erkrankung ist oft eine sichere Entscheidung auf Grund des psychischen und somatischen Status praesens allein unmöglich. Sicherheit gibt hier erst eine genaue Anamnese; lässt sich feststellen, dass dem Ausbruch der Angstaffecte ein Prodromalstadium der oben geschilderten Beschaffenheit vorausgegangen ist, so handelt es sich um eine senile Demenz, im anderen Falle um eine heilbare Melancholie. Entscheidend zu Gunsten der ersteren sind natürlich auch Lähmungserscheinungen.

2. Mit der acuten hallucinatorischen Paranoia des Seniums (hallucinatorische Verworrenheit, hallucinatorischer Wahnsinn, hallucinatorisches Irresein, Wille, Krafft-Ebing, Fürstner). Die Verwechslung dieser heilbaren Psychose mit einer von Hallucinationen begleitenden senilen Demenz liegt um so näher, als auch bei ersterer — auf Grund von Circulationsstörungen — vorübergehende Lähmungserscheinungen (Facialisparesen, aphasische Störungen, Pupillendifferenzen) gelegentlich vorkommen. Auch hier ist entscheidend, ob vor dem acuten Krankheitsausbruch bereits ein prodromaler Intelligenzverfall nachzuweisen ist.

3. Mit Paralysis progressiva. Diese ist nach dem 50. Lebensjahre selten. Es käme also speciell die Differentialdiagnose gegenüber den Frühformen der senilen Demenz in Betracht. Der Intelligenzverfall ist beiden gemeinsam. Für progressive Paralyse sprechen:

a) Ausgesprochene spinale Begleitsymptome (Fehlen der Kniephänomene ohne Muskelatrophie etc.).

b) Lichtstarre der Pupillen.

c) Hesitirende Sprache und Versetzung der Consonanten und Silben.

d) Floride Grössenideen und hypochondrisch-mikromanische Wahnvorstellungen.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass in seltenen Fällen diese Symptome sich auch bei der senilen Demenz finden. Dem entspricht denn auch die pathologisch-anatomische Thatsache, dass es Uebergangsformen zwischen seniler Demenz und progressiver Paralyse gibt.

4. Mit Pachymeningitis int. haemorrhagica. Der gesteigerte Hirndruck, namentlich die Schlafsucht der Kranken, täuscht hier den Intelligenzdefect vor. Der ophthalmoskopische Befund (Stauungspapille) vermag hier oft die Diagnose zu entscheiden. Zu beachten ist, dass Pachymeningitis haemorrhag. int. häufig auch nur eine Complication einer Dementia senilis ist.

Die praktisch weniger bedeutsame Frage, ob in einem speciellen Falle eine im Senium vorliegende Lähmung lediglich auf senile Demenz oder auf eine die senile Demenz concomitirende Herderkrankung oder endlich lediglich auf eine Herderkrankung zurückzuführen sei, ist oft nur auf Grund einer sehr genauen Anamnese zu beantworten.

Ziehen.

Altersschwäche. Man versteht unter A. eine Reihe von Erscheinungen, welche ihren Grund in dem physiologischen Vorgange des Alterns der Organe und der Gewebe haben. Dieses Altern ist wieder eine nothwendige Folge davon, dass der menschliche Körper, wie jedes organische Wesen, dem Gesetze der Abnützung unterworfen ist. Daher ist es allen Menschen gemeinsam, dass mit höheren Jahren allmälig die Kräfte abnehmen und die Functionen der Organe schwerer von statten gehen als bisher. Verschieden ist nur der Zeitpunkt, an welchem diese Erscheinungen sich einstellen. Einige Menschen zeigen bei hohem Alter noch grosse Rüstigkeit, während andere bereits zu einer Zeit hinfällig zu werden beginnen, in welcher den Jahren nach von einer eigentlichen A. noch nicht die Rede sein sollte. Im Allgemeinen lässt sich in dieser Beziehung sagen, dass Menschen, welche ihr ganzes Leben hindurch gezwungen waren, schwere körperliche Arbeit zu verrichten, früher Erscheinungen von A. zeigen als diejenigen, deren Thätigkeit lediglich eine geistige gewesen ist. Kummer, Sorgen, sowie schlechte Ernährung befördern ebenfalls das frühzeitige Auftreten von Alterserscheinungen.

Die ***Symptome*** der A. sind einerseits rein functionelle, d. h. solche, welche nicht an eine anatomische Veränderung bestimmter Organe gebunden sind, sondern auf einer gleichmässigen Abnahme der Energie der Lebensfunctionen beruhen. So zeigt sich z. B. äusserlich das Greisenalter in gebückter Haltung, Runzelung der Haut, besonders im Gesicht, Verlust der Zähne und Haare. Subjective Erscheinungen sind allgemeine Körperschwäche mit leichter Ermüdung und schlechtem Schlaf, geringere Widerstandsfähigkeit in geistiger wie in körperlicher Beziehung gegen äussere Einflüsse, Abnahme der geistigen Productionskraft und des Gedächtnisses, Mangel an Theilnahme an den Verhältnissen der Mitmenschen und Concentration auf das eigene Ich, ein seniler Egoismus. Hinzuzufügen wäre noch die Abnahme in der Function der Sinnesorgane: der Greis sieht, hört, riecht und schmeckt schlechter.

Eine zweite Reihe von Erscheinungen der A. beruht nur auf anatomisch nachweisbaren Erkrankungen der verschiedensten Organe. Betreffen diese Erkrankungen den ganzen Organismus, so entsteht das Bild des Marasmus senilis, welcher pathologisch-anatomisch sich vorwiegend in einer Atrophie verschiedener Organe äussert, während er klinisch durch einen hochgradigen Schwund der Körperkräfte und Nachlass der wichtigsten Lebensfunctionen sich charakterisirt. Seine gefährlichste Folge ist die grosse Neigung zu Venenthrombosen.

Die anatomisch nachweisbaren Erscheinungen der A. können sich aber auch an einzelnen Organen zeigen, ohne dass der Allgemeinzustand dabei alterirt zu sein braucht. Abgesehen davon, dass das höhere Alter besonders zur Entstehung von bösartigen Neubildungen prädisponirt ist, gibt es bestimmte pathologische Zustände, welche ausschliesslich dem Greisenalter eigen sind und daher auch zum Theil ihren Namen haben (Dementia senilis, Malum coxae senile). Die hauptsächlichsten Organerkrankungen des höheren Alters sind folgende:

Am Centralnervensystem findet sich mitunter eine Atrophie des Gehirnes, welche vielleicht in einem Ableben der nervösen Elemente selber, wie auch in einem Sinken der Ernährung ihren Grund hat (Ziegler). Anatomisch finden sich am Gehirn Verringerung des Gewichtes, Verschmälerung der Windungen, Degeneration der Ganglienzellen, Schwund der Fasermassen. Die Erscheinungen, welche durch diese Veränderungen hervorgerufen werden, hängen selbstverständlich von dem Umfange der anatomischen Störung ab; sie können sich in geringerem

Grade nur als Abnahme der geistigen Fähigkeit zeigen, in höherem Masse tritt dann das Bild der Dementia senilis (s. „Altersblödsinn") auf.

Am Auge erscheint die Presbyopie, eine Einschränkung der Accommodationsbreite in Folge von senilen Veränderungen in der Linse, welche an Gewicht und Volumen zunimmt, ausserdem durch Veränderungen ihrer Fasern auch ihr Brechungsvermögen vergrössert. Ferner kann die Linse sclerosiren, es entsteht dann die Cataracta senilis. In der Chorioidea finden sich hyaline Neubildungen, an der Retina Atrophie der nervösen und Hypertrophie der bindegewebigen Elemente (Hersing). Eine physiologische senile Erscheinung, welche keine Störung hervorruft, ist der sogenannte Greisenbogen (Gerontoxon), zwei mondsichelartige graue Krümmungen auf dem oberen und unteren Rande der Hornhaut, welche auf Fettkörncheneinlagerungen in der Substantia propria corneae beruhen (Hersing). Der Ausfall der Zähne ist schon oben erwähnt worden, hier mag nur der meistens durch diesen Ausfall hervorgerufenen Atrophie des Kiefers gedacht werden.

Von Seiten der Brustorgane mögen hervorgehoben werden Alterserscheinungen an den Lungen, welche sich vor allen Dingen in dem durch den allmäligen Elasticitätsverlust der Lunge bedingten Emphysema pulmonum äussern. Am Herzen, wie an den Gefässen finden sich besonders Atheromatose und Sclerose als Alterserscheinungen; letztere wird geradezu als Malum arteriosum senile bezeichnet. Ein gewisser Grad von Verdickung der Intima in höherem Alter muss als physiologisch bezeichnet werden (Langhans und Köster). Erst die höheren Grade von Gefässsclerose führen dann zur Endarteriitis und ihren im Greisenalter so häufigen Folgen. Entsprechend der Gefässveränderung gibt auch die Pulsuntersuchung bei alten Leuten ein verändertes Bild. So konnte Schmaltz bei keiner Person über 60 Jahre eine völlig normale sphygmographische Curve erzielen, indem bei allen eine Vergrösserung der ersten katacroten Erhebung bestand. Eine directe Folge der Gefässatheromatose an den Nieren ist die sogenannte Altersschrumpfniere (granulirte Niere).

An den Genitalien findet man bei Männern Atrophie des Hodens, ferner Veränderungen an der Prostata, bestehend in Einlagerung von Concrementen in den Drüsengängen und Beeren derselben, sowie in einer Vergrösserung des ganzen Organes. Durch letzteren Zustand entstehen, hervorgerufen durch den Druck der vergrösserten Prostata auf die Harnröhre, Beschwerden beim Uriniren.

Erwähnt zu werden verdienen noch Veränderungen an den Knochen. Es besteht in höherem Alter eine erhöhte Knochenbrüchigkeit, wodurch leichter Fracturen erfolgen. Besonders häufig ist die Schenkelhalsfractur des Oberschenkels, welche ihren Grund hat in einer Verminderung der Tragfähigkeit des Schenkelhalses (abnorme rechtwinkelige Stellung desselben zur Diaphyse des Oberschenkels, König). Im Allgemeinen erfolgt aber in höherem Alter an den Knochen überhaupt eine lacunäre Resorption, d. h. eine allmälige Resorption des eigentlichen Kochengewebes. Sitz dieser Veränderung kann das ganze Skelett in mehr oder minder ausgebreitetem Masse werden. Eine specifische Altersveränderung tritt ferner im Hüftgelenk auf als Malum coxae senile, anatomisch in einer Arthritis deformans (s. d.) des Hüftgelenkes bestehend.

Eine Erkrankung der Haut in höherem Alter ist der Pruritus senilis, eine Affection, für welche bis jetzt anatomische Grundlagen noch fehlen.

Windscheid.

Alveolaratrophie. Diese kennzeichnet sich in dem Schwinden des Zahnfächerfortsatzes (Processus alveolaris) des Kieferknochens. Nach Verlust eines Zahnes verfällt der Processus alveolaris in diesem Abschnitte der Atrophie. Zieht man einem jungen Individuum die Zähne aus, so kann der Greisenmund in wenigen Jahren fertig sein. Besonders werden Fehler dadurch begangen, dass man jungen Leuten cariös gewordene Vorderzähne (Schneide- und Eckzähne) extrahirt, anstatt nach Entfernung der Krone die Wurzeln antiseptisch zu füllen.

Die A. tritt aber auch spontan ein, ohne dass die Zähne gewaltsam extrahirt worden wären. Umgekehrt bewirkt die A. das Lockerwerden und die Ausstossung äusserlich vollkommen intacter Zähne und ganzer Zahnreihen. Oft schon in den Dreissiger-Jahren, meistens aber nach dem 40. Lebensjahre wird ein Zahn nach dem andern scheinbar länger (scheinbar, da sich Alveolarfortsatz und mit demselben das Zahnfleisch vom Zahnhalse zurückziehen). Mit dem Längerwerden geht die Lockerung Hand in Hand. Der äusserlich gesunde Zahn kann beim Kauacte schlecht verwendet werden, da er mehr und mehr schmerzhaft wird. Schmerzen werden erzeugt durch Quetschung und Zerrung des Periostes. Sehr häufig tritt eine Periostitis im Bereiche der Wurzelspitze auf. Der extrahirte Zahn fällt durch die Verfärbung der Wurzeloberfläche, sowie durch üblen Geruch auf, welch letzterer von der zerfallenen (gangränösen) Pulpa herrührt.

v. Metnitz.

Alveolarblennorrhoe, s. Alveolarpyorrhoe.

Alveolarexostose. Exostosen findet man am Rande des Alveolarfortsatzes, und zwar auf dessen Lippen-, häufiger auf dessen Zungenseite als harte Knötchen oder Leisten, welche vollkommen unempfindlich sind. Streng zu unterscheiden sind die osteophytischen Bildungen, welche durch chronische Wurzelhautentzündungen, bei Phosphornekrose etc. erzeugt werden.

v. Metnitz.

Alveolarkrebs, s. Neubildungen.

Alveolarnekrose. Das sicherste Zeichen für das Vorhandensein eines nekrotischen Alveolartheiles besteht in der continuirlichen Eiterbildung. Eine gewöhnliche Zahnfleischfistel, welche durch eine gangränöse Pulpa vor dem Verheilen bewahrt wird, liefert ebenfalls fort und fort Eiter, jedoch in viel geringerer Menge als eine Fistel, als deren Ursache eine nekrotische Alveolarpartie anzusprechen ist. Durch die Fistel trifft man mit der Sonde den rauhen, vom Periost entblössten Knochentheil.

Die Nekrose ist eine Folge der Alveolarperiostitis.

Nach acuten Exanthemen (Pocken, Masern, Scharlach) sehen wir hin und wieder Periostitis des Alveolarfortsatzes mit Ausgang in Necrose.

v. Metnitz.

Alveolarperiostitis *(Periostitis processus alveolaris).* Die häufigste Ursache derselben sind Pulpitis und Periodontitis. Bei einer vorgeschrittenen Wurzelhautentzündung ist auch das Periost des Alveolarfortsatzes entzündet. Die Erscheinungen sind bekannt. Zu erwähnen ist, dass Schmerzen vom Beginne der Entzündung an und auch während der Eiterbildung vorhanden sind. Sowie aber der das Periost spannende Eiter zum Durchbruche gelangt, sei es, dass er sich in die elastischen Weichtheile ergiesst und dadurch die Geschwulst vermehrt, oder dass er durch einen Einschnitt entleert wurde, lassen die Schmerzen nach.

v. Metnitz.

Alveolarpyorrhoe *(Pyorrhoea alveolaris,* Caries alveolaris, RIGG'sche Krankheit). ARKÖVY unterscheidet eine Caries alveolaris acuta und chronica. Bei der ersteren Form sind die Zähne feststehend oder nur unmerklich beweglich, die Eiterabsonderung aus der Zahnfleischtasche unbedeutend, der Zahnfleischrand nicht entfärbt, etwas anämisch, dünn und eine kleine Tasche auf der Lippenseite bildend; wenn Zahnstein vorhanden ist, stellt er einen schwarzen Ring dar. Die Wurzeloberfläche zeigt concrementartige Ablagerungen. Diese Concremente stellen einen Niederschlag von Eiter und Kalksalzen dar und dürfen mit Zahnstein nicht verwechselt werden. Es besteht ein unbedeutender übler Geruch aus dem Munde. Bei der chronischen Form ist der Halstheil meistens blossgelegt, der Geruch aus dem Munde bedeutender, ebenso der Speichelfluss. Die Zähne werden locker, die Eiterbildung ist bedeutender, sowie die Bildung der Concremente an

der Wurzeloberfläche. An der Wurzelspitze bemerkt man hin und wieder Granulationen. Der ganze Zustand ist schmerzlos, kann daher leicht mit der senilen Atrophie des Alveolarfortsatzes verwechselt werden.

Acute und chronische Alveolarpyorrhoe unterscheiden sich dadurch, dass bei der ersteren nur eine geringe Anzahl von Zähnen betroffen ist, bei der letzteren ein grösserer Theil der Zahnreihe.

Bisher nahm man an, und besonders TOMES trat dafür ein, dass die Pyorrhoea alveolaris meist Erwachsene betreffe; dies ist jedoch ein Irrthum. MILLER untersuchte in der Anstalt für rachitische und scrophulöse Kinder zu Middelkerk in Belgien die Mundhöhlen von mehr denn 100 Kindern und fand mehrere ausgesprochene Fälle von Pyorrhoea alveolaris. GALIPPE hält die Pyorrhoea alveolaris für unzweifelhaft parasitärer Natur. Er fand wiederholt denselben Parasiten, den er mit dem griechischen Buchstaben „η“ bezeichnet. Nach MILLER'S Ansicht sind bei jedem Falle von Pyorrhoea alveolaris drei Factoren in Erwägung zu ziehen: 1. Prädisponirende Umstände, 2. locale Reize, 3. Pilze. Eine besondere Prädisposition für die Pyorrhoea alveolaris scheint nach MILLER'S Untersuchungen die Rachitis zu geben, indem von 26 rachitischen Kindern 7 ausgesprochene Symptome der Alveolarpyorrhoe zeigten.

Zur Entstehung der Alveolarpyorrhoe können ferners beitragen: Constitutionelle Erkrankungen, ungesunde Wohnräume, schlechte Nahrung, Mangel an Bewegung. MILLER constatirt, dass wilde Thiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, Schosshunde, die sich wenig bewegen dürfen und allerlei Sachen zu fressen bekommen, sehr häufig an Pyorrhoea alveolaris leiden.

Der locale Reiz entsteht durch Zahnstein, Speisereste oder eine andere mechanische oder chemische Schädlichkeit.

Was den Antheil der Mikroorganismen bei der Alveolarpyorrhoe anlangt, sieht sich MILLER nach den jetzigen Anschauungen über die eiterigen Entzündungen gezwungen, dieselben als Ursache der die Pyorrhoea alveolaris begleitenden Eiterungen zu betrachten. v. Metnitz.

Alveolarsarcom, s. Neubildungen.

Amaurose. Unter A. (ἀμαυρός dunkel) verstehen wir eigentlich vollständigen Verlust jeder Lichtempfindung. Wir könnten daher jede Erblindung, sei sie auf welche Weise immer zu Stande gekommen, mit A. bezeichnen. Das geschieht wohl auch, im Ganzen ist jedoch ein stilles Uebereinkommen geschlossen, nur jene Fälle mit A. zu bezeichnen, bei denen keine Erkrankung des Auges vorliegt, die also centralen Ursprunges sind. Aber trotzdem wird der Ausdruck A. auch doch gebraucht, wo späterhin ophthalmoskopische Erscheinungen vorhanden sind, durch die eine strictere Diagnose möglich wird. Es geschieht dies dann, wenn eben zur Zeit der Untersuchung, respective im Beginne des Leidens, ausgesprochene Veränderungen, die eine bestimmte Diagnose zugelassen hätten, gefehlt haben. (In der vorophthalmoskopischen Zeit wurde daher die Diagnose A. viel häufiger gemacht.)

Wir stellen die Diagnose A. dann, wenn das Sehvermögen vollständig erloschen ist, wenn von der Retina auch der Einfall concentrirter Lichtstrahlen oder eines intensiven Lichtes nicht empfunden, respective nicht weiter geleitet oder auch nicht zum Bewusstsein gebracht wird. Sie kann einseitig oder doppelseitig sein. Wir erkennen sie schon daran, dass die Pupille oder, bei Doppelseitigkeit, beide Pupillen auf Licht nicht reagiren, mit Ausnahme jener Fälle, wo die Ursache hinter den Vierhügeln angenommen werden muss, also die Pupillarfasern noch leitungsfähig geblieben sind. Die Prüfung findet in der Weise statt, dass wir bei Tageslicht die Augen abwechselnd beschatten und belichten, indem wir die Hände abwechselnd vorhalten und wegziehen oder indem wir mit dem Spiegel Licht durch die Pupille eintreten lassen. Ist nur ein Auge amaurotisch, so wird bei diesem die directe Reaction ausbleiben, die consensuelle aber bei Belichtung des

zweiten Auges sich einstellen. Die eintretende directe Reaction wurde bei A. als günstiges Zeichen für die Rückkehr des Sehvermögens aufgefasst, die weiteren Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass man hieraus keine sicheren Schlüsse ziehen kann, indem sowohl bei fehlender Reaction das Sehvermögen sich wieder einstellen, als bei Bestand desselben, wie nach obiger Erklärung über die Localisation ersichtlich ist, die Erblindung eine dauernde sein kann.

Die A. kann angeboren sein, sie ist ständig, und entwickelt sich späterhin stets Atrophie des Sehnerven, sie kann in Folge eines Trauma entstanden sein, welches direct die Leitungsbahnen afficirt oder indirect eine Reflexamaurose hervorgerufen hat. Sie kommt bei urämischen Anfällen, so bei Scharlachnephritis, bei eclamptischen Anfällen vor, im Wochenbette nach starkem Blutverlust, jedoch auch ohne einen solchen. Starke Blutverluste können überhaupt Erblindung hervorrufen; so sind solche nach Hämatemesis, bei Hämorrhoidalblutungen etc. publicirt worden. Desgleichen sind A. nach Intoxicationen beobachtet worden; es waren grosse Gaben von Chinin, Natrium salicylicum, Calabarin, Gelsemin etc., die das Sehvermögen aufgehoben hatten. Bei der medicamentösen A., wie ich sie benennen möchte, ist Ischaemia retinae constatirt worden. In diese Kategorie kann auch die Erblindung nach Schlangenbiss eingereiht werden. Von besonderem Interesse sind jene A., welche zum Symptomencomplex der functionellen Neurosen gehören und die als h y s t e r i s c h e bezeichnet werden, die jedoch viel seltener sind als die bei Hysterie fast regelmässig vorkommenden Amblyopien. Die A. kann bei solchen Individuen durch lange Zeit ununterbrochen fortbestehen, ohne dass irgend eine ophthalmoskopische Veränderung sichtbar wird, sie wurde auch von vielen deshalb als simulirte bezeichnet, was jedoch unrichtig ist, man kann sie nur als imaginirte auffassen. Andererseits kann die hysterische A. auch intermittirend auftreten, indem das Sehvermögen täglich schwindet und wieder zurückkehrt, oder dass dieser Vorgang in grösseren Intervallen sich abspielt. Der mit Amaurosis fugax (Flimmerscotom) bezeichnete Symptomencomplex gehört, da das Sehvermögen nicht total aufgehoben ist, in das Gebiet der Amblyopien. Bei syphilitischer Erkrankung des Gehirns und bei Tumoren kann das Sehvermögen des öfteren für kurze Zeit schwinden. Man bezeichnet diese Form als epileptiforme oder JACKSON-sche A. Auch nach schweren, den Organismus schwächenden Erkrankungen, wie Typhus etc., kann Verlust der Sehkraft eintreten. Sehr selten ist bei Kindern nach Keuchhusten und insbesondere nach hochgradigem, lange anhaltendem Blepharospasmus Erblindung gefunden worden, deren Deutung noch nicht vollständig klar ist.

K ö n i g s t e i n.

Amblyopie (ἀμβλύς stumpf, ὤψ Gesicht). Mit A. bezeichnen wir jenen Zustand, bei welchem eine hochgradige Herabsetzung der Functionen des Auges gefunden wird, ohne dass eine Refractions- oder Accommodationsanomalie für dieselbe beschuldigt werden könnte, ohne dass eine sie genügend erklärende Trübung der durchsichtigen Medien vorhanden wäre, oder mit dem Ophthalmoskope sichtbare Veränderung am Fundus oculi sich zeigen. Wir diagnosticiren sie, indem wir das Sehvermögen prüfen, mit Gläsern zu corrigiren suchen, das Gesichtsfeld aufnehmen, den Farben- und auch Lichtsinn prüfen. Selbstredend kann auch bei der A., sowie bei der Amaurose, in einem späteren Stadium eine anatomisch erkennbare Ursache für die Functionsstörung sich einstellen; wir werden dann auch die genauere Diagnose stellen; aber im Beginne des Leidens und auch durch längere Zeit hindurch können die Veränderungen ganz fehlen oder so wenig deutlich ausgesprochen sein, dass uns bei unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln und Kenntnissen nur die vage Diagnose, respective Bezeichnung A. für den Krankheitszustand des Auges zu stellen möglich ist. Als typische Repräsentanten für eine grosse Anzahl von A. kann die A l k o h o l- u n d T a b a k s a m b l y o p i e gelten. Die Patienten geben an, dass sie Abends besser sehen, als bei Tage, ja dass sie Abends überhaupt keine Verschlechterung im Sehen bemerken. Bei objectiver Untersuchung

kann man sich nicht immer ganz von der Richtigkeit der Angaben überzeugen, es wird zumeist nicht besser gesehen, aber das Gefühl der Blendung fällt fort und die Patienten geben an, sie seien nicht mehr durch einen Nebel belästigt. Kutscher geben z. B. an, dass sie bei eintretender Dunkelheit sicherer fahren und die Nummern der Häuser besser erkennen. Charakteristisch ist die Angabe, dass alle Leute Todtenfarbe hätten (ein Patient klagte mir besonders, dass er kein rothwangiges Mädchen mehr sehe, sie seien alle wachsbleich). Wird das Sehvermögen untersucht, so zeigt sich je nach der Dauer des Leidens eine mehr oder minder herabgesetzte Sehschärfe, und perimetriren wir, so wird ein centrales Scotom gefunden. Dasselbe bildet ein liegendes Oval und erstreckt sich von der Macula lutea zum blinden Fleck. Im Anfange besteht dieses Scotom nur für Farben und nicht für Weiss. Führen wir im Perimeter eine weisse Marke durch's Gesichtsfeld, so bemerken wir nichts Abnormes; wird weiss jedoch durch roth und grün ersetzt, so gibt der Kranke an, dass im Centrum eine Aenderung mit der Farbe vorgehe, sie wird dunkler, weniger gesättigt, später wird die Farbe gar nicht erkannt, sie erscheint schwarz oder farblos. Der Reihe nach verschwinden zuerst grün und roth, dann blau. Geht der Krankheitsprocess noch weiter, so wird im Centrum auch weiss nicht erkannt, das Scotom ist ein absolutes geworden. Die Aussengrenze des Gesichtsfeldes bleibt normal. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt so wenig ausgesprochene Veränderungen, dass der Befund füglich als ein negativer angesehen werden kann. Bei längerer Dauer der Erkrankung wird jedoch eine Decoloration der Papille deutlich, und bildet sich auch schliesslich das Bild der Atrophie aus. Die Alkohol- und Tabakamblyopie wird selbstverständlich fast nur bei männlichen Individuen beobachtet. Aehnlich sind die A. bei chemischer Blei- und Schwefelkohlenstoffvergiftung, bei Genuss von Haschisch und Opium, bei grossen Gaben von Salicyl etc.

Ein zweiter Repräsentant der A. ist die h y s t e r i s c h e A. Wir finden bei objectiver Untersuchung ein mehr oder weniger herabgesetztes Sehvermögen und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Der Befund der erhaltenen Sehschärfe ist insoferne interessant, als die Fernsehschärfe mit dem Sehvermögen in der Nähe nicht stimmt, als durch das Vorhalten der verschiedensten Gläser, schwacher Concav- und Convexgläser, von Cylindern und Prismen, sowie einfacher Plangläser, obwohl keine Refractionsanomalie besteht, bedeutende Sehverbesserung erzielt werden kann, dass monoculäre Diplopie, Mikro- und Makropsie besteht, dass das Gesichtsfeld ausgesprochene Einengung für Weiss und Farben zeigt und, was ganz charakteristisch ist, dass das Gesichtsfeld für blau, welches physiologisch die grösste Ausdehnung besitzt, hier oft am stärksten eingeschränkt ist. In anderen Fällen werden die Farben überhaupt nicht erkannt, respective mit einander verwechselt. Hysterische A. kommt zumeist bei der Anästhesie vor, auch wenn die Anästhesie nur halbseitig ist. Die A. ist gewöhnlich an beiden Augen vorhanden, nur besteht sie in einem viel höheren Grade auf dem der anästhetischen Seite zugehörigen Auge. Vollständig gleich verhält sich die A. bei der t r a u m a t i s c h e n N e u r o s e, nur soll bei der Gesichtsfeldaufnahme insofern sich ein Unterschied zeigen, als die Marke weniger weit gesehen wird, wenn sie centrifugal geführt, als wenn sie centripetal geleitet wird, wovon ich mich jedoch nicht überzeugen konnte. Aehnlich verhalten sich auch die A., die in Folge von Erkrankungen des Genitaltractes, bei Unregelmässigkeiten der Menstruation, bei Masturbation und bei Gravidität vorkommen.

Die c o n g e n i t a l e A., sowie die aus N i c h t g e b r a u c h d e s A u g e s (ex anopsia) zeigen herabgesetzte Sehschärfe mit normalen Aussengrenzen; dasselbe ist bei manchen hochgradig hypermetropischen, sowie auch myopischen Augen der Fall. Der Augenspiegel gibt keine Erklärung; vielleicht ist die vom Referenten angeführte für manche Fälle zutreffend, dass die Herabsetzung des Sehvermögens durch die beim Geburtsact stattfindenden Blutungen in die Netzhaut verursacht wird. Diese Blutungen verschwinden nämlich spurlos in relativ kurzer Zeit. Wir sprechen

auch von hereditärer A.; sie ist gewöhnlich mit abnormem Wachsthum des Schädels in Folge frühzeitiger Verknöcherung der Nähte combinirt, endet in Amaurose und zeigt dann auch die anatomischen Kennzeichen der Atrophie. Es können ferner alle jene Ursachen, welche Amaurose verursachen, als schwere, fieberhafte Erkrankungen, Blutverluste, Traumen etc., auch nur A. veranlassen. So finden wir in der Literatur auch A. verzeichnet nach Febris recurrens, bei Beriberi, bei Myxödem, nach Diarrhöen etc. Die aus centraler Ursache auftretende Hemiopie (s. d.) wird an anderer Stelle behandelt werden. Königstein.

Amenorrhoe. Unter A. verstehen wir das Ausbleiben der von der Uterusschleimhaut herrührenden allmonatlichen Blutung bei dem geschlechtsreifen Weibe.

Eine *dauernde* A. besteht bei mangelhafter Entwickelung der Ovarien und consecutiver solcher des Uterus. Ausnahmsweise findet sich eine andauernde A. ohne Alteration der Fortpflanzungsfähigkeit, woraus man entnehmen muss, dass zuweilen die Ovulation constant ohne Menstruationsblutung vor sich geht.

Die *vorübergehende* A., das zeitweilige Sistiren der Menstruation, kommt sehr häufig vor und ist physiologischer oder pathologischer Natur.

Die vorübergehende physiologische A. ist ein charakteristisches und gleichzeitig das wichtigste diagnostische Zeichen der Gravidität, da während letzterer die Ovulation stets cessirt. Eine vorübergehende physiologische A. besteht weiterhin während der Lactation. Sie ist durch eine vorübergehende, wahrscheinlich durch die Lactation bedingte Atrophie des Uterus und der Ovarien bedingt. Ausnahmen sind aber hier sehr häufig zu sehen, denn nicht wenige Weiber menstruiren auch während der Lactation normal weiter.

Die vorübergehende pathologische A. ist auf verschiedenste ätiologische Momente zurückzuführen. Am häufigsten liegen ihr Ernährungsstörungen im Verlaufe des Eintrittes der Pubertät zu Grunde. Hier spielt jene mangelhafte Blutbereitung bei jungen Mädchen, die wir als Chlorose bezeichnen, die grösste Rolle. Wahrscheinlich gleicher Ursache ist die A., wie sie abgelaufenen schweren Allgemeinerkrankungen, wie z. B. dem Typhus, folgt und solche, wie sie z. B. die Tuberculose begleitet. Die die starke Fettleibigkeit begleitende A. zählt ohne Zweifel auch hieher. Ausnahmsweise nur cessirt die Menstruation bei chronischen Malariaprocessen, Psychosen u. dergl. m. Das Gleiche gilt bezüglich der Ovarialcysten, der Extrauterinalschwangerschaft und einer Reihe constitutioneller Erkrankungen, z. B. des Diabetes, des Morphinismus, des Morbus Basedowii, bezüglich vorübergehender psychischer Affectionen etc.

Abzutrennen von der A. ist das verspätete Eintreten der Menstruation, sowie das vorzeitige dauernde Aufhören derselben.

Der verspätete Eintritt der Menstruation ist auf eine langsamere körperliche Entwickelung zurückzuführen, die in manchen Familien hereditär zu sein scheint.

Das vorzeitig sich einstellende dauernde Aufhören der Menstruation, die vorzeitige Klimax, ist Folge von Krankheiten oder anderen Grundes. Sehr selten nur geschieht es, dass locale oder Allgemeinerkrankungen die Ovarien zerstören oder in deren Folgen die Function der Ovarien unmöglich machen, wie Zerstörung der Ovarien im Verlaufe des Puerperalprocesses, chronische Oophoritiden und Perioophoritiden mit massigen, das Ovarium einhüllenden Exsudatschwarten. Ebenso selten sind die Fälle, in denen sich an heftige Blutungen während der Geburt oder einer Operation eine dauernde Atrophie der Ovarien und des Uterus anschliesst. Schliesslich gibt es Weiber, bei denen ohne nachweisbare Ursache die normaliter im 45.—48. Jahre eintretende Climax sich viel früher, im 30. Jahre oder gar früher noch, einstellt. Zuweilen scheint der Eintritt dieser vorzeitigen Klimax hereditärer Natur zu sein.

Fälle, in denen wegen Verschlusses des Uterus, der Scheide oder der Vulva das Menstrualblut nicht abfliessen kann — Hämatometra, Hämatokolpos — zählen nicht unter die A.

Fälle von sogenannter vicariirender Menstruation, in denen bei fehlender Menstruation angeblich periodische Blutungen aus anderen Organen eintreten, wie aus der Nase, den Lungen, Magen, Ohren, Mastdarm u. d. m., habe ich nie gesehen und halte sie für nicht glaubwürdig.

Bei der Stellung der ***Diagnose der Art der A.,*** ob selbe eine dauernde oder nur vorübergehende ist, und wenn letzteres, wodurch selbe bedingt wird, ist es stets nöthig, eine genaue Untersuchung der Kranken vorzunehmen.

Haben wir ein junges amenorrhoisches Mädchen vor uns, so werden wir uns in der Regel damit begnügen, die Chlorose zu bestimmen. Eine Untersuchung des Unterleibes werden wir blos dann vornehmen, wenn Klagen über Molimina da sind. Wir werden in dem Falle äusserlich zu bestimmen trachten, ob nicht etwa eine Hämatometra vorhanden ist. Eine Untersuchung der Genitalien wird nur erforderlich sein, wenn der dringende Verdacht mangelhaft oder fehlerhaft entwickelter Genitalien vorliegt. Anders liegen die Verhältnisse bei einer amenorrhoischen Frau. Hier ist es stets angezeigt, eine genaue äusserliche, sowie innerliche Exploration der Sexualorgane unter entsprechender Berücksichtigung der Anamnese vorzunehmen. Der Arzt hat hier auf die Grösse und Lage des Uterus, sowie der Ovarien zu achten unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Gesammtorganismus und der subjectiven Erscheinungen, respective Beschwerden. Nie darf unterlassen werden, bei der äusseren, sowie innerlichen Untersuchung auf die Gegenwart einer Gravidität zu reagiren. Erst wenn diese, respective das Stadium lactationis sicher auszuschliessen ist, wird man zu bestimmen trachten, worin man die Ursache der A. zu suchen habe. Man wird zu erfahren, respective zu bestimmen trachten, ob schwere Erkrankungen vorausgingen, ob eine schwerere Allgemeinerkrankung da ist, ob eine Erkrankung irgend eines und welches Abschnittes des Sexualsystemes besteht oder nicht. Schlägt man diesen Weg ein, beachtet man genau den Befund des Sexualsystemes, achtet man auf die allfällige Gegenwart eines krankhaften Processes, namentlich eines Allgemeinleidens, so wird man wohl nahezu stets ohne besondere Schwierigkeit die Grundursache der A. anzugeben in der Lage sein.

Kleinwächter.

Amentia. Als A. oder Verwirrtheit bezeichnet MEYNERT neuerdings eine Psychose, welche durch einen gänzlichen oder theilweisen Ausfall der Associationsleistungen der Hirnrinde charakterisirt ist. Auf dem Boden dieses Associationsmangels, der sich in Incohärenz des Denkens, Sprechens und Handelns und namentlich auch in Illusionen äussert, kommen die verschiedensten und wechselvollsten Krankheitsbilder zu Stande. Wildeste Tobsucht und stuporöse Erstarrung können sich ablösen. Die Hauptformen der A. sind:

1. Die hallucinatorische oder illusorische A.
2. Die zusammengesetzte A.
   a) Auf ein hallucinatorisches Stadium folgt ein maniakalisches.
   b) Auf ein hallucinatorisches Stadium folgt ein stuporöses.
3. Die A. mit Depression.
4. Die A. mit Exaltation.

Im Allgemeinen überwiegen die Illusionen; Hallucinationen können völlig fehlen. Die specielle diagnostische Besprechung der MEYNERT'schen A. wird mit derjenigen der Paranoia (s. d.) verbunden, da die einzelnen Formen der A. mit bestimmten Formen der Paranoia anderer Autoren identisch sind. So deckt sich z. B. die hallucinatorische A. mit der acuten hallucinatorischen Form der Paranoia u. s. f.

Ziehen.

Ametropie, s. Ophthalmoskopie.

Ammoniämie, s. Urämie.

Ammoniakvergiftung. Nach der Form, in welcher Ammoniak oder das ammoniakhältige Gift applicirt werden, unterscheiden wir: I. Intoxicationen durch Ammoniakdämpfe und II. durch interne Einführung.

I. Vergiftungen durch Ammoniakdämpfe.

Diese Intoxicationen werden bedingt durch unvorsichtiges Riechen oder Riechenlassen (bei Ohnmachten u. s. w.) an Ammoniak, respective an seiner wässerigen Lösung, und an solchen Riechmitteln, welche vorwiegend NH_3 enthalten; durch Inhalation von Ammoniakdämpfen, welche den mit NH_3 gefüllten und zufällig zerschlagenen Gefässen entströmen, oder von Dämpfen, die sich bei verschiedenen Industriebetrieben durch chemische Processe aus den oben angeführten Salzen, selten rein, grösstentheils gemischt mit anderen Gasen, entwickeln, so z. B. in der Lackmusfabrication, bei der Darstellung von Salmiak, von Ammoniumcarbonat, in Handschuhfabriken, Tuchfabriken u. A. m., ferner bei unvorsichtigem Manipuliren mit Eismaschinen, bei unvorsichtigem Reinigen von Cloaken, Abtritten und anderen Urin enthaltenden Behältern u. s. w.

Die zu einer Intoxication nothwendige Menge von Ammoniakgas lässt sich nicht genau bestimmen; nach K. B. LEHMANN kann der Gehalt der Luft von 0·2—0·3% bereits nach 5—20—30 Minuten heftige Erscheinungen hervorrufen, wohingegen 1—2 pro Mille für kurze Zeit ohne besondere Gefahr ertragen werden.

Concentrirte Dämpfe rufen rasch eine intensive Reizung der Schleimhäute des Auges und der Luftwege hervor. Sofort nach dem Einathmen erfolgt ein vorübergehender spastischer Stimmritzenverschluss und wiederholte krampfhafte Exspirationsstösse, dann treten auf: Erstickungsgefühl, Brustbeklemmungen, Angstgefühl, Schwindel, heftige Hustenanfälle, mühsame, unterbrochene, aber frequente Respiration, brennende Schmerzen in den Luftwegen und im Magen, Erbrechen seröser Massen, reichlicher Auswurf von Schleim und Speichel, heftiger Ausbruch (nach 2 oder mehreren Stunden, zuweilen aber schon nach einer halben Stunde) von nach NH_3 riechendem Schweisse; Aphonie, Sprechen von Schmerzen mit Hustenanfällen begleitet; Puls klein und frequent; eine ohne nachweisbare Veranlassung nur wenige Stunden oder mehrere Tage anhaltende Ischurie. Die Erscheinungen der heftigen acuten Bronchitis können mehrere Tage anhalten, und es erfolgt der Tod im Erstickungsanfalle oder unter rasch zunehmender Schwäche. Selten kommt Pneumonie hinzu.

In gelinde verlaufenden Fällen — da, wo nur verdünntes Gas eingeathmet wurde — werden nur Reizungserscheinungen in den Augen, der Nase, Kopfschmerzen, Brustbeklemmungen und Uebelkeiten, auch Bronchialcatarrhe, beobachtet.

Der Verlauf der acuten Vergiftung ist entweder ein äusserst kurzer, indem der Tod bereits nach 5—10 Minuten durch Asphyxie erfolgen kann, oder ein protrahirter, in welchem die Patienten erst in 3—7 Tagen zu Grunde gehen. Im Falle einer Restitution schwinden die gefahrdrohenden Symptome allmälig innerhalb der bereits angegebenen Zeit; häufig bleiben aber grosse Schwäche, Appetitlosigkeit und Neigung zu Bronchialcatarrhen als Nachwehen zurück. In leichten Fällen ist die Genesung eine rasche und nicht mit Nachwehen verbunden. Bei Fabriksarbeitern, welche gezwungen sind, kleine Ammoniakmengen lange Zeit hindurch einzuathmen, werden chronische Bronchialcatarrhe und Augenentzündungen beobachtet.

II. Vergiftungen durch interne Einführung.

Vergiftungen durch interne Applicationen sind viel häufiger als durch NH_3-Dämpfe; sie sind meist zufällige, bedingt durch Verwechslung verschiedener Substanzen mit zu medicinischen oder zu anderen Zwecken dienenden NH_3-hältigen Substanzen; selten kommen Morde oder Selbstmorde vor. Gewöhnlich sind es

Liquor Ammonii caustici und seine pharmaceutischen Zubereitungen, selten das Ammoniumcarbonat und der Salmiak, welche die Intoxication bedingen.

Leichte toxische Anfälle werden bereits durch Dosen von 0·6—1·0 Liquor Ammonii caustici (mit Wasser verdünnt genommen) hervorgerufen. Die letale Dosis für dieses Mittel lässt sich nicht genau angeben; 4·0—8·0 können bereits tödten, andererseits haben aber auch Dosen von 30·0—40·0 keinen letalen Ausgang verursacht; das einemal führten 10 Tropfen, das anderemal 30—40 Tropfen, intravenös applicirt, zur Intoxication (im letzteren Falle, welcher letal endigte, war ein heftiger Anfall von Opisthotonus vorhanden). Dasselbe gilt von Ammoniumcarbonat und Salmiak; von diesem werden Gaben von 2·5 pro die ohne weiteres vertragen, 2·0, zuweilen auch schon 0·8 von jenem führen Nausea und Erbrechen herbei.

Die Zeit, welche zwischen dem Einnehmen und dem Tode verstreicht, schwankt einerseits zwischen 4 Minuten und 3—12 Stunden und andererseits zwischen 2—12, ja sogar 24 Tagen.

Die ***Symptome*** der Vergiftungen sind die folgenden:

Fast unmittelbar nach dem Einnehmen der toxisch wirkenden Substanz heftiges Brennen und ebensolche Schmerzen im Munde, Schlunde und in der Speiseröhre, bald aber auch im Kehlkopfe, in der Trachea und im Magen. Die Schmerzen können oft so stark werden, dass die Individuen bewusstlos zusammenbrechen. In Folge des spastischen Verschlusses der Stimmritze Erstickungsnoth, Angstgefühl. Das Schlingen bedeutend erschwert, schmerzhaft. Die Stimme schwach, häufig Aphonie. Regelmässig bestehen Uebelkeiten, heftiges, oft wiederholtes Erbrechen anfänglich stark ammoniakalisch riechender, zäher, schleimiger und blutig tingirter Massen. Ein heftiger, gewöhnlich heiserer Husten mit reichlichem, schleimigem und blutigem Auswurfe quält den Patienten; neben der vermehrten Schleimabsonderung wird zuweilen eine anhaltende Salivation beobachtet. Das Aussehen des Erkrankten lässt einen tiefen Collaps erkennen; das Gesicht ist blass, cyanotisch, verfallen, die Temperatur herabgesetzt (in einzelnen Fällen Fieber), die Haut kalt, mit klebrigem, oft nach NH_3 riechendem Schweisse bedeckt, sehr häufig Kältegefühl und Frösteln. Die Lippen sind stark geschwellt, die Zunge, die Schleimhaut der Mundhöhle bis tief in den Pharynx lebhaft geröthet, zuweilen mit Erosionen bedeckt. Auch die Conjunctiva erscheint geröthet, zuweilen copiöser Thränenfluss, verbunden mit Hypersecretion der Nasenschleimhaut. Respiration erschwert, mühsam, aber immer beschleunigt. Puls klein und schwach, kaum zu fühlen, sehr beschleunigt (bis 140). Stuhl und Harn anfänglich angehalten, später reichlich, zuweilen auch unwillkürlich; der Harn in einigen Fällen blutig und albuminös, aber sauer reagirend. Abdomen gegen Druck sehr empfindlich; die Nahrungszufuhr wegen Dysphagie sehr erschwert. Das Sensorium pflegt regelmässig bis fast zum Tode frei zu sein, erst spät Somnolenz und Sopor.

Seltene Symptome: Herumziehende neuralgische Muskelschmerzen, Ameisenkriechen und Anästhesie in den Hautdecken, Ohrenklingen, Schwindel, sehr selten Erysipel.

Bei sehr acuten Fällen erfolgt der Tod ungemein rasch unter Krämpfen und anderen nervösen Symptomen ohne Dyspnoe (ohne Dyspnoe auch dann, wenn concentrirte NH_3-Flüssigkeit in die Glottis gelangt); in subacuten oder protrahirten unter den Symptomen entzündlicher Veränderungen des Kehlkopfes, in Folge einer hochgradigen Dyspnoe oder unter den Erscheinungen einer hochgradigen Schwäche durch Collaps im Coma.

Im Genesungsfalle schwinden die Symptome bei leichten Fällen ziemlich rasch, ohne Nachwehen zu hinterlassen. Anders in schweren Fällen; hier bleiben als Nachkrankheit zurück: Dyspnoe, catarrhalische Affectionen der Respirationsorgane, Gliederschmerzen, ja sogar Lähmungen der unteren Extremitäten; am längsten halten Aphonie oder Heiserkeit an.

Der Verlauf hängt ab von der Menge, dem Concentrationsgrade der eingeführten Flüssigkeit und von der Dauer der Einwirkung derselben und pflegt meist ein protrahirter zu sein (s. o.).

Der unter Umständen schwierige ***chemische Nachweis*** wird geführt durch die Untersuchung der Luft jenes Raumes, in welchem die Intoxication stattfand, auf erhöhten NH_3-Gehalt, oder der Speisereste, respective des Mageninhaltes, des Erbrochenen oder einzelner Körpertheile (selten). Nachgewiesen wird NH_3 durch den Geruch, durch Bläuung von feuchtem rothem Lackmuspapier, durch Entwickelung von weissen Salmiakdämpfen an einem in Salzsäure getauchten und über die fragliche Substanz gehaltenen Glasstab, durch Bräunung des NESSLER-schen Reagens, durch Destillation organischer Substanzen u. s. w. Nevinny.

Amnesie (μνῆσις, Erinnerung) bedeutet in der Sprache der heutigen Medicin das eine Mal Mangel der Erinnerung (für einen bestimmten Sinneseindruck, eine Handlung) überhaupt, das andere Mal findet der Terminus eine besondere Verwendung in der Lehre von der Aphasie. Der A. in ersterem Sinne kommt eine grosse Bedeutung zu. Wenn ein Mensch für einen Sinneseindruck, den er empfangen oder eine Handlung, die er ausgeführt, hinterher amnestisch ist, dürfen wir schliessen, dass diese Eindrücke und Handlungen einem Zustand seines Bewusstseins angehört haben, welcher nicht sein normaler ist. Eine Art von A., welche auch beim gesunden Menschen angetroffen wird, ist die für das im Schlaf Erlebte, für die Träume. Der Bewusstseinszustand des schlafenden Menschen ist ein anderer als der des wachenden, und Eindrücke des einen Zustandes werden in der Regel nicht mit in den anderen hineingezogen, sie werden nicht mit Eindrücken des anderen Zustandes associirt, wohl aber unter einander. Wie wir beim Erwachen an die Erlebnisse des vorigen Tages anknüpfen, so setzt auch häufig der Traum einer Nacht das Träumen einer früheren fort. Doch beweist gerade der Umstand, dass wir von letzterer Thatsache Kenntniss haben, dass diese A. nicht immer eine vollständige ist, dass die Trennung beider Bewusstseinszustände häufig durchbrochen wird. Tritt beim normalen Menschen das Schlafbewusstsein so sehr gegen das Wachbewusstsein zurück, so wird in seltenen Fällen beobachtet, dass Menschen in zwei nahezu gleich gut ausgebildeten Bewusstseinszuständen existiren, die in regelmässiger oder unregelmässiger Folge abwechseln, und von denen jeder für Eindrücke und Thätigkeiten des anderen A. bekundet (der berühmte Fall von Dr. AZEM); hier ist die A. vom Schlaf unabhängig. Den Uebergang zur A. unter pathologischen Bedingungen findet man bei jenen Personen, die auf der Höhe des Affectes (Zorn) amnestisch werden. — Die pathologischen Bedingungen, unter denen A. vorzugsweise zu Stande kommt, sind Trauma, Intoxication, Status epilepticus und hystericus. Es sind mit Sicherheit Fälle verzeichnet worden, in denen der Kranke nach einem Trauma des Schädels mit Gehirnschädigung für eine längere Periode seines Vorlebens (aber immer nur für eine recente, bis zum Trauma reichende) amnestisch wurde, so dass er oft unter erheblicher Charakterveränderung eine zusammenhängende Gehirnthätigkeit entwickelte, welche von den Eindrücken der vergessenen Lebensperiode absah. In einigen Fällen wurden diese Eindrücke wieder erweckt, nachdem eine von dem Trauma herrührende Schädigung des Gehirnes beseitigt war. Andeutungen dieses höchst merkwürdigen Verhaltens kann man nach jedem Trauma beobachten. Es ist sehr gewöhnlich, dass ein Kopfverletzter, ehe er die Besinnung verliert, Worte spricht und Handlungen verrichtet, für die ihm nach seiner Genesung jede Erinnerung fehlt. Die A. nach Intoxication und die meist unvollkommenere bei acuten fieberhaften Erkrankungen sind bekannt.

Eine ganz besondere diagnostische Bedeutung gewinnt die A., wenn sie sich bei einer Person für eine anscheinend planmässig ausgeführte Handlung oder Reihe von Handlungen, für ein Verbrechen, einen Tobsuchtsanfall oder sonstige Geistesstörung von kurzer Dauer erweisen lässt. Diese Handlungen werden hiedurch

als Aequivalente epileptischer Anfälle und die Person als Epileptiker gekennzeichnet. Man wird dann, um den Verdacht zur Diagnose zu erheben, auf hereditäre Belastung, Fraisenanfälle im frühen Kindesalter, Degenerationszeichen, Intoleranz gegen Alkoholica und das Vorkommen vereinzelter Anfälle von allgemeinen Convulsionen oder von deren Aequivalenten (nächtliche Harnincontinenz u. s. w.) zu prüfen haben. Auch die Anknüpfung solcher Krankheitszeichen an eine in der Jugend überstandene acute Infectionskrankheit ist charakteristisch (s. „Epilepsie").

Die A. nach einem Anfalle von Convulsionen ist wenig charakteristisch, da sie sich ebenso bei echt epileptischen wie bei hysterischen Anfällen und bei solchen findet, die man als „epileptiform" (vereinzelte symptomatische Epilepsie) bezeichnet. Diagnostisch bedeutsamer ist das Fehlen der A. nach solchen Anfällen. Wenn z. B. Jemand plötzlich mit Schwindel zu Boden stürzt, ohne für die Details dieses Unfalles A. zu zeigen, so schliesst dieser Umstand die Diagnose der Epilepsie aus und deutet etwa auf eine Attaque von MENIÈRE'scher Erkrankung. Nur bei halbseitiger Epilepsie kann die A. fehlen. Bei Hysterie kommen Anfälle mit und ohne A. vor. Die A. ist aber hier immer nur eine scheinbare. Der hysterische Anfall geht in einem besonderen Zustande des Bewusstseins vor sich, dessen Erinnerung jedesmal durch Suggestion in der Hypnose zu wecken ist. Diese Art der Prüfung auf A. kann zu hoher differentialdiagnostischer Bedeutung für die Unterscheidung von Epilepsie und Hysterie gelangen.

In der Lehre von der Aphasie spielt die A. als eine der Grundthatsachen der Sprachstörung eine grosse Rolle. Man unterschied früher (nach KUSSMAUL) amnestische und atactische Aphasie als die beiden Hauptgruppen der corticalen Sprachstörung. Nähere Analyse zeigt, dass A. in jedem Falle von Aphasie vorhanden sein muss. Was man atactische Aphasie genannt hat, stellt sich als eine Mischform von motorischer Aphasie und Anarthrie dar (vergl. „Aphasie", „Anarthrie").

Freud.

Amphorisches Athmungsgeräusch (ἀμφορεύς, Krug). Es ist ein von metallischem Klange, respective Nachklange begleitetes Athmungsgeräusch, dessen Grundcharakter gewöhnlich das bronchiale Geräusch ist, aber auch das unbestimmte Geräusch sein kann. Es entsteht in grossen Lungenhöhlen und bei Pneumothorax, also unter denselben pathologischen Bedingungen, welche auch dem Percussionsschall den metallischen Beiklang geben. Es kann sowohl bei der Inspiration als bei der Exspiration gehört werden, doch pflegt es bei der Exspiration lauter zu sein.

Die diagnostische Bedeutung des a. A. ist durch sein auf Lungenhöhlen und Luft im Pleuraraum beschränktes Vorkommen gegeben, es handelt sich also im Einzelfalle nur darum, diese beiden Zustände von einander trennen zu können. Eine solche Trennung ist sehr einfach bei Berücksichtigung folgender Umstände: Bei einer Lungenhöhle ist das a. A nur in den oberen Thoraxpartien hörbar, weil nur dort, also im Oberlappen, die sehr grossen, zur Production des Metallklanges fähigen Höhlen vorkommen, und zwar ist es vorn, wegen der günstigeren Schallleitungsverhältnisse, mitunter lauter als an der correspondirenden hinteren Partie des Thorax wahrnehmbar, obwohl es auch hinten häufig sehr laut ist. Nur unter gewissen Umständen, nämlich bei vorübergehender Verstopfung der in die Höhle führenden Bronchien, kann die Deutlichkeit des a. A. vermindert sein, wird aber wieder hergestellt werden, sobald nach Hustenstössen mit Expectoration die Bronchien mit der Höhle wieder frei communiciren. Der Hustenstoss erzeugt natürlich durch Erschütterung der Höhlenluft ebenfalls Metallklang, und noch stärker als die Athmungswellen bei der Respiration. Jedes a. A. in Lungenhöhlen ist, wenigstens bei jeder stärkeren Athmung, von klingenden Rasselgeräuschen begleitet, weil jede Höhle ausser Luft auch eiterigen Inhalt hat; bei Hustenstössen namentlich wird Zahl und Deutlichkeit der Rasselgeräusche sehr vermehrt. Diese lauten Rasselgeräusche sind bei Hustenstössen auch von verstärktem Hustenschall,

also von Bronchophonie, begleitet. Alle hier genannten auscultatorischen Symptome sind allein schon, ganz abgesehen von ihrer Localisation an der oberen Thoraxpartie, für die Anwesenheit einer grossen Lungenhöhle beweisend.

Anders verhält sich das a. A. bei Pneumothorax. Hier ist dasselbe, da die Luft im ganzen Pleurasack der einen Brusthälfte — mit seltener Ausnahme, die später erwähnt werden soll — angesammelt ist, auch auf dieser ganzen Thoraxhälfte wahrnehmbar, nur nicht in gleicher Stärke, nicht bei jeder Respiration gleich deutlich, nicht durchaus an jeder Stelle. Diese Unterschiede, bei sonst gleich starker Respiration, sind wesentlich durch den Umstand bedingt, dass zu jedem Pneumothorax schon nach kurzem Bestehen die Ansammlung eines grösseren Pleuraexsudates hinzutritt. Hiedurch aber wird, da die Luft in jeder Körperlage die höchste, die Flüssigkeit die tiefste Stelle einnimmt, durch Wechsel der Körperlage eine verschiedene Localisation und Ausbreitung des a. A. erzeugt. So wird im Sitzen des Kranken nur in der oberen Thoraxpartie die Luft, also nur hier das amphorische Geräusch, unten hingegen die Flüssigkeit sein. In der Rückenlage andererseits wird auf der ganzen vorderen Thoraxpartie, in der Bauchlage auf der ganzen hinteren Thoraxpartie das a. A. auftreten können. — Waren die beiden Pleurablätter vor dem Eintritt des Pyopneumothorax in grösserer Ausdehnung vollständig verwachsen, so ist die Luft verhindert, den ganzen Pleuraraum einzunehmen, und es entsteht ein abgekapselter Pyopneumothorax. In solchen Fällen ist das amphorische Geräusch nur beschränkt auf die Stelle, und wenn eine solche Abkapselung in sehr seltenen Fällen gerade in der obersten Thoraxpartie sich befindet, nur an dieser Stelle wahrnehmbar und es wird dann eventuell fälschlich auf die Anwesenheit einer Lungenhöhle bezogen werden können. Vor Verwechslung schützt aber das Fehlen der klingenden Rasselgeräusche beim abgekapselten Pneumothorax. — Der Charakter des vom Metallklang begleiteten Athmungsgeräusches beim Pneumothorax kann ein bronchialer oder ein unbestimmter sein; der unbestimmte Charakter findet sich gewöhnlich an der vorderen Thoraxfläche, von der die Lunge durch die Luft abgedrängt ist, während an der hinteren Thoraxfläche, wo die Lunge anliegt, der Grundcharakter des amphorischen Geräusches meistens bronchial ist. Gewöhnlich aber ist der Grundcharakter des Athmungsgeräusches bei Pneumothorax wegen der Abdrängung der Lunge an den meisten Thoraxpunkten nicht so laut, als bei der der Thoraxwand unmittelbar anliegenden Lungenhöhle. P. Guttmann.

Amputationsneurome sind knotenförmige Anschwellungen der durchschnittenen Nerven amputirter Stümpfe. Sie sind durchzufühlen als längliche, meist äusserst druckempfindliche Knollen. Sie sind bald mit der Narbe verwachsen, bald frei. Der Nervenstamm, an dessen Ende sie sitzen, ist häufig noch auf eine längere Strecke hin schmerzhaft, druckempfindlich und verdickt. Die Schmerzen sind meist continuirlich, paroxysmenweise sich steigernd, namentlich nach äusseren Einwirkungen (Druck, Stoss etc.). Auf reflectorischem Wege können sie weitere nervöse Erscheinungen, selbst Epilepsie, auslösen.

Die schmerzhaften A. treten gewöhnlich bei Wunden auf, die durch Eiterung und andere Störungen complicirt waren. Bei aseptischem Verlauf finden sich gleichfalls mitunter kolbige Verdickungen an den durchschnittenen Nerven, die aber nicht schmerzen.

Die A. könnten verwechselt werden mit einer anderen Anomalie des Amputationsstumpfes, dem conischen Stumpf (Ulcus prominens), Zuckerhutstumpf u. s. w.). In Folge ungenügender Deckung des Stumpfes mit Haut ist das Knochenende mit dünner, narbiger Epidermis bedeckt und jede Berührung des mangelhaft gedeckten Knochens verursacht Schmerzen, die aber nur auf äusseren Anlass hin entstehen, nicht paroxysmenweise sich verschlimmern und ohne nachweisbare Veränderung an den Nerven einhergehen. Landerer.

Amyloidose *(Amyloiddegeneration)* ist eine von den kleinen Arterien und Capillaren ausgehende, Leber, Milz, Niere und Darm vorzugsweise betreffende, durch histologische und chemische Individualität ausgezeichnete, chronisch verlaufende parenchymatöse Degeneration, fast immer eine Folgekrankheit einer chronischen Kachexie, die mit Herabminderung der Blutquantität und -Qualität einhergeht.

Diese Ernährungsstörung wird sehr selten primär, dann meist im Kindesalter und in diesem Falle nur in einigen oder einzelnen Organen gefunden.

Fast immer ist die A. secundäre Erscheinung, hervorgerufen durch dauernde und copiöse Eiterungsprocesse, namentlich der Knochen (Caries), der Gelenke, Lungen (Tuberculose), Haut und Harnwege, oder durch schwere constitutionelle (besonders hereditäre) Syphilis, durch lange unbehandelt getragene oder trotz Behandlung oft recidivirende Malaria, durch Leukämie und Pseudoleukämie, durch Sarcomatosis universalis, nach exulcerirten malignen Neoplasmen, durch chronischen Morbus Brightii, durch Rachitis und durch alle abnorm lange verlaufenden, schweren Infectionskrankheiten (als Typhus abdominalis, Dysenterie, Pyämie, acuten Gelenksrheumatismus etc. etc.) und endlich durch alle schweren Säfteverluste des Körpers, z. B. erschöpfende Diarrhöen, häufige Blutungen, wiederholte Entleerungen grosser Ex- und Transsudatmassen, übertrieben lange Lactation etc. Jede der angeführten Ursachen vermag bei Erzeugung einer ausgesprochenen Kachexie und Anämie A. nach sich zu ziehen.

Die A. kommt am häufigsten gleichzeitig in mehreren Organen vor, und zwar in Leber, Milz und Niere, sowie in der Darmschleimhaut und in den Lymphdrüsen, seltener auch in den Nebennieren, dem Netze, der Intima der grossen Gefässe, der Mucosa der Harnwege, am seltensten in der Schleimhaut der Luftwege und des oberen Verdauungstractes, an der Schilddrüse, der Musculatur (des Herzens), den Ovarien und Hoden.

Die subjectiven Beschwerden der A. sind im Ganzen und Grossen gering und ändern sich je nach der Localisation der A. in den früher erwähnten Organen. A. der Leber pflegt durch mangelhafte Gallensecretion Verdauungsbeschwerden, A. der Darmschleimhaut durch oft auftretende Darmgeschwüre lebhafte Schmerzen im Abdomen, A. des Herzfleisches cardiale Dyspnoe und Herzpalpitationen, A. der Niere die subjectiven Beschwerden chronischer Urämie hervorzurufen. Sonst sind hier die subjectiven Symptome nur rasche Exacerbationen der durch die ursächliche Kachexie hervorgerufenen Beschwerden, als Mattigkeit, Schwindel, Mangel an Appetenz, Neigung zu Ohnmachten etc.

Auch die objectiven Symptome sind nach der Localisation des Leidens variabel. Die A. bringt in den Organen selbst eine nicht unbeträchtliche Vergrösserung bis auf das $1\frac{1}{2}$-, ja 2fache des normalen Volums und eine bei der Palpation auffallende Härte des befallenen Organes hervor; diese Vergrösserung ist fast immer eine gleichmässige, was bei der A. der Leber und Milz differentialdiagnostisch wichtig ist. Die A. der Leber erzeugt (durch Gallensecretionsmangel) mehr minder starke, fast immer durch Zersetzung des Darminhaltes höchst übelriechende, acholische und diarrhoische Stühle, besonders bei Betheiligung der Darmschleimhaut; dann finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Stuhle Fett, Leucin, Tyrosin vermehrt, sowie Amyloidschollen vor. Bei der A. der Milz findet sich auffallende Steigerung der Anämie mit besonderer Betheiligung der weissen Blutzellen, namentlich der mononucleären Formen derselben. Bei A. der Niere bestehen im Beginne oft keine Veränderungen im Harne. Später findet man ganz besonders eiweissreiche, hyaline und wachsartige Cylinder enthaltende Harne mit mehr minder auffallender Verminderung der täglichen Menge und des absoluten Stickstoffgehaltes; auch Hydrops universalis bleibt fast nie aus; Urämie ist selten. A. des Herzfleisches erzeugt Dilatation des Herzens, Herabsetzung der Pulsspannung, bringt oft arythmischen und irregulären Puls hervor und kann auch bei fehlender Nieren-

amyloidose Hydrops erzeugen. Seltenere Erscheinungen sind Meteorismus (auch höchsten Grades) bei der A. der Darmschleimhaut und Störungen im Pfortaderkreislauf durch den Druck der vergrösserten Leber oder Milz.

Die *Diagnose* ergibt sich aus der Beobachtung der ursächlichen Kachexie, aus der Localisation des Leidens an seinen Lieblingssitzen, sowie aus dem gleichzeitigen Vorkommen in mehreren Organen. Zur völligen Sicherstellung kann unter antiseptischen Cautelen eine Harpunage (s. „Akidopeirastik“) der Leber oder Milz vorgenommen werden. Die gewonnenen Gewebsstücke ergeben eine bestimmte chemische Reaction; dieselbe besteht darin, dass auf Zusatz einer wässerigen Jodlösung die Amyloidsubstanz eine braunrothe Färbung annimmt, die durch zugesetzte Schwefelsäure in Blau oder Blauviolett übergeht; ähnliche Einwirkungen entstehen durch Jod und Chlorzink, aber auch durch Jod und Chlorcalcium. Unter den Anilinfarben ist es das Methylanilin, welches die amyloid degenerirten Partien eines Gewebes schön roth färbt, während der nicht amyloide Antheil eine blauviolette Tinction zeigt.

In *differentialdiagnostischer* Beziehung wäre hervorzuheben:

*Leber*amyloidose unterscheidet sich vom Stauungstumor der Leber durch grössere Härte, schärferen Rand, Unempfindlichkeit auf Druck und meist bedeutenderes Volum; von der Cirrhose durch die glatte Oberfläche, durch das Ausbleiben einer consecutiven Verkleinerung, durch nur geringe Störung des Pfortaderkreislaufes und den rascheren Verlauf, von der Fettleber durch die Härte und Schwere (Herabsinken des Organes), von der biliären Cirrhose durch mangelnden Icterus bei Acholie des Stuhles, durch die glatte Oberfläche und den scharfen Rand; vom multiloculären Echinococcus durch die Gleichmässigkeit der Vergrösserung, die glatte Oberfläche und Schmerzlosigkeit, sowie den mangelnden Icterus und von den nicht die ganze Leber betreffenden Vergrösserungen durch die gleichmässige diffuse Ausbreitung des Processes im Leberparenchym, durch langsame Entwickelung, Mitbetheiligung anderer Organe und die Aetiologie.

*Milz*amyloidose unterscheidet sich von der leukämischen Milz durch grössere Härte, schärferen Rand, geringeres Volum und Schmerzlosigkeit, von der Malariamilz durch die Aetiologie, die glatte Oberfläche, mangelndes Hautpigment und die subjectiven Symptome (sehr schwer ist eine Milzvergrösserung, die nur durch chronische Malaria erzeugt wurde, von einer Milzamyloidose nach chronischer Malaria zu unterscheiden; Reaction auf Chinin: die Malariamilz wird oft kleiner, die amyloid degenerirte Milz nicht!); von dem Stauungstumor der Milz durch grössere Härte, schärferen Rand und Schmerzlosigkeit.

*Nieren*amyloidose unterscheidet sich durch das Harnsediment — Fehlen von Blutelementen, epithelialen oder mit Epithelien besetzten Cylindern — das seltenere Auftreten der Urämie, sowie den Mangel an Herzhypertrophie und vermehrter Pulsspannung von allen Nephritiden, und von der durch Stauung hyperämischen Niere durch höheren Eiweissgehalt des Harnes, sowie durch das Auftreten wachsartiger Cylinder im Urinsedimente. Koritschoner.

Amyotrophie (μῦς, Muskel und τρέφειν, nähren; mangelhafte Ernährung der Muskeln) bezeichnet nach der gegenwärtig vorherrschenden Terminologie wesentlich die unter alienirtem Nerveneinflusse zu Stande kommenden (neuropathischen oder neurogenen) Ernährungsstörungen der Muskeln — im Gegensatze zu denjenigen, welche auf einer protopathischen Muskelerkrankung beruhen (den primären Myopathien oder musculären Dystrophien). Das Wort „A.“ involvirt somit keine Krankheitsdiagnose, sondern nur einen einheitlichen Ausdruck für die auf trophische Innervationsstörung zurückführbaren degenerativen Veränderungen am Muskel; es kommt vorzugsweise in gewissen Zusammensetzungen — spinale und spinoperipherische A. für die von Rückenmark und peripherischen

Nerven ausgehenden atrophischen Lähmungen; amyotrophische Lateralsclerose (s. d.) und amyotrophische Bulbärparalyse für die von den bulbären Nervenkernen ausgehende atrophische Lähmungsform (s. „Bulbärparalyse") — zur Verwendung. Eulenburg.

Amyotrophische Lateralsclerose (Sclérose latérale amyotrophique; amyotrophische Seitenstrangsclerose). Mit dieser von CHARCOT (1869) zuerst angewandten Bezeichnung verbindet sich der Begriff einer degenerativ-atrophischen Systemerkrankung des Rückenmarks, welche die in den Seitensträngen gelegenen motorischen Pyramidenbahnen (Pyramidenseitenstrangbahnen) und die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner in ihr Bereich zieht. Der Name „Sclerose" ist dabei insofern nicht ganz gerechtfertigt, als der Krankheitsprocess ursprünglich von den Nervenfasern (der Pyramidenbündel) und den Ganglienzellen, also von den parenchymatösen Bestandtheilen ausgeht und erst secundär, im weiteren Verlaufe, mit den den Charakter der „Sclerose" bedingenden interstitiellen Veränderungen einhergeht. Wir finden also allmälig fortschreitenden Zerfall der Nervenfasern, welche dem System der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen (und öfters auch in den Vordersträngen) angehören, während dagegen die übrigen Systeme der Seitenstränge, die Vorderstranggrundbündel und die gesammten Hinterstränge meist völlig verschont bleiben; wir finden ferner fortschreitenden Zerfall und Pigmentatrophie bis zu völligem Schwund (oder Zurückbleiben kleiner, fortsatzloser Pigmentklumpen) der Nervenzellen in den grauen Vorderhörnern. Die secundären interstitiellen Veränderungen geben sich durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Verdickung und Kernvermehrung der Gefässwände, Einlagerung mehr oder minder zahlreicher Corpora amylacea, Spinnenzellenwucherung zu erkennen.

Wie schon aus dieser Verbreitungsweise und mehr noch aus der Symptomatologie der Erkrankung hervorgeht, erweist sich dieselbe als eine rein motorische Systemerkrankung, und zwar als Erkrankung des motorischen Systems der Pyramidenbahnen — des corticomusculären Leitungssystems — in ihrem intramedullären Verlaufe, wobei der Process absteigend (centrifugal) auf die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und selbst auf die mit ihnen zusammenhängende motorische Wurzelfaserung übergreift und so das pathologisch-anatomische und klinische Krankheitsbild der „a. L." darbietet. Spielt sich der gleiche Process in den motorischen Bahnen und Nervenkernen des verlängerten Marks ab, so ergibt sich das Bild der chronischen progressiven Bulbärparalyse, die somit nur als eine besondere bulbäre Form oder Fortsetzung der a. L. zu gelten hat (vergl. „Bulbärparalyse"). In beiden Fällen kann der degenerative Process auch höher gelegene Abschnitte der Pyramidenbahnen, in Brücke, Grosshirnschenkel, Capsula interna, Marklager der Grosshirnhemisphäre und selbst die motorischen Rindenabschnitte in grösserem oder geringerem Umfange betheiligen. Es handelt sich also um eine localisirte motorische Systemerkrankung, *vorzugsweise* derjenigen Abschnitte des corticomusculären Leitungssystemes, welche den spinalen Pyramidenbahnen und Vorderhörnern angehören, bei untergeordneter oder wenigstens symptomatisch minder hervortretender Miterkrankung anderer, höher oder tiefer gelegener Abschnitte. Dabei können sich nun allerdings in symptomatisch-klinischer Beziehung noch beträchtliche Differenzen ergeben, je nachdem (wie es im Allgemeinen der Fall zu sein scheint) der Process von oben nach unten, von der Cervicalschwellung beginnend zu tieferen Segmenten, namentlich des Lumbalmarks, fortschreitet oder in letzterem seinen Ausgangspunkt nimmt und kürzere oder längere Zeit stationär bleibt; je nachdem ferner (wie zumeist) der Krankheitsprocess in den weissen Marksträngen der Pyramidenbahnen einsetzt und erst später zu beträchtlichen Alterationen der Nerven-

zellen führt, oder, wie es zuweilen der Fall zu sein scheint, an den letzteren beginnt und die weissen Faserbündel weiterhin allmälig betheiligt. Endlich ist auch das finale Hinzutreten der oben erwähnten gleichartigen Bulbärerkrankung ein für die Auffassung des klinischen Krankheitsverlaufes höchst wichtiger Umstand.

Für das ***typische*** Krankheitsbild der a. L. ergeben sich hienach folgende Grundzüge: 1. Die Symptome sind nur auf die motorische Sphäre beschränkt; 2. sie setzen sich zusammen aus den Symptomen der degenerativen Erkrankung der weissen Markbahnen ***(irritativ-spastische Symptome;*** Erscheinungen der ***„spastischen Spinalparalyse")*** und der Vorderhornzellen ***(atrophische Lähmung, Amyotrophie)***, wobei spastische und atrophische Lähmung successiv in den gleichen Muskelgebieten einander ablösen oder gleichzeitig in verschiedenen Muskelgebieten nebeneinander bestehen können; 3. sie gliedern sich in verschiedene, mehr oder weniger deutlich markirte Krankheitsstadien, wobei im ersten Stadium die Erscheinungen der spastisch-atrophischen Armlähmung, im zweiten daneben die Erscheinungen der Beinlähmung, im dritten endlich die bulbären Phänomene in den Vordergrund treten.

Das *erste* Stadium ist demnach charakterisirt durch die allmälige Entwickelung der spastisch-atrophischen Lähmung der Oberextremitäten. Die irritativ-spastischen Symptome bestehen in Zuckungen, Muskelspannungen, Contracturen, Steigerung der Sehnenphänomene; die Zuckungen betreffen bald einzelne Muskeln in toto, bald treten sie in der Form bündelweiser, fasciculärer und fibrillärer Zuckungen auf; damit verbindet sich allmälig fortschreitende Abnahme der motorischen Kraft und meist secundär zur Lähmung hinzutretende Muskelatrophie. Die letztere ist öfters mit Entartungsreaction (partiell oder selbst total) der betheiligten Muskeln verbunden; in anderen Fällen zeigt sich dagegen nur einfach quantitative Herabsetzung oder selbst Normalität der Reaction in Nerven und Muskeln für beide Stromarten. Während bei den Muskelspannungen und Contracturen die Beugemuskeln vorzugsweise betheiligt erscheinen, die Arme gegen den Thorax adducirt, Ellbogen flectirt, Hände in Flexions- und Pronationsstellung erscheinen, betrifft dagegen die Atrophie ausser den Muskeln des Schultergürtels (Deltoideus etc.) meist vorzugsweise den Triceps, die Strecker der Hand und der Fingerphalangen und diejenigen kleinen Handmuskeln, welche auch bei der „classischen" progressiven Muskelatrophie (spinalen progressiven Amyotrophie) in erster Reihe ergriffen zu werden pflegen: Interossei, Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskeln. In diesem Stadium wären daher Verwechslungen möglich sowohl mit primärer progressiver Muskelatrophie, wie auch mit anderweitigen chronischen Rückenmarkserkrankungen, die mit einem der progressiven Muskelatrophie ähnlichen Symptombild zeitweise einhergehen, wie z. B. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, chronische Poliomyelitis anterior (chronische atrophische Spinalparalyse), Syringomyelie und Tumoren. Die differentielle Diagnostik diesen Zuständen gegenüber kann jedoch bei genauer Beobachtung der Krankheitserscheinungen kaum ernstliche Schwierigkeiten darbieten. Bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica besteht wenigstens im Anfange Fieber und charakteristische locale Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit in der Nackengegend, womit sich häufig auch ausstrahlende excentrische Schmerzen verbinden, während bei der a. L. höchstens leichte ziehende und spannende Empfindungen, keine Sensibilitätsstörungen schwerer Art, vorhanden zu sein pflegen. Die chronische Poliomyelitis (chronische atrophische Spinallähmung), überhaupt ziemlich selten, tritt von vornherein mit schlaffer atrophischer Lähmung auf, entbehrt also ganz der spastisch-irritativen Phänomene. Letzteres gilt in gleicher Weise auch für die classische progressive Muskelatrophie (Typus DUCHENNE-ARAN), welche überdies ihre bekannte Localisation und Ausbreitungsweise hat und durch die

überwiegende Rolle der Atrophie, ohne eigentliche Lähmung, gekennzeichnet ist. Für Syringomyelie sind die begleitenden Sensibilitätsstörungen (Analgesie und Thermalanästhesie), für Tumoren (des Halsmarkes) die durch Druck und Reizung bedingten Irradiationserscheinungen, namentlich die in die hinteren Wurzelbahnen ausstrahlenden Schmerzempfindungen mit gleichzeitiger Anästhesie (Anaesthesia dolorosa) meist charakteristisch.

Im *zweiten* Krankheitsstadium treten zu der Armlähmung die Symptome spastisch-atrophischer Lähmung der Unterextremitäten hinzu; auch an diesen zeigt sich demnach dasselbe Gemisch spastisch-irritativer Symptome (Zuckungen, Muskelspannungen, Contracturen, Zittern, Steigerung der Sehnenphänomene, besonders Knie- und Fussclonus) und motorischer Schwäche und Atrophie, welche letztere hier jedoch verhältnissmässig selten zu so hohem Grade fortschreitet und auch seltener mit ausgebildeter Entartungsreaction einhergeht. Bei dem Ueberwiegen spastisch-irritativer Phänomene könnte in diesem Stadium eine Verwechslung mit disseminirter Sclerose oder mit dem Symptomencomplex der einfach spastischen Spinalparalyse (der früher sogenannten „symmetrischen Lateralsclerose") möglich erscheinen. Allein bei der disseminirten Sclerose sind gewöhnlich Hirnsymptome (in Form von Opticusbetheiligung, Nystagmus, Schwindel, scandirender Sprache, Intentionszittern u. s. w.) vorhanden; es kommt weder hier, noch bei der im engeren Sinne sogenannten spastischen Spinalparalyse zu degenerativ-atrophischen Lähmungserscheinungen, welche vielmehr immer für ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die grauen Vordersäulen als charakteristisch betrachtet werden müssen. In sehr seltenen Fällen stellt sich übrigens der Krankheitsverlauf so dar, dass die spastisch-atrophische Lähmung der Beine derjenigen der Oberextremitäten vorausgeht oder mit dieser ziemlich gleichzeitig auftritt, einer mehr descendirenden Verbreitung des anatomischen Processes (s. o.) entsprechend.

Als *drittes* Stadium pflegt dasjenige angesehen zu werden, in dem sich die Erscheinungen atrophischer Lähmung im Gebiete der Bulbärnerven — sogenannte amyotrophische Bulbärparalyse — zu den schon bestehenden Lähmungserscheinungen hinzugesellen; also fortschreitende Lähmung mit Atrophie im Gebiete des Hypoglossus, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Facialis und motorischen Trigeminus, wobei schliesslich der Tod unter zunehmender Respirationsschwäche, oft nach vorausgegangenen suffocatorischen Anfällen (von den Vaguskernen ausgehend) einzutreten pflegt. Die bulbären Erscheinungen dieses Krankheitsstadiums haben Nichts, was sie von der gewöhnlichen „progressiven Bulbärparalyse" (s. d.) — in ihrer primären Form — zu unterscheiden gestattet; es handelt sich eben nur um eine Combination der progressiven Bulbärparalyse mit amyotrophischer Seitenstrangsclerose, um ein finales Hinzutreten der ersteren; beide klinisch unterscheidbaren Krankheitszustände sind überhaupt zu einer höheren pathologischen Einheit zusammenzufassen, da sie nur ein Auftreten des nämlichen degenerativ-atrophischen Processes in verschiedener Höhe, auf verschiedenen Stationen des corticomusculären Leitungssystems repräsentiren.

Eulenburg.

Anämie. A. im etymologischen Sinne des Wortes, α (αν) priv. und αἷμα Blut, kann bei Lebenden nicht vorkommen, indem der Tod früher eintreten müsste, bevor sich ein vollständiger Blutmangel ausgebildet hat, und folgerichtig sollte klinisch statt „A." der Ausdruck „Oligämie" gebraucht werden. Nachdem jedoch die erste Bezeichnung allgemein geworden ist und die klinischen Begriffe beider sich vollkommen decken, so wird A. als gleichwerthig mit Oligämie gebraucht.

Wir unterscheiden primäre und secundäre A. und betrachten die erstere wegen der anscheinend völligen Spontaneität ihres Auftretens als selbstständige, eigenartige, wohl charakterisirte Erkrankungen des Blutes — essentielle A., die letzteren, d. i. die secundären, als Symptome oder Folgezustände

verschiedener krankhafter Processe, die eben zu einer Verminderung der Blutbestandtheile geführt haben. Die secundäre A. überdauert oft die ursprüngliche Veranlassung und ruft ihrerseits eine Reihe ganz bestimmter und darunter schwerwiegender Erscheinungen hervor, so dass wir sie als eine in sich abgeschlossene Krankheitsform betrachten können, welche als A. schlechtweg nachstehend abgehandelt werden soll.

Unter A. (Oligämie) verstehen wir nicht nur nach dem ursprünglichen Wortsinne eine Verminderung des Blutvolumens oder der Blutmasse en bloc — Oligaemia vera —, sondern auch eine Abnahme der wichtigen Blutbestandtheile ohne Verkleinerung der Blutmenge, und zwar der Albuminate und der Blutkörperchen. Nachdem jedoch die Hypalbuminose schwer bestimm- und erkennbar ist, lassen wir sie ausser Betracht und bezeichnen als charakteristisch für die A. ohne Verkleinerung des Blutvolumens eine Abnahme der Blutkörperchen mit adäquater Verminderung des Hämoglobingehaltes ohne nennenswerthe Störung des Verhältnisses in der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen — Oligocyt- und Chromaemie.

Die Oligaemia vera kann begreiflicherweise nur acut zu Stande kommen, während die Oligocyt- und Chromaemie längere Zeit zu ihrer Entwickelung bedarf; weil auch das allgemeine Krankheitsbild jeder dieser beiden Formen ein bestimmtes Gepräge hat, und die Ursachen oder doch ihre Intensität verschieden sind, so empfiehlt es sich, die A. in eine acute und chronische Form zu unterscheiden. Als Mittelglied zwischen beiden läge, wenn man die Zeitdauer ihres Entstehens berücksichtigt, die subacute A., welche jedoch in ihrem Krankheitsbilde sich nicht wesentlich von der chronischen A. unterscheidet und daher mit dieser subsumirt abgehandelt werden soll.

A. Acute Anämie.

Als Morbus acutissimus tritt die A. nach abundanten, entweder einmaligen plötzlich entstandenen oder in kurzen Intervallen sich wiederholenden, oder auch schwächeren, aber durch mehrere Stunden andauernden Blutungen auf, wobei es keinen Unterschied macht, ob dieselben arteriell, venös, capillär oder parenchymatös sind, ob die Continuitätstrennung der Gefässe durch Erkrankung ihrer Wände, Arrosion oder Trauma stattfand, und es auch auf den Ort der Blutung, ob äusserlich, Nase, Mundhöhle, Lungen, Herzbeutel, Verdauungstract, Urogenitalapparat, nicht ankommt.

Die Grösse des zur acuten A. führenden Blutverlustes ist individuell sehr verschieden. Neugeborene reagiren bereits bedenklich auf den Verlust von einigen Grammes, Kinder auf verhältnissmässig unbedeutende Mengen; Greise, Marastische und an chronischer A. Leidende vertragen Blutverluste sehr schlecht und collabiren schon nach Entgang von solchen Mengen, der bei Rüstigen spurlos vorübergehen würde. Aber selbst bei ganz gesunden und kräftigen Personen ist die Toleranz gegen Blutverluste sehr verschieden, so dass auch hier eine Disposition angenommen werden muss. Weiber vertragen Blutverluste besser als Männer; fette Menschen weniger als magere.

Als absolut tödtlich gelten plötzlich entstandene, ein Drittel der Gesammtblutmenge übersteigende Blutverluste, doch kann bei manchen Menschen ein solcher von 4 oder auch nur 3 Pfund tödtlich werden. Es ist also nicht das absolute oder relative Quantum des verlorenen Blutes, sondern die mehr oder weniger drohenden Erscheinungen ein Maassstab für die Schwere des Falles und das Eingreifen des Arztes.

Bei der acuten A. findet eine rasche Abnahme der rothen Blutkörperchen bis auf 52 Procent, d. i. von 5 Millionen auf $2^1/_2$—2 Millionen in 1 Cmm. Blut statt. Die Abnahme der weissen Blutkörperchen ist eine bedeutend geringere, da sie wegen ihrer Klebrigkeit an den Innenwänden sich schwer aus den Blutgefässen entleeren.

Die ***klinischen Erscheinungen*** der acuten A. sind im Allgemeinen folgende: Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Cyanose der Nase und Lippen, Abnahme des normalen Turgors der Haut und der oberflächlichen Weichtheile, namentlich im Gesichte, und daher Einsinken der Wangen und Bulbi. Die Haut wird kühl und mit klebrigem Schweisse bedeckt, der Puls klein, flatternd und endlich kaum fühlbar, die Herzaction schwach und unregelmässig, die Herztöne werden leise, dumpf und an der Herzspitze wird ein systolisches Geräusch hörbar, die Musculatur erschlafft.

Die A. des Centralnervensystems kündigt sich durch Augenflimmern, Ohrensausen, Brechneigung und Erbrechen, Schluchzen, Dyspnoe, Präcordialangst, Schwinden des Sensoriums, anfänglich Verengerung und später Erweiterung der Pupillen, Bewusstlosigkeit, Zuckungen einzelner Muskeln, zuweilen auch, besonders bei Kindern, allgemeine Convulsionen, Lähmung der Muskeln und Sphincteren an. Mit geöffnetem Munde und gebrochenem Auge sinkt der Sterbende zurück. Wie die Forschungen von KRONECKER, SANDER, SCHWARZ u. A. ergaben, tritt der Tod nicht durch Verminderung der Blutmasse und den zu geringen Gehalt des noch im Körper verbliebenen Blutes an rothen Blutkörperchen ein, sondern er erfolgt in erster Reihe durch das Aufhören der Blutcirculation in Folge des mechanischen Missverhältnisses zwischen Weite und Inhalt des Gefässsystems.

War die Blutung keine letale, und wird entweder spontan durch Flüssigkeitsresorption aus dem vorhandenen Säftevorrathe oder durch Infusion (intravenöse oder subcutane) einer physiologischen Kochsalzlösung die Circulation wieder in Gang gebracht, so stellt sich allmälig die normale Temperatur und der Turgor der Haut wieder her, und durch die erneuerte Blutzufuhr zum Gehirn nehmen alsbald die Pupillen ihr normales Verhalten an, verliert sich Dyspnoe und Cyanose und kehren die Reflexerregbarkeit, der Muskeltonus und das Sensorium wieder zurück. Ist nach der Ursache der Blutung überhaupt Restitution möglich, so erfolgt bei entsprechender Ernährung sehr schnelle Regeneration der Blutkörperchen, nach LAACHE 150.000 bis 170.000 pro die, ohne dass jedoch die Neubildung des Hämoglobins mit jener der Blutkörperchen gleichen Schritt hält, und daher die langandauernde Blässe der Haut und der Schleimhäute. Mit der zunehmenden Besserung der Blutmischung hebt sich auch der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand, verliert sich die zuweilen zu bedrohlichen Erscheinungen führende Herzschwäche und schwinden dadurch die etwa vorhandenen marantischen Oedeme, und zuletzt geht auch die psychische Alteration, die gesteigerte Reflexerregbarkeit und bei Kindern die erhöhte Convulsibilität zurück. Im Allgemeinen ist nach Verlauf von mehreren Wochen, 6—8—10, die Erholung eine vollständige.

Als Complication beobachtet man ziemlich häufig transitorische Albuminurie, und zuweilen Neuritis optica und Neuroretinitis, welche aber gewöhnlich erst im Verlaufe der ersten und zweiten Woche nach erfolgter Blutung auftreten und gelegentlich zu irreparablen Störungen der Sehkraft in Folge Atrophie der Sehnerven führen; auch functionelle, glücklicherweise vorübergehende Amaurose wird mitunter beobachtet.

Die ***Diagnose*** der acuten A. kann nur bei inneren, rasch zum Tode führenden Blutungen (Ruptur des Herzens, Berstung eines Aneurysma u. s. w.) auf Schwierigkeiten stossen, manchmal sogar erst am Secirtische gestellt werden; doch haben solche foudroyante Fälle keine praktische, sondern höchstens eine gerichtsärztliche oder sanitätspolizeiliche Bedeutung. Die ätiologische Diagnose bei nicht so rapid verlaufenden inneren Blutungen, von deren prompter Sicherstellung das Leben des Patienten abhängen kann, wird bei Berücksichtigung der Umstände, welche der Blutung vorhergingen, und bei genauer physikalischer Untersuchung des Thorax und des Abdomens wohl kaum auf besondere Schwierigkeiten stossen. Bei Frauen im Alter, wo Conception möglich ist, hat man immer an die Möglichkeit einer Tubenberstung in Folge von Tubenschwangerschaft zu

denken und darauf zu reagiren. Bei Verdacht einer Blutung in das Cavum vesicae wird die Einführung des Katheters Aufschluss geben. Bei plötzlichem Collaps im Verlaufe eines Typhus abdominalis ergibt sich der Gedanke einer Darmblutung von selbst. An Magenblutungen wird man bei Lebercirrhosis oder vorhergegangenen dyspeptischen Erscheinungen und Cardialgien denken müssen. Bei inneren Blutungen in Folge hämorrhagischer Diathese werden auch äussere nicht fehlen.

B. Chronische Anämie.

Chronische anämische Zustände können durch folgende ***Ursachen*** hervorgerufen werden:

1. Oeftere, in kurzen Zeiträumen wiederkehrende stärkere, oder durch längere Zeit andauernde schwächere Blutungen aus welcher Ursache und an welchem Ort immer.

2. Inanition durch Abstinenz bei Geisteskranken und bigotten Menschen, durch ungenügende oder unzweckmässige Ernährung, durch mannigfache locale oder allgemeine pathologische Zustände, durch welche entweder die Nahrungsaufnahme behindert ist, oder die bereits in den Magen gelangten Speisen wieder ganz oder zum grossen Theile erbrochen werden, oder der Chemismus der Verdauung gestört ist.

3. Uebermässige Säfteverluste, und zwar: *a)* physiologische, unter denen namentlich übermässige Samenverluste durch Pollutionen, Onanie, Excesse in venere und lange fortgesetzte Lactation hervorzuheben sind; *b)* pathologische, durch ausgedehnte Gewebsvereiterungen, copiöse Blennorrhoe der weiblichen Genitalien, massenhafte eiterige Sputa, Albuminurie stärkeren Grades, langandauernde Durchfälle.

4. Consumption durch Fieber, excessive körperliche oder geistige Anstrengung, deprimirende psychische Erregungen, anhaltende Schlaflosigkeit, Neuralgien, vielleicht auch ungewöhnliche Temperaturverhältnisse.

5. Chronische Intoxicationen, als: Blei, Kupfer, Arsen, Quecksilber, schädliche Gase, gewisse Harnbestandtheile (chron. Urämie); chronische Infectionskrankheiten: Syphilis, Malaria, Lepra.

6. Maligne Neubildungen.

7. Gewisse Eingeweidewürmer (mehrere Bandwurmarten, Balantidium coli, Anguillula stercoralis), deren Einfluss jedoch mehr ein indirecter ist, insofern als sie auf Kosten ihres Wirthes leben, durch Reizung der Darmschleimhaut Diarrhoe veranlassen und durch Reizung der sensiblen Darmnerven nervöse Störungen hervorrufen können.

8. Rachitis, Osteomalacie.

In sehr vielen Fällen ist die A. das Resultat mehrerer der genannten, gleichzeitig einwirkenden Factoren. So kommt z. B. bei der Consumptionsanämie durch Fieber nebst dem übermässigen Verbrauche auch der ungenügende Ersatz der Blutbestandtheile durch Appetitmangel, gestörten Chemismus der Verdauung mit in Betracht. Der anämisirende Einfluss pathologischer Säfteverluste wird durch die sie bedingende Grundkrankheit und das etwa mit dieser einhergehende Fieber gesteigert. Bei Krebs des Magens gesellen sich zu der deletären Wirkung der malignen Neubildung Inanition durch Erbrechen, Störung der Saftsecretion, zuweilen auch erhebliche Blutverluste u. s. w.

Bei der Würdigung der determinirenden Ursachen ist nicht ausser Acht zu lassen, dass bei manchen Menschen eine besondere Disposition zur A. besteht, derart, dass an und für sich unbedeutende anämisirende Einflüsse, welche bei nicht disponirten Menschen ohne Effect vorübergehen, Disponirte anämisch machen, oder dass bei letzteren nach derselben Ursache höhere Grade von A. auftreten, als bei ersteren. Zweifellos spielt auch hier die Heredität eine Rolle, und gehört die Anlage zur A. mit zu den ererbten Familienübeln.

Das weibliche Geschlecht besitzt dem männlichen gegenüber eine grössere Disposition zur Blutarmuth, welche schon in der physiologischen Oligocythämie des Weibes zum Ausdruck gelangt. Durch Schwangerschaft wird diese Neigung bedeutend gesteigert, wie ja das Blut gesunder schwangerer Frauen dem bei A. nahe kommt. Im jugendlichen und Greisenalter kommen anämisirende Einflüsse früher und stärker zur Geltung, als in den Jahren der Blüthe. In ersterem deshalb, weil die physiologische A. des Kindes, mehr wässerige, an gelösten und geformten Bestandtheilen ärmere Blutflüssigkeit (BECQUEREL, RUDIER und PANUM), sehr leicht pathologisch werden kann, und weil das Blut des Kindes nicht nur zur Ernährung, sondern auch zum Aufbaue herhalten muss; im Greisenalter wieder, weil der physiologische Ersatz der Blutmasse sehr langsam vor sich geht und oft auch unzureichend ist.

Bei Kindern kann die A. eine angeborene sein durch Schädlichkeiten, welche die Mutter während oder auch vor der Schwangerschaft getroffen haben, ferner durch intrauterin erworbene Krankheiten und insbesondere durch Syphilis der Eltern, und häufig ist die A. der Neugeborenen und Säuglinge das erste und einzige Symptom der ererbten Syphilis.

Im Säuglingsalter ist ausser der angeborenen Syphilis unzweckmässige Ernährung und die daraus resultirenden Erkrankungen des Darmtractus die vorwiegendste Ursache der A. In den ersten Lebensjahren, oft schon Lebensmonaten, geben Rachitis, Tuberculose der Lymphdrüsen (Scrophulose), Tuberculose überhaupt, Erkrankungen der Respirationsorgane, infectiöse Krankheiten häufige Veranlassung zur chronischen A. Vom sechsten Lebensjahre an, respective vom Beginn des Schulbesuches, führt die geistige Ueberanstrengung verbunden mit ungenügender Körperbewegung zu der als „Schulanämie" berüchtigten Form.

Die chronische Anämie gibt sich durch folgende **Symptome** kund:

Das Blut zeigt als charakteristische Veränderungen Verminderung der rothen Blutkörperchen mit Abnahme des Hämoglobingehaltes (Färbekraft 0·5 bis 0·25 KAHLER; s. „Hämometer", „Bluntersuchung"). Bei der Consumptionsanämie ist die Verminderung der rothen Blutkörperchen geringer als nach Blutungen, oft viel geringer, als nach dem anämischen Aussehen zu erwarten wäre (LAACHE). In der Regel behalten die Blutkörperchen ihre normale Grösse und Form, bei höheren Graden jedoch, insbesondere bei Krebskachexie und amyloider Degeneration der Organe wird auch Pokilocytose gefunden (v. JAKSCH). Bei Malariaanämie und zuweilen nach schwerem Typhus recurrens (V. JAKSCH) werden auch Melanin führende Blutkörperchen oder auch frei circulirendes Melanin angetroffen. Auch das circulirende Eiweiss ist in der Regel vermindert, und bei A. durch excessive Eiweissverluste (allzulange profuse Lactation, Nephritis, Dysenterie), desgleichen bei der durch Scorbut und Malaria erzeugten kann die Eiweissmenge von 8 Procent auf 5—4 Procent sinken; in solchen Fällen ist der Wassergehalt ein grösserer, bis 95 Procent (Hydrämie), und sinkt das specifische Gewicht von 1030 auf 1016—1013.

Parallel mit der Oligochromämie besteht mehr oder weniger intensive Blässe der Haut, insbesondere im Gesicht, und der sichtbaren Schleimhäute. Bei hohen Graden wird die Hautfarbe fahl, gelblich, bei Malariaanämie grünlich, später auch grau, wahrscheinlich durch Pigmentbildung. Sehr ausgesprochen ist die Hautverfärbung bei Scorbut noch vor Auftreten der Blutungen (Anaemia scorbutica) und bei rhachitischen Kindern, welche oft das wachsbleiche Aussehen eines hochgradig chlorotischen, selbst leukämischen Kranken haben, und oft ist auffallende Blässe ein Frühsymptom der Rachitis, bevor noch am Skelette greifbare Veränderungen vorhanden sind.

Der Stoffwechsel ist vermindert (weniger Harnstoff und Harnfärbestoff, VOGEL, und weniger Kohlensäure, BAUER), und auch die Wärmeproduction ist geringer, weshalb anämische Menschen auch bei sommerlicher Aussentemperatur frösteln und kalte Füsse und Hände haben. Fieberhaft erkrankte

anämische Personen reagiren gegen relativ schwache Antipyretica mit beträchtlichem Temperaturabfall.

Die Ernährung wird nothleidend, und höhere Grade von chronischer A. führen zur Abmagerung und später zu Marasmus. Die Haut wird runzelig, dünn und durch ungenügende Talgsecretion spröde und schuppig (Pityriasis tabescentium), die Haare werden glanzlos und fallen mehr oder weniger aus, die Nägel werden dünn, gefurcht, klauenförmig verbogen, das Fettgewebe schwindet, die Muskeln nehmen an Volumen ab, Augen und Wangen fallen ein, das Abdomen, falls nicht Ascites vorhanden, wird kahnförmig.

Für den Grad der allgemeinen Ernährungsstörung ist die determinirende Ursache von grosser Bedeutung. Die A. in Folge von Fieber und malignen Neubildungen führt rasch zu bedeutendem Marasmus. Bei der Inanitions- und Consumptionsanämie der Säuglinge und der folgenden Altersperiode durch dyspeptische und enteritische Beschwerden kann die Atrophie immense Grade annehmen (Greisengesicht der Kinder); ähnlichen Zuständen begegnen wir bei Rachitis und angeborener Syphilis.

Der Schwund und die fettige Degeneration der Muskeln bedingt functionelle Insufficienz des Bewegungsapparates, die sich durch leichte Ermüdbarkeit und bei höheren Graden durch Unvermögen zu stärkeren Contractionen äussert. Bei forcirter Intention zu einer solchen gerathen zuweilen die betreffenden Muskeln in lebhaftes Zittern, das mitunter auf andere Muskelgruppen übergreift. Ich beobachtete mitunter Herabsetzung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit.

Bei höheren Graden von A., besonders nach acuten Infectionskrankheiten, bleiben nutritive Störungen des Herzmuskels mit ihren Folgen nicht aus. Die Contractionen sind vermindert und unausgiebig, der Spitzenstoss oft kaum angedeutet, die Herztöne matt, der Puls verlangsamt, klein und schwach, oft unregelmässig. Die Herzdämpfung ist durch Dilatation des schlaffen Herzmuskels verbreitert, und bei der Auscultation hört man sehr oft blasende systolische Geräusche, bedingt entweder durch ungenügende und unregelmässige Action der Ventrikel (Liebermeister), oder durch Schwingungsanomalien der membranösen Theile der Klappen (Landerer), oder durch relative Insufficienz der Atrioventricularklappen, besonders der Mitralis, in welchem Falle der 2. Pulmonalton verstärkt zu hören ist. Sehr häufig bestehen auch systolische Geräusche an der Pulmonalarterie, welche Liebermeister als Blutgeräusche durch Wirbelbildung in derselben auffasst.

Ausser am Herzen hört man nicht selten anämische Geräusche an der Vena jugul. intern., am stärksten über dem Bulbus und unmittelbar oberhalb desselben (Nonnengeräusch); zuweilen ist bei leiser Berührung dieser Gegend ein Schwirren fühlbar. Einige Autoren, wie Weil, Apetz u. A. sprechen den Nonnengeräuschen jeden diagnostischen Werth ab, weil sie, wie auch ich gefunden habe, auch bei nicht anämischen jugendlichen Individuen oft genug gehört werden. Tripier und Gibson beschreiben auch anämische Schädelgeräusche, welche bei starken A. als systolische Blasegeräusche, am deutlichsten bei Auscultation des Bulbus oculi, ferner in der Regio temporalis, occipitalis und am Processus mastoideus gehört werden sollen, und deren Entstehung von Ersterem in die Carotis interna, von Letzterem in die Venensinus verlegt wird.

Durch stärkere Bewegung, z. B. Pressen beim Stuhlgang, schnelles Aufrichten im Bette, ferner durch psychische Emotionen, zuweilen aber ganz spontan wird die Herzaction ganz stürmisch, während welcher nicht nur das subjective, mit Oppression und Beängstigung verbundene Gefühl von Herzklopfen vorhanden ist, sondern auch objectiv diffuse Erschütterungen in der Herzgegend und stärkerer, selbst hebender Spitzenstoss wahrzunehmen sind. Die Schmerzen in der Herzgegend strahlen mitunter peripher in den linken Oberarm aus, und da gleichzeitig auch die Athemnoth eine sehr

bedeutende ist, so kann das ganze Krankheitsbild eine grosse Aehnlichkeit mit einem asthmatischen Anfalle haben. Die bedeutende Arbeitsleistung führt zur raschen Ermüdung und Erschlaffung des Herzmuskels, die sehr frequenten Herzcontractionen werden schwächer und unregelmässig, und nachdem das in die Ventrikel einströmende Blut nicht vollständig ausgetrieben werden kann, so kommt es zu einer percutorisch nachweisbaren acuten Dilatation mit ihren Folgezuständen. Die Arterien werden immer leerer und demgemäss der sehr beschleunigte unregelmässige Puls elend und kaum zu fühlen, die Haut wird leichenblass, Lippen und Wangen cyanotisch; in schwerem Collaps erfolgt mitunter plötzlicher Exitus. Meist jedoch geht der Anfall glücklich vorüber, doch bleibt durch längere Zeit ungemeine Schwäche und Mattigkeit zurück.

Bei andauernder Herzinsufficienz entwickeln sich Stauungserscheinungen: abnorme Ueberfüllung der Venen, Cyanose, Oedeme der Haut und serösen Höhlen, Harnverminderung, Albuminurie, Bronchocatarrhe, Lungenödem, Hypostasen, mitunter auch marantische Thrombosen in den Venen und Herzohren, wobei freilich auch nebst der allgemeinen Herabsetzung der Blutstromgeschwindigkeit die nutritive Veränderung des Endothels eine Rolle spielt. Bei Kindern ist marantische Thrombose der Hirnsinus ein nicht seltener Folgezustand der herabgesetzten Herzthätigkeit.

Besonders deletär wirkt die Herzinsufficienz durch anämisirende Einflüsse bei schon bestehenden Erkrankungen des Herzmuskels oder der Herzklappen. Es cumuliren sich die Wirkungen beider, und die etwa vorhandene Compensation bei Klappenfehlern wird bald aufgehoben.

Durch Alteration der Gefässwände (COHNHEIM) in Folge Ernährungsstörungen bei höheren Graden von A. werden dieselben durchgängiger für die flüssigen Blutbestandtheile, und bei dem vermehrten Wassergehalt des Blutes kommt es häufig zur Entwickelung sogenannter kachectischer Oedeme, welche sich von den Stauungsödemen dadurch unterscheiden, dass sie auch an anderen Stellen, wie diese, auftreten. Bei höheren Graden von Nutritionsstörungen in den Capillaren werden dieselben auch für Blutkörperchen durchgängig, Diapedesis, oder es kommt sogar zur Ruptur und dadurch zu grösseren Blutaustretungen. Blutarme Menschen leiden oft an Epistaxis, welche mitunter so heftig werden kann, dass zu ihrer Stillung zur Tamponade gegriffen werden muss. Bei anämischen Frauen treten öfter Metrorrhagien auf. Blutungen der Netzhaut, des Labyrinthes (HABERMANN), Encephalorrhagien, sind eine nicht gar seltene Complication bei höheren Graden chronischer A.

Eine Theilerscheinung des allgemeinen anämischen Zustandes und der consecutiven Herzschwäche ist chronische A. des Gehirnes mit den daraus resultirenden Functionsstörungen. Blutarme Menschen klagen über Schwere und Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, continuirlich oder anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, die sich oft nach Mahlzeiten und eingenommenen Alkoholicis bessern. Es besteht psychische Alteration und Störung der psychischen Functionen, es kommt oft zu Hallucinationen und Illusionen und den daraus sich entwickelnden, zuweilen für immer bleibenden Wahnideen, auch zu Delirien furibunden und maniakischen Charakters (Inanitionsdelirien). Manche leiden an quälender Schlaflosigkeit, bei anderen wieder ist Schlafsucht vorhanden. Meist sind Störungen einzelner oder mehrerer Sinnesempfindungen vorhanden: Parästhesien, Hyperästhesien, Algien, Alteration der Geschmacks- und Geruchsempfindung, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, Funkensehen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes und bei schwerer A. auch Amaurosis. Nebst diesen diffusen werden auch Localsymptome beobachtet: Dyspnoe, CHEYNE-STOKES'sches Phänomen, Gähnen, Singultus, Brechneigung und Erbrechen, Hyperhidrosis und epileptiforme Zustände.

Bei Kindern sind noch als besondere Symptome zu erwähnen das häufige Aufschreien im Schlafe, Pavor nocturnus, und ferner hochgradige Convulsibilität, indem schon nach relativ geringfügigen Ursachen (gesteigerte Herzaction, EMMING-

HAUS, Indigestion, WEISS) epileptiforme Anfälle hervorgerufen werden können. Bei Kindern im ersten Lebensjahre führt hochgradige Inanitions- und Consumptionsanämie zu dem von MARSHAL-HALL als Hydrocephaloid bezeichneten Symptomencomplexe, und zwar um so häufiger, je jünger sie sind.

Ophthalmoskopisch beobachtet man bei höherem Grade von A. Blässe der Papillen, Verengerung der Gefässe und hellrothe Farbe des Augenhintergrundes. Ausser diesen Theilerscheinungen der allgemeinen A. kommen mitunter auch wirkliche Structurveränderungen der Netzhaut und des Sehnerven vor, bestehend in Hämorrhagien und weisslichen Flecken der Netzhaut, und in einzelnen seltenen Fällen auch Neuretinitis und Neuritis optica mit den daraus resultirenden und zuweilen irreparablen Sehstörungen (LITTEN).

Als Zeichen der A. des Rückenmarkes bei hochgradiger chronischer A. beobachtet man Störungen der Sensibilität, erhöhte Reflexerregbarkeit, gesteigerten Patellarreflex, Fussphänomen), Muskelschwäche, welche in der Regel auf die unteren Extremitäten beschränkt sind und für deren Zusammenhang mit der Rückenmarksanämie der Umstand spricht, dass durch Hochlagerung der unteren Extremitäten (BROWN-SÉQUARD) und Autoinfusion durch Einwicklung mit Binden (WEISS) deutliche Besserung erzielt werden kann. Die bei anämischen Männern vorkommenden Störungen der Geschlechtsfunctionen (Erectionen, Pollutionen, später Impotenz) dürften auf nutritive Störungen des Rückenmarkes zurückzuführen sein.

Die Störungen am Verdauungsapparate, soweit sie Folgezustände und nicht Ursachen der chronischen A. sind, bestehen in dyspeptischen Beschwerden, Ructus, Uebelkeit, Erbrechen, Cardialgie, verminderter motorischer Kraft des Magens (Untersuchungen von mir mit Salol angestellt), verminderter secretorischer Thätigkeit der Magendrüsen, wahrscheinlich durch Nutritionsstörungen derselben bedingt, Flatulenz, träger Stuhlgang in Folge Atonie der Gedärme. Es bilden diese Störungen einen Circulus vitiosus: Durch A. veranlasst, steigern sie dieselbe.

Die Menstruation ist bei anämischen Frauen auf mannigfache Weise gestört. Die Menses kommen unregelmässig oder cessiren durch längere Zeit gänzlich. Manchesmal sind sie spärlich, blass und dauern ganz kurz, ein anderesmal wieder ist die Blutung eine sehr profuse, durch viele Tage andauernde.

Verlauf, Dauer und Ausgang der A. gestalten sich verschieden je nach der veranlassenden Ursache, den individuellen Verhältnissen, dem Grade der Erkrankung und der Intensität der von lebenswichtigen Organen ausgehenden Störungen, weshalb mit Umgehung aller Einzelheiten nur die allgemeinen Gesichtspunkte bei Beurtheilung der einzelnen Fälle aufgestellt werden sollen.

Am günstigsten gestalten sich die Verhältnisse bei chronischen A. in Folge von Blutungen, deren Ursachen radical beseitigt werden können, z. B. Metrorrhagien durch Myome, Polypen, chronische Endometritis u. s. w. Sobald die Quelle der Blutung verstopft und die Nahrungsaufnahme eine ungehinderte ist, erholen sich die Patienten selbst bei hochgradiger A. in der Regel sehr bald und erlangen, eventuell unter Gebrauch von Eisen, in verhältnissmässig kurzer Zeit ihr blühendes Aussehen. Länger dauert die Erholung bei älteren Leuten und Kindern im zarten Lebensalter; bei Männern im Durchschnitte länger als bei Frauen; Greise und durch frühere Krankheiten sehr Geschwächte erholen sich sehr schwer. Durch hydrämische Beschaffenheit des Blutes sind Oedeme bei Blutungsanämien ein häufiges Vorkommen, auch transitorische Albuminurie wird bei dieser Form öfter beobachtet als bei anderen. — Sind die Blutungen durch maligne, inoperable Neubildungen bedingt, so erreicht die A. und Kachexie die höchsten Grade, und die Kranken gehen an Hydrops und Marasmus rasch zu Grunde.

Bei A. im Gefolge von Tuberculose, septischen Processen, Morb. Brightii, hämorrhagischer Diathese, malignen Neubildungen, schwerer Dyspepsie und chronischer Enteritis treten die Erscheinungen gegen die der ursprünglichen Krankheit in den Hintergrund.

Die A. nach acuten Infectionskrankheiten mit schwerem Verlauf sind im Allgemeinen hochgradige lange andauernde und oft auch mit bedrohlichen Erscheinungen einhergehende. Bei alten Leuten und solchen, die schon vor der Krankheit marastisch waren, nimmt die A. auch dann bedenkliche Grade an, wenn die veranlassende Infectionskrankheit einen milden Charakter hatte. Dasselbe ist auch der Fall, wenn nach Ablauf der Krankheit die Verdauung durch irgend eine Ursache längere Zeit beeinträchtigt ist. Kinder erholen sich ceteris paribus verhältnissmässig schnell.

Was nun die einzelnen Infectionskrankheiten betrifft, so ist die postdiphtherische A. eine schwerwiegende und sehr oft mit bedrohlichen Erscheinungen, besonders von Seite des Herzens verbundene. Die anämischen Zustände nach Diphtherie pflegen auch hartnäckig und lange andauernd zu sein, und zuweilen erfolgt trotz aller Pflege schliesslich doch Erschöpfungstod. Auch nach Influenza pflegt die A. hochgradig und langwierig zu sein, und auch hier treten sehr oft, besonders bei alten und geschwächten Personen, schwere Complicationen von Seite des Herzens oder gar plötzlicher Exitus ein. Durch die oft zurückbleibenden dyspeptischen Beschwerden wird die Erholung noch mehr verzögert.

Die Malariaanämie erreicht meist sehr hohe Grade, verliert sich aber in der Regel bald, wenn die Kranken in eine malariafreie Gegend kommen, vorausgesetzt, dass kein bleibender Milztumor vorhanden ist.

Die A. in Folge von chronischer Intoxication und inveterirter Syphilis ist in der Regel eine sehr hartnäckige und nimmt oft schwerere Formen an. — Die durch thierische Parasiten (Anchylostoma duodenale, Botriocephalus latus, Filaria sanguinis hominis) bedingte A. ist fast ausnahmslos eine schwere und dadurch von besonderer Dignität, dass sie häufig einen perniciösen Charakter annimmt, selbst wenn der Parasit durch geeignete Mittel entfernt worden ist. — Durch übermässige Lactation und Samenverluste anämisch gewordene Menschen erholen sich sehr schwer und incliniren zu nervösen Erkrankungen.

Anämische Menschen besitzen eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Ursachen und insbesondere eine grosse Disposition zur Phthise, auch nimmt bei ihnen eine an und für sich leichtere Krankheit einen schwereren Charakter an. Sie incliniren sehr zu functionellen Erkrankungen des Nervensystems, als: Neurasthenie, Hysterie, Krampfzustände verschiedener Art, halbseitiger Kopfschmerz, Neuralgien, Vagusneurosen u. s. w., und auch Psychosen verschiedener Form können in genetischem Zusammenhange mit Blutarmuth sein. Auffallend häufig acquiriren blutarme Menschen das runde Magengeschwür.

Der Ausgang in völlige Genesung kann nur dann zu Stande kommen, wenn sich die Ursache vollständig beseitigen lässt, die Complicationen und Folgezustände behoben werden können und die individuellen Verhältnisse günstige sind. Immer jedoch muss man sich gegenwärtig halten, dass jede aus welcher Ursache immer entstandene A. höheren Grades perniciös werden kann.

Die ***Diagnose*** einer bestehenden A. ergibt sich aus der Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Der Grad der A., respective die Schwere des Falles lässt sich aus der Intensität der Hautverfärbung, dem Ernährungs- und Kräftezustande, den Erscheinungen am Herzen, den nervösen Störungen, dem ophthalmoskopischen und Blutbefunde (s. „Bluntuntersuchung") erschliessen. Bezüglich letzteren Punktes muss man sich gegenwärtig halten, dass bei Consumptionsanämien die Abnahme der Blutkörperchen nicht ganz parallel mit den übrigen Erscheinungen einhergeht. Auch die ätiologische Diagnose wird in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten machen, und auch wenn die Ursache der A. nicht mehr fortbesteht, wird eine genaue Anamnese mit Berücksichtigung aller den Kranken betreffenden äusseren Umstände und seiner Gewohnheiten und eine sorgfältige Untersuchung Aufschluss über die Veranlassung der Krankheit geben.

Bezüglich der Differenzirung der einfachen chronischen A. von perniciöser A., Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie wird auf die betreffenden Artikel verwiesen.

M. Weiss.

Anämie, perniciöse. Synonyma: Progressive p. A. (BIERMER), essentielle Anämie (LEBERT), essentielle febrile Anämie (IMMERMANN), idiopathische Anämie (ADDISON), progressive Anämie (LÉPINE), Anämatosis (PEPPER). Seitdem die p. (progressive) A. als besondere Krankheit von den secundären Anämien abgetrennt worden ist, hat der ursprünglich ätiologische Begriff eine Erweiterung, der klinische hingegen eine Einschränkung erfahren. Denn die anfänglich als charakteristisch betrachtete Spontaneität ihres Auftretens (woher der Name „essentielle Anämie") wird schon längst nicht mehr anerkannt, und bezüglich der ihr angeblich zukommenden specifischen Erscheinungen hat sich herausgestellt, dass sämmtliche, etwa mit Ausnahme des „anämischen Fiebers", auch bei gewöhnlicher chronischer Anämie höheren Grades vorkommen können. Selbst die „Perniciosität", d. h. der unaufhaltsam zum letalen Exitus führende Verlauf wird ihr nicht mehr als pathognomisch zuerkannt, seitdem auch günstig verlaufende Fälle unter diesem Namen beschrieben worden sind. Wir betrachten daher nach dem heutigen Standpunkte die perniciöse progressive Anämie als eine Form der chronischen Anämie, die, sei sie anscheinend spontan oder aus welcher Ursache immer entstanden, stets durch eine besondere Intensität der klinischen Erscheinungen, insbesondere der Blutveränderung, und meist auch durch einen fieberhaften Verlauf ausgezeichnet ist, und die, ohne dass die veranlassende Ursache hiefür beschuldigt werden könnte, fortschreitet und oft auch unaufhaltsam zum Tode führt.

Aetiologie. Die Disposition spielt unstreitig bei dem Zustandekommen der p. A. eine grosse Rolle, indem wir sie auch nach Schädlichkeiten auftreten sehen, deren relative Geringfügigkeit in schreiendem Missverhältnisse zu den schweren Folgen ist; worin aber diese Prädisposition besteht, ist ganz unaufgeklärt.

Das Leiden tritt am häufigsten im kräftigsten Lebensalter, zwischen dem 20. und 60. Jahre auf; ausnahmsweise kommt es auch bei Kindern vor (BIERMER, MÜLLER, QUINQUE, KJELTBERG, KAHLER). Frauen werden mehr befallen als Männer; sieht man jedoch von den Fällen bei Schwangerschaft ab, so erkranken beide Geschlechter gleich häufig. Es wird in einzelnen Ländern mehr beobachtet, als in anderen; besonders oft in der Schweiz, ziemlich zahlreich in England, Frankreich, Schweden, Deutschland, seltener in Oesterreich, fast gar nicht in Spanien und Russland. Doch scheint die ungleiche geographische Vertheilung der Krankheit weniger in klimatischen als in socialen Verhältnissen und Lebensgewohnheiten, sowie in der regionären Verbreitung bestimmter Schädlichkeiten, z. B. Parasiten, zu liegen.

Von veranlassenden Ursachen werden angeführt: Psychische Aufregung und geistige Ueberanstrengung (HEILBERG, CURTIUS, EICHHORST), mangelhafte Nahrung bei körperlicher Strapaze und daher die Häufigkeit unter der Fabriksbevölkerung mancher Gegenden, besonders der Schweiz (SCHOLLENBRUCH), Einförmigkeit in der Kostordnung (EICHHORST), Säfteverluste, nicht nur stärkere durch Eiterungen und Excesse in Venere, sondern auch schwächere und ganz unscheinbare bei Schenkelgeschwüren (EICHHORST), Blutungen, insbesondere Metrorrhagien durch Myome (MÜLLER, QUINQUE, GUSSEROW, SCHEPELLER u. A.), Atrophie der Magenschleimhaut, respective der Magendrüsen (NOTHNAGEL, NOLEN, HENRY und OSLER, FENWICK, RENNIAUT), Magen- und Darmgeschwüre, chronische Enteritis und lang andauernde Durchfälle (ZAHN, LITTEN, EICHHORST, ROBINSON, MÜLLER, LÉPINE u. A.), chronische Dysenterie (PENDER, PONFICK), Icterus (BARTELS), Gallensteinaffection der Leber (GEORGI), ADDISON'sche Krankheit (YOUNGE), Intermittens (REDTENBACHER, SELZER, FINLAY, GROCCO), Typhus (ROSENHEIM), Gelbfieber (BYRON-BRAMWELL), Syphilis (LAACHE, KJERMER, MÜLLER, v. NOORDEN, KLEIN), chronischer Alkoholismus (RENNIAUT), chronische Vergiftung durch schädliche Gase bei Bergarbeitern (VENANTI), thierische Parasiten, und zwar Anchylostomum duodenale (LEICHTENSTERN u. A.), Botriocephalus latus (RUNEBERG, REYHER, SCHAPIRO, MUELLER), maligne Neubildungen (GRAWITZ, MOSLER und GAST, EHRLICH), sehr häufig Schwangerschaft.

In manchen Fällen lässt sich intra vitam und auch bei der Section kein Anhaltspunkt für die Aetiologie gewinnen (EICHHORST's primäre oder idiopathische Form der p. A.), doch dürfte auch für diese eine Ursache aufgedeckt werden, wie dieses z. B. bei der von BÜHLE als Ziegelbrenneranämie beschriebenen Form der Fall gewesen ist, als deren Ursache Anchylostomum duodenale erkannt wurde.

PETRONE und HOLST halten die Krankheit für infectiös und den Pilz für identisch mit dem von FRANKENHÄUSER gefundenen; v. JAKSCH vermuthet, dass sie durch ein Contagium animatum hervorgerufen werde. HUNTER leitet den Ausgangspunkt der Krankheit von dem durch gewisse günstige Momente unterstützten Vorhandensein specifischer Organismen in Magendarmcanale ab.

Von allen ***Symptomen*** ist die enorme Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute die auffälligste, wie sie in diesem Grade nur intensivsten Formen der Chlorose oder der acuten Blutungsanämie eigen ist. Die Gesichtsfarbe ist meist gelblich, an den Schleimhäuten kaum eine Spur von Rothfärbung, die Conjunctiva bulbi oft gelblich gefärbt, auch ohne dass Icterus besteht. Die trockene, spröde Haut schilfert sich kleienförmig ab, das schüttere Haupthaar ist dünn und spröde. In einigem Contraste mit der intensiven Hautverfärbung steht der oft vorhandene Fettgehalt des Unterhautzellgewebes und ein relativ günstiger Ernährungszustand. Druckempfindlichkeit des Sternums wird von MÜLLER und KAHLER, der Tibia von FINNY angegeben. Kachectische Oedeme an den unteren Extremitäten und im Gesichte fehlen fast nie, auch Geschwulst der Conjunctiva (Chemosis) wird öfter beobachtet. Die Oedeme sind zu Beginn des Leidens flüchtiger Natur, erst später werden sie bleibend, und bestehen nebst stärkeren Hydropsien der Haut auch geringe ödematöse Ansammlungen in den serösen Höhlen.

Die subjectiven Klagen beziehen sich hauptsächlich auf ein sehr bedeutendes Schwächegefühl, das sich schon im ersten Beginne der Krankheit noch vor auffälliger Hautverfärbung bemerkbar macht und im weiteren Verlaufe so hochgradig wird, dass die Patienten aus Scheu vor Bewegung stundenlang in den unbequemsten Stellungen verharren. Sie liegen apathisch da, geben zögernde und kurze Antworten; einige klagen über Schlaflosigkeit, andere wieder sind schlafsüchtig; manche schlummern den ganzen Tag vor sich hin, sind aber bei Nacht unruhig. Wirkliche Benommenheit des Sensoriums tritt meist erst in den letzten Stadien oder auch während des Verlaufes in Folge von complicirenden Gehirnerkrankungen auf.

Eine sehr gewöhnliche Erscheinung sind Blutungen, punktförmige oder ausgebreitete, in die verschiedensten Organe und Gewebe, welche zuweilen durch ihre Heftigkeit — Epistaxis, Hämatemesis, Metrorrhagie, Hämaturie — oder durch ihren Sitz — Encephalorrhagie, Blutung in die Meningen — gefährlich oder auch tödtlich werden können.

Die Körpertemperatur zeigt ein sehr verschiedenes und dabei unmotivirtes Verhalten. Sie bleibt zuweilen während des ganzen Verlaufes oder periodenweise normal, oder es besteht ein vollkommen atypischer Temperaturverlauf: abwechselnd niedrige und höhere abendliche Temperaturen und dabei intercurrirende vollständig unmotivirte Steigerung bis auf 40°, auch 41°, oder regelmässige abendliche oder morgendliche Exacerbation, oder es besteht eine Febris remittens oder continua höheren Grades; seltener ist ein unmotivirtes periodisches Auf- und Abschwanken der Körperwärme, ähnlich den von EBSTEIN bei malignem Lymphom als chronisches Rückfallfieber geschilderten Fieberverhältnissen (LAACHE, v. NOORDEN), zuweilen intercurriren Collapszustände mit Temperaturabfall bis 33°, und bei manchen Kranken wird ein bedeutendes prämortales Absinken bis auf 30—28° und sogar auf 24° (MÜLLER) beobachtet. Merkwürdig ist, dass bei manchen Kranken das subjective Befinden in der Fieberperiode besser ist als bei normaler Körpertemperatur (v. NOORDEN).

Das Blut ist sehr dünnflüssig und blass, mehr bernsteingelb als blutroth, ausnahmsweise auch kaffee- oder rothbraun oder auch ganz dunkel (GUSSEROW). Das specifische Gewicht bestimmte QUINQUE auf 1028·2 gegen 1055 bei Gesunden. FRAENKEL constatirte Abnahme der festen Bestandtheile und des Stickstoffgehaltes, v. ROKITANSKY fand es arm an Eisen und WARASTJANA sauere Reaction des Leichenblutes. Es ist besonders gekennzeichnet durch eine enorme Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, wie sie selbst bei den schwersten Formen der gewöhnlichen Anämie nicht beobachtet wird, in den meisten Fällen unter einer Million, zuweilen bis 300.000 oder gar (QUINQUE) 143.000 in 1 Cmm. Dabei ist der Hämoglobingehalt des Blutes in toto vermindert bis $^1/_{10}$ der Norm, aber nicht adäquat mit der Abnahme der rothen Blutkörperchen, so dass ihr Farbstoffgehalt ein übernormaler ist, und gerade dieses Verhalten gilt als besonders charakteristisch für die p. A. (LAACHE). Die rothen Blutzellen zeigen ferner verschiedene Grössen- und Formveränderungen — Poikilocytose — und zwar in solchem Grade und in solcher Beständigkeit, wie bei keiner

Fig. 17.

(Nach Eichhorst.)

anderen Blutkrankheit. Neben normal geformten Blutzellen sieht man abnorm kleine (Mikrocyten), abnorm grosse (Megalocyten), in Flaschenform ausgezogene und häufig an der Spitze mit einem Köpfchen versehene, elliptische, ambos-, bisquit-, napf- oder nierenförmige, auch solche mit amöboiden Fortsätzen (Fig. 17). FRANKENHÄUSER und PETRONE fanden kugelige Gebilde mit schwingender Geissel, welche sie als eine Leptothrixform ansprechen. Ausserdem finden sich ungewöhnlich grosse Formen kernhaltiger rother Blutkörperchen (Gigantoblasten), welche nach EHRLICH nur bei dieser Krankheit vorkommen und die OSLER und RINDFLEISCH auch im Knochenmark nachgewiesen hat.

Die weissen Blutkörperchen sind im Verhältnisse zu den rothen vermehrt, ihre absolute Zahl jedoch eher vermindert — relative Leukocytose.

Der geschilderte Blutbefund ist indess kein constanter, sondern im Verlaufe der Krankheit den grössten Schwankungen sowohl bezüglich der Blutkörperchenmenge, als auch der Form- und Grössenverhältnisse unterworfen, und v. NOORDEN hat jüngst gefunden, dass in kürzester Zeit eine förmliche Umwandlung

des morphologischen Blutbefundes, eine förmliche Blutkrise, stattfinden könne, derart, dass vor einer Periode der Besserung eine förmliche Ueberschwemmung des Blutes mit polynucleären Leukocyten und kernhaltigen rothen Blutkörperchen stattfindet, hingegen vor einer Verschlimmerung und vor der agonalen Periode das Blut arm an Leukocyten und kerntragenden rothen Blutkörperchen werde.

Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates: Subjectives und objectives Herzklopfen mit lebhafter Herzaction und dem Gefühle von Athemnoth, das nach geringfügigen Bewegungen oder psychischen Emotionen, häufig jedoch spontan selbst in der Nacht und während des Schlafes auftritt. Verbreiterung der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand durch anämische Dilatation des rechten Ventrikels, systolische Geräusche über den Herzostien, am regelmässigsten über der Herzspitze und dem linken zweiten Intercostalraum (Pulmonalarterie), ausnahmsweise auch accidentelle diastolische Geräusche. Klopfen in den Carotiden und Arterientöne auch in den kleinen peripheren Arterien; Pulsation in den erweiterten Halsvenen, Venengeräusche und Venenschwirren am und oberhalb des Bulbus ven. jugul. intern., am Manubrium sterni, unter dem Ligam. Poupartii, oberhalb des Bulbus venae cruralis.

Veränderungen an den Respirationsorganen treten nur bei zufälligen Complicationen auf. Die bestehende Dyspnoe ist durch den Mangel des Blutes an Sauerstoffträgern und nicht durch Ueberladung mit Kohlensäure bedingt.

Fast bei allen Kranken bestehen intensivere Störungen des Verdauungsapparates: Appetitlosigkeit, zuweilen auch Heisshunger, vermehrter Durst, Foetor ex ore, Salivation (MÜLLER), Brechneigung und Erbrechen, mitunter Bluterbrechen, Druck und Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, hartnäckige profuse Durchfälle, seltener Stuhlverstopfung. Leber und Milz zeigen in der Regel keine Veränderung, nur vereinzelt wurde Volumszunahme dieser Organe beobachtet.

Die Urinsecretion ist manchmal vermehrt, manchmal vermindert. MÜLLER, SENATOR und v. ROKITANSKY beobachteten Vermehrung des Indicans, QUINQUE und LAACHE Zunahme der Harnsäure, Letzterer auch Peptonurie. Mitunter kommt transitorische Albuminurie vor; nach grösseren Hauthämorrhagien tritt Urobilinurie auf (WEISS). HUNTER fand Putrescin, Cadaverin und noch einen dritten unbekannten Diaminkörper vor.

Die nie fehlenden nervösen Erscheinungen sind auf die Gehirnanämie zurückzuführen, oder sie werden durch Blutungen in die Gehirnhäute oder Gehirnsubstanz hervorgerufen, und setzen sich aus diffusen und Localsymptomen, Reizungs- und Ausfallserscheinungen zusammen. Einige Kranke sind aufgeregt, andere in hohem Grade apathisch; es kommt nicht selten zu Delirien, maniakalischen Anfällen, es besteht Schlaflosigkeit oder Sopor. Parästhesien, Algien, Krämpfe, Lähmungen treten je nach Sitz und Intensität der anatomischen Veränderungen auf. Auch apoplectiforme Insulte kommen vor. LITTEN sah Chorea im Verlaufe von p. A. auftreten, LÉPINE atrophische Muskellähmung mit Entartungsreaction durch periphere Neuritis; LICHTHEIM und v. NOORDEN Degeneration der Hinterstränge mit sehr raschem Verlaufe und bis auf einige Abweichungen mit dem bei Tabes vorkommenden Krankheitsbilde, wahrscheinlich zugleich mit der Anämie durch Syphilis veranlasst.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt regelmässig mehr oder weniger intensive Veränderungen des Augenhintergrundes, unter denen Blässe der Papille und Gefässe der Retina, sowie Netzhautblutungen die constantesten sind. Die Hämorrhagien können plötzlich auftreten und in grosser Menge auf beiden Augen vorhanden sein, sich aber auch relativ schnell zurückbilden. Sie sind von verschiedener Grösse und unregelmässig länglicher Form, am zahlreichsten in der Nähe der Papillen, mit ihrem Längsdurchmesser radial gestellt (Fig. 18). Viele lassen in der Mitte ein gelbliches Centrum erkennen, bedingt durch körnigen Detritus oder Ansammlung von Rundzellen. Die frischen haben eine hellrothe, die älteren eine braunrothe Farbe. Eine Störung des Sehvermögens tritt

nur bei grösserer Ausbreitung einzelner Hämorrhagien auf, und bei Blutungen auf der Macula lutea kann plötzliche Erblindung erfolgen. Auch gelbliche Flecke in sternförmiger Ausbreitung, wie bei Morbus Brightii, werden mitunter beobachtet, und zuweilen treten auch Oedeme der Netzhaut und Stauungserscheinungen an der Papille und Netzhaut auf. Die Netzhaut hat dann ein verschleiertes Aussehen, die peripheren Grenzen der prominent gewordenen Papille erscheinen verschwommen, die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt, während die Arterien ungewöhnlich enge erscheinen.

Fig. 18.

(Nach Eichhorst.)

Auch die anderen Sinnesnerven pflegen afficirt zu sein. Manche Kranke klagen über Schwerhörigkeit und Geräusche im Ohre, über Beeinträchtigung oder gar Verlust des Geruches und Geschmackes. HABERMANN fand Hämorrhagie in das Labyrinth.

Verlauf. Die erste Entwickelung der Krankheit ist in der Regel eine allmälige, von der einfachen Anämie kaum zu unterscheidende, zuweilen jedoch, und zumal bei Schwangeren ist der Symptomencomplex in sehr kurzer Zeit (subacut) in voller Schärfe ausgesprochen. Einmal aber zur Entwickelung gelangt, nimmt das Leiden den von BIERMER hervorgehobenen progressiven Charakter an. Die Anämie und Schwäche wird immer stärker, die Verdauungsstörungen grösser, die Fieberperioden häufiger und anhaltender, die Kranken werden apathisch und somnolent, und endlich erlischt allmälig das Leben. Der Tod erfolgt auch zuweilen in schweren Collapszuständen oder unter fieberhaften Erscheinungen und psychischen Erregungszuständen. Gewöhnlich erstreckt sich die Dauer der Krankheit durch

mehrere Monate; doch sind Fälle bekannt, bei welchen das Leiden jahrelang währte, und wieder andere, wo es subacut in wenigen Wochen verlief. Manchmal erfolgt der Tod durch Gehirnblutung oder eine andere complicirende Organstörung, bevor noch die Erscheinungen den höchsten Grad erreicht haben.

Es kommen aber auch vielfach Schwankungen sowohl im Gesammtkrankheitsbilde, als auch der einzelnen Erscheinungen vor. Unmotivirt wechseln fieberhafte und fieberfreie Perioden ab, bessert und verschlimmert sich der Blutbefund, die Hautverfärbung und das Allgemeinbefinden. Mitunter ist die Besserung eine bleibende, indem unter Regewerden des Appetites, Nachlass des Fiebers und der Durchfälle der Kräftezustand sich langsam hebt, die Zahl der rothen Blutkörperchen merklich und bleibend zunimmt, die Blässe einem lebhafteren Colorite weicht und nach Rückgang auch der Localerscheinungen die Genesung eine vollkommene wird. Oft genug aber recidivirt bei solchen anscheinend geheilten Fällen ohne irgend eine nachweisbare Ursache das Leiden nach kürzerer oder längerer Zeit und führt dann unaufhaltsam zum Exitus, ja manche Autoren behaupten, dass eine bleibende Heilung niemals erfolge, und immer, mitunter erst nach Jahren, unmotivirte Rückfälle eintreten. Indessen sind in jüngster Zeit mehrere Fälle von angeblich bleibender Heilung bekannt geworden.

Frerichs und Litten beobachteten Uebergang der p. A. in Leukämie, und auch in einem Falle von Gottlieb und Nothnagel trat kurz vor dem Tode Leukocytose auf. Eichhorst sah bei der Section eines seit Jahresfrist bestandenen Falles die ersten Anfänge eines Pyloruskrebses, Grawitz Lymphosarcomatose der Knochen.

Diagnose. Die p. A. ist, wie bereits erwähnt, durch kein einziges, ihr blos allein zukommendes Symptom ausgezeichnet und kann daher nur aus dem Gesammtbilde und der ausserordentlichen Intensität der einzelnen Erscheinungen erkannt werden. Im Beginne wird sie wohl schwer von der einfachen secundären Anämie zu unterscheiden sein, zumal da beide aus denselben Ursachen hervorgehen können. Sobald aber im weiteren Verlaufe die enorme Hautverfärbung, das immense subjective Schwächegefühl, die excessive Verminderung der rothen Blutkörperchen bei vermehrtem Hämoglobingehalte der einzelnen, ihre constante und hochgradige Formveränderung (Poikilocytose), das Vorkommen von Megalo- und Gigantoblasten und kernhaltigen Blutkörperchen, die Blutungen, die Veränderungen am Augenhintergrunde, das atypische Fieber manifest geworden sind, ist die Differenzirung von der einfachen Anämie mit Sicherheit gegeben; immer aber muss festgehalten werden, dass diese oft und leicht den perniciösen Charakter annehmen kann.

Um Chlorose könnte es sich nur bei Mädchen zur Zeit der Pubertät handeln, aber bei dieser Krankheit ist, abgesehen von dem manche Eigenthümlichkeiten bietenden Blutbefunde, das Fehlen der Netzhautblutungen und länger andauernder Fieberzustände, die meist sichtliche Besserung nach Eisenpräparaten von wichtiger diagnostischer Bedeutung. Beständen doch noch einige Zweifel, so wird der weitere Verlauf bestimmten Aufschluss geben.

Die Unterscheidung von Leukämie ergibt der Blutbefund, indem bei dieser colossale Vermehrung der weissen Blutkörperchen stattfindet, bei der p. A. hingegen höchstens relative Leukocytose vorhanden ist, von Pseudoleukämie die dieser Krankheit zukommende Anschwellung der Milz und der Lymphdrüsen.

Schwierig dürfte in manchen Fällen die sichere Aussschliessung von latentem Krebs, Magengeschwür, Atrophie der Magendrüsen sein, wenn Verdauungsbeschwerden, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit im Epigastrium im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, und selbst bei längerer Beobachtung und Anwendung aller diagnostischen Behelfe ist mitunter der Sachverhalt schwer klarzustellen, weil diese Affectionen zuweilen p. A. veranlassen.

Fieberhaft verlaufende Fälle von p. A., bei denen Milzschwellung und Diarrhoe vorhanden sind, könnten für Abdominaltyphus imponiren, allein die

atypische Fiebercurve, der Blutbefund, die Netzhautblutungen werden die Natur der Krankheit bald erkennen lassen.

Bei Fällen mit Blutungen in die Meningen und Encephalorrhagien ist eine Verwechslung mit selbständiger Meningitis und Apoplexie sehr leicht möglich. Doch treten die Extravasate bei p. A. in der Regel erst in einem vorgeschrittenen Stadium auf, nachdem bereits die Intensität der hervorragendsten Erscheinungen zur Diagnose geführt hat, und in zweifelhaften Fällen wird der Blutbefund und die fortlaufende Beobachtung Aufschluss geben.

Bei Fällen mit Albuminurie und Oedemen könnte man an chronische Nephritis denken; doch fehlen bei p. A. die Nierencylinder im Harn und ist die Albuminurie eine vorübergehende.

M. Weiss.

Anästhesie (αἰσθάνομαι, ich empfinde), Unempfindlichkeit, kann in verschiedener Art sich darstellen. Man muss qualitative und quantitative Unterschiede machen. In jener Hinsicht ist die A. entweder eine allgemeine, d. h. die Empfindlichkeit gegen alle möglichen Reize ist herabgesetzt, beziehungsweise aufgehoben, oder eine besondere, d. h. die Empfindlichkeit ist nur gegen bestimmte Arten der Reize vermindert oder aufgehoben, während andere Reize in normaler oder relativ normaler Weise empfunden werden.

Die Hauptformen der besonderen A. sind: 1. Analgesie. Bei dieser werden Berührungen wahrgenommen, aber Reize, die beim Gesunden Schmerz bewirken, sind nicht schmerzhaft. Man kann alle Empfindungen zerlegen in die objectivirende Empfindung, welche als Eigenschaft des Dinges aufgefasst wird, und das subjective Gefühl, Lust oder Unlust. Analgesie im strengen Sinne wäre demnach der Zustand, in dem die beim Gesunden mit Unlust verbundene Empfindung nur insofern verändert ist, als die Unlust in Wegfall kommt. Dem Grade nach kann man unterscheiden vollständige Analgesie, bei der kein noch so starker Reiz Schmerz bewirkt, und unvollständige Analgesie oder Hypalgesie, bei der die Schmerzempfindlichkeit nur vermindert ist.

2. Der Gegensatz zu Analgesie wäre Anedonie, d. h. Fehlen des Lustgefühles.

2. Thermanästhesie besteht, wenn trotz erhaltener Berührungsempfindlichkeit Temperaturunterschiede nicht wahrgenommen werden. Man kann diese wieder trennen in Kälte- und in Wärmeanästhesie, kann unterscheiden zwischen vollständiger: Thermanästhesie, und unvollständiger: Thermhypästhesie.

In quantitativer Hinsicht ist ausser dem Grade die Ausdehnung zu beachten. Der Klarheit wegen empfiehlt es sich, mit dem Worte vollständig oder complet den Grad zu bezeichnen, mit dem Worte total, beziehungsweise partiell die Ausdehnung. Bei completer totaler A. würde überhaupt jedwede Empfindung aufgehoben sein.

Bei der Ausdehnung ist Oberfläche und Tiefe zu unterscheiden: Haut-, beziehungweise Schleimhautanästhesie und A. der tiefen Theile.

Die „tiefen Theile" sind Muskeln, Sehnen, Gelenkflächen, Periost. Welche von ihnen und inwieweit dieselben in Betracht kommen, das ist gewöhnlich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Daher ist es zweckmässig, die Bezeichnung Muskelgefühl, Muskelsinn aufzugeben. Man thut am besten, nur die Leistung anzugeben, bei der das Gefühl der tiefen Theile in Frage kommt: Druckgefühl, Empfindung der Schwere (Gewichtabschätzung), Beurtheilung der Lage der Theile, Beurtheilung passiver oder activer Bewegungen. Bei allen diesen Dingen kommen im normalen Zustande ausser der Empfindlichkeit der tiefen Theile auch Druck und Spannung der Haut in Betracht. Ergibt aber die Untersuchung keinerlei A. der Haut, so wird die mangelhafte Leistung allein der A. der tiefen Theile zuzuschreiben sein. Wahrscheinlich ist, dass die Bewegungsempfindung hauptsächlich von der Empfindlichkeit der Gelenkflächen abhängt. Bei A. der tiefen Theile kommen natürlich qualitative Unterschiede nur insoweit in Frage, als man zwischen allgemeiner A. und Analgesie unterscheiden kann.

Je nachdem verschieden grosse Theile der Körperoberfläche anästhetisch sind, unterscheidet man verschiedene Formen. Bei Hemianästhesie ist eine Körperhälfte betroffen. Bei totaler Hemianästhesie hat die A. sowohl die Haut und die Schleimhäute, als die oberen Sinnesorgane, wie die tiefen Theile ergriffen. Bei Paraanästhesie ist der obere oder der untere Theil des Körpers anästhetisch. Factisch kommt nur der untere in Betracht. Man muss also bei Paraanästhesie die obere Grenze angeben (bis zum Nabel, bis zur 3. Rippe u. s. f.). Fleckweise A. kann verschieden ausfallen: unregelmässige Flecken, Nervenbezirke, Gliedabschnitte. Zur Beurtheilung der fleckweisen A. gehört also in erster Linie Kenntniss der Nervenvertheilung. Nur durch diese kann man bestimmen, ob ein anästhetischer Bezirk ein unregelmässiger Fleck oder das Gebiet eines bestimmten Nerven ist. Die A. der Gliedabschnitte ist so zu verstehen, dass das betroffene Glied bis zu einer auf der Längsrichtung des Gliedes senkrecht stehenden Linie anästhetisch ist, gleich als ob es bis dahin oder bis dorthin in die A. eingetaucht worden wäre, z. B. A. bis zum Handgelenk, bis zur Mitte des Unterschenkels u. s. f.

Wenn in Folge eines äusseren Reizes eine Empfindung entsteht, so muss von der Stelle des Reizes aus ein Erregungsvorgang durch die empfindlichen Nerven, die hinteren Wurzeln, das Rückenmark und das Gehirn bis zu der grauen Rinde des Grosshirns laufen. Wird an irgend einer Stelle die Bahn beschädigt, so entsteht A. Je nach dem Orte der Schädigung unterscheidet man peripherische A. (peripherisches Nervenende, entweder bis zum Eintritt in den Hinterstrang oder bis zum Spinalganglion, je nach der Definition), spinale und cerebrale A. Alle diese Formen kann man als organische A. der functionellen oder psychischen A. gegenüberstellen, bei der keine greifbare Schädigung der Bahn vorhanden ist, vielmehr der Erregungsvorgang wahrscheinlich in normaler Weise verläuft, die Empfindung aber nicht in das Bewusstsein tritt. Aufgabe der Diagnose ist es zunächst, zu entscheiden, ob organische oder functionelle A. vorhanden ist, und bei jener, wo die Schädigung sitzt.

Am wichtigsten ist in diagnostischer Hinsicht die Ausdehnung der A.

Stimmt der anästhetische Bezirk überein mit dem eines Nerven, so kann man mit Sicherheit eine Schädigung dieses Nerven selbst annehmen. In fast allen anderen Fällen ist, wenn man die A. allein in's Auge fasst, keine vollständige Sicherheit gegeben, sondern sind immer einige Möglichkeiten vorhanden.

Inseln von A. können entstehen durch Erkrankung der Nervenenden in der Haut, durch Erkrankung von Nervenzweigen, durch theilweise Erkrankung der Nervenstämme, durch kleine Herde im Rückenmark oder im Gehirn; sie kommen auch bei Hysterie vor. Man ist also hier gezwungen, auf andere Symptome (Lähmung u. s. w.) Rücksicht zu nehmen. Günstiger liegt die Sache bei A. der Gliedabschnitte. Hier kann in der Regel die Diagnose nur zwischen spinaler und functioneller A. schwanken, denn die corticale A., die annähernd Gliedabschnitte betreffen kann, ist durch die begleitende Parese genügend charakterisirt. Die Art und der Grad der A. einerseits, die begleitenden Symptome andererseits geben den Ausschlag.

Auch Paraanästhesie ist entweder spinaler oder functioneller Art.

Hemianästhesie kommt selten durch Herde im Gehirn, oft durch functionelle Störung zu Stande. Auf die Glieder und den Rumpf beschränkte Hemianästhesie ist allerdings eine Theilerscheinung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes (bei Läsion der rechten oder der linken Rückenmarkshälfte), doch verhindern die übrigen Symptome hier einen Irrthum.

Totale A. ist immer functioneller Natur. Nur dann, wenn symmetrische Herde beiderseits den äusseren Abschnitt der inneren Kapsel zerstörten, würde der ganze Körper organische A. zeigen. Wenn eine Läsion die hintere Hälfte des Rückenmarkes im oberen Halsmarke zerstörte, würde eine nahezu totale organische A. entstehen, denn da die aufsteigende Trigeminuswurzel mit zerstört wäre, würde ausser Rumpf und Gliedern auch der grössere Theil des Kopfes unempfindlich werden.

Aus der Art und dem Grade der A. kann man keine sicheren Schlüsse ziehen. Complete A. kann sowohl functioneller, als spinaler, als peripherischer Natur sein. Unvollständig können alle Formen der A. sein. Analgesie ist am häufigsten bei functioneller, sehr häufig bei spinaler, selten bei peripherischer A., kommt wohl nie bei corticaler A. vor. Dagegen wird erhaltene Schmerzempfindlichkeit bei verlorener oder verminderter Wahrnehmungsfähigkeit fast nur bei organischen Hirnläsionen beobachtet. Thermanästhesie ist gewöhnlich functioneller oder spinaler Natur, kann aber auch bei peripherischen Erkrankungen vorkommen.

Die wichtigsten ***Krankheiten, bei denen man A. findet,*** sind folgende:

An erster Stelle steht die Hysterie. Für sie ist die am meisten kennzeichnende Form die Hemianästhesie. Ist diese vollständig ausgebildet, so sind alle nach rechts oder nach links von der Mittellinie gelegenen Theile unempfindlich: Haut, Schleimhäute, tiefe Theile. Das eine Nasenloch riecht nicht, die eine Zungenhälfte schmeckt nicht, das eine Ohr hört nicht. Die Sehstörung besteht in doppelseitiger Verminderung der centralen Sehschärfe, welche aber auf dem Auge der unempfindlichen Seite viel stärker ist, in beträchtlicher allgemeiner concentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes, in concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes für Farben. Die Achromatopsie besteht bei geringeren Graden in Verlust der Violettempfindung, dann fehlen Grün, Roth, endlich Orange, am längsten wird Gelb und Blau gesehen. Gewöhnlich sind mit der Hemianästhesie andere hysterische Stigmata verbunden: Ovarie und andere hysterogene Zonen, hysterische Lähmungen oder Contracturen. Oft sind hysterische Anfälle vorhanden. Die Hemianästhesie ist oft durch psychische Erschütterungen, durch Vergiftungen oder durch ein Trauma, das die unempfindliche Seite getroffen hat, entstanden, sie ist oft beweglich, kann durch psychische Einflüsse (Gemüthsbewegungen, directe oder indirecte Suggestion, beziehungsweise Metallotherapie, Elektrotherapie u. s. w.) beseitigt oder auf die andere Körperhälfte übertragen werden (Transfert). Zeichen organischer Läsion fehlen meist (die Reflexe sind normal oder wenig verändert), können aber auch vorhanden sein, da die organische Läsion gleich dem Trauma die hysterische Hemianästhesie hervorrufen kann.

Die hysterische Hemianästhesie kann nach den verschiedenen Richtungen hin unvollständig sein: complete A. bis zu leichter Hypästhesie, qualitativ allgemeine A. oder nur Analgesie (zuweilen nur Thermanästhesie), Verschonung eines oder einiger, oder aller oberen Sinnesorgane, Verschonung einiger oder aller Schleimhäute, Verschonung der tiefen Theile, Freibleiben des Kopfes, eines Gliedes, eines Gliedabschnittes, der Geschlechtstheile, zerstreuter Inseln u. s. w.

Thatsächlich lassen sich fast alle Formen hysterischer A. auf die Hemianästhesie zurückführen. Ist mehr als diese vorhanden, so kann zur vollständigen Hemianästhesie einer Seite unvollständige der anderen hinzutreten, oder es kann zur doppelseitigen Hemianästhesie, d. h. zur totalen A. kommen. Ist weniger vorhanden, so haben wir A. einer Kopfhälfte, eines Armes, einer Hand u. s. w. Die charakteristische Form der örtlichen hysterischen A. ist die A. des Gliedabschnittes: die Grenze bildet eine zur Längsrichtung senkrechte Linie. Man kann kurz sagen: Querstreifung ist hysterisch, Längsstreifung ist neuritisch (s. u.).

Ueberaus häufig ist die A. Begleiterin anderer örtlicher Hysteriesymptome. Ist irgendwo ein hysterischer Spasmus, ihn deckt ein anästhetischer Bezirk. Dasselbe gilt von Lähmungen, schmerzhaften Zuständen (z. B. sogenannte Gelenkneurosen, Neuralgien) u. s. w. Ueberall, wo hysterische A. vorkommt, kann sie durch Hyperästhesie vertreten werden: Hemihyperästhesie, Hyperästhesie eines Gliedabschnittes u. s. f.

Am nächsten steht der hysterischen A. die zuweilen bei Psychosen vorkommende A., bei Melancholie, Paranoia, besonders bei verschiedenen Formen des Irreseins der Entarteten. Das Vorbild ist die A. des kämpfenden Kriegers. Die Aufmerksamkeit ist bei den Kranken auf die krankhaften inneren Zustände

gerichtet, die äusseren Reize werden nicht wahrgenommen, es entsteht allgemeine A. oder Analgesie. Doch können Autosuggestionen auch zu örtlicher A. führen.

Allgemeine A. oder Analgesie kann auch durch Einwirkung im Blut enthaltener Gifte auf das Gehirn entstehen: Opium, Chloroform u. s. w., örtliche durch Cocain, durch Kälte. Diagnostische Schwierigkeiten kommen hier kaum in Frage.

A. durch grobe Gehirnerkrankungen kommt nicht oft vor. Es sind besonders 2 Fälle in Betracht zu ziehen: Herde in der Rinde hinter der ROLANDO'schen Furche und Herde im äusseren Abschnitte der inneren Kapsel (Carrefour sensitif). Bei jenen handelt es sich um eine die Hemiparese, beziehungsweise Monoparese begleitende Hypästhesie, bei diesen um Hemianästhesie, die je nach der Ausdehnung des Herdes nach innen mit Hemiplegie verbunden ist oder nicht.

Bei den corticalen Lähmungen ist die Art der A. insofern charakteristisch, als die Schmerzempfindlichkeit wenig verringert, dagegen das Vermögen, die Beschaffenheit der Dinge durch Tasten zu erkennen, stärker beeinträchtigt ist, auch das Urtheil über Lage und Bewegung des Gliedes unsicher wird. Die fast nie sehr starke A. geht in der Regel der Lähmung parallel, sie pflegt an der Hand am deutlichsten zu sein. Aehnlich den Herden in den hinteren Abschnitten der motorischen Zone wirken Herde, welche die zugehörige Stabkranzfaserung beschädigen.

Die Kapselhemianästhesie betrifft die Sinne mit. Die Sehstörung stellt sich dar als der A. gleichseitige Hemianopsie. Es ist dies wenigstens sehr wahrscheinlich, da die Angabe, die Sehstörung gleiche der bei hysterischer Hemianästhesie, mit gesicherten Thatsachen streitet. Findet sich Hemianopsie, so ist die organische Läsion zweifellos. Werden die in der inneren Kapsel vereinigten sensorischen Fasern weiter abwärts beschädigt, so sind die oberen Sinne nur zum Theil betroffen. Eine Läsion der halbseitigen Gefühlsbahn in der Höhe der Brücke wird Hemianästhesie ohne Störung des Gesichtes und des Geruches, ohne Betheiligung des Trigeminusgebietes oder mit gekreuzter Trigeminusanästhesie bewirken. Die cerebrale Hemianästhesie stellt sich meist als Hypästhesie dar, vorübergehend zeigt sie sich oft nach Eintritt einer Hemiplegie.

Bei Herden in der Oblongata kann ausgebreitete A. vorkommen; sitzt der Herd oberhalb der Pyramidenkreuzung, so ist die A. auf der Seite der Lähmung, sitzt er unterhalb, so sind Lähmung und Anästhesie gekreuzt. Doppelseitige Herde machen natürlich auch doppelseitige Erscheinungen.

Von den Krankheiten des Rückenmarkes führen manche oft, manche selten oder gar nicht zu A. Zuerst sei die mechanische Beschädigung genannt. Der ganze Querschnitt des Rückenmarkes wird am häufigsten durch Druck getroffen: Druck eines Exsudates im Wirbelcanal, Druck durch Wirbelknochen, Druck durch Geschwülste. Bei Compressio spinalis, aus der durch den Hinzutritt von Entzündungserregern eine sogenannte Compressionsmyelitis werden kann, leiden in erster Linie die motorischen Functionen: Motilität, reflectorische Erregbarkeit, Blasenthätigkeit. Es ist kennzeichnend, dass bei mässigem Drucke A. ganz fehlen kann. Bei stärkerem Drucke kommt es zuweilen erst zu Dysästhesie, d. h. zu peinlichen Parästhesien und Hyperästhesie, dann zu A. Die letztere ist dann Paraanästhesie; meist leiden alle Arten der Empfindlichkeit, zuweilen Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit mehr als die Wahrnehmung. Die obere Grenze der Paraanästhesie dient zur Bestimmung des Sitzes der Läsion. Da der Druck in der Regel auch Wurzelfasern trifft, zeigen sich an der oberen Grenze der Paraanästhesie Wurzelsymptome: Schmerzen, Streifen completer A., trophische Störungen, beziehungsweise peripherische Lähmungen.

Ist nur eine Hälfte des Markes beschädigt, so entsteht das Bild der BROWN-SÉQUARD'schen Lähmung (durch Messerstich, Schussverletzung, einseitige Geschwülste, einseitig wirkende Knochenfragmente u. s. w.). Man findet, wenn etwa die linke Hälfte des mittleren Brustmarkes durchschnitten ist, A. des

rechten Beines und der rechten Rumpfhälfte bis zur Höhe der Läsion, A., an welche sich nach oben ein schmaler Gürtel von Hyperästhesie anschliesst. Man findet ferner Lähmung des linken Beines, welches nicht anästhetisch, sondern vielmehr hyperästhetisch ist. Diese Hyperästhesie, richtiger Hyperalgesie, deren Entstehung ebensowenig wie die des hyperästhetischen Grenzstreifens recht zu erklären ist, pflegt vorübergehender Natur zu sein. Nach oben grenzt an sie eine Zone dauernder Anästhesie durch Zerstörung hinterer Wurzelfasern. Auf sie folgt zuweilen wieder ein hyperästhetischer Gürtel. Es wird angegeben, dass das „Muskelgefühl" des gelähmten Beines erloschen sei. Da eine genau auf eine Rückenmarkshälfte beschränkte Läsion nicht oft vorkommt, findet man sehr selten das reine Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung. Bei vorwiegender Beschädigung einer Hälfte lassen sich in dem Bilde der spinalen Paraplegie die Züge jener Lähmung halbwegs erkennen, derart, dass zwar beide Beine paretisch sind, aber das eine stärker, während das weniger gelähmte deutliche A. zeigt.

Die sogenannte diffuse Myelitis, d. h. die Entstehung entzündlicher Herde im Rückenmarke, die je nach der Intensität des Reizes zu acuter Erweichung oder zur Schrumpfung führen, sich rasch oder langsam entwickeln, ist eine seltene Krankheit, bei ihr müssen natürlich die Wurzelsymptome zurücktreten und muss das Bild einer mehr oder weniger grossen Zerstörung des Querschnittes entsprechen: Paraanästhesie. Das Gleiche gilt von der überaus seltenen Hämatomyelie. Die multiple Sclerose ist dadurch gekennzeichnet, dass bei ihr die A. eine untergeordnete Rolle spielt. Doch fehlt sie selten ganz: fleckweise A., ausnahmsweise Paraanästhesie.

Von denjenigen Krankheiten, die nur bestimmte Theile des Markes befallen, gehen uns besonders zwei an: die vorwiegend die Hinterhörner zerstörende Gliomatosis spinalis und die vorwiegend die Hinterstränge schädigende Tabes. Für die Gliomatosis spinalis ist das Hauptzeichen die besondere A.: Analgesie und Thermanästhesie mit Erhaltung oder mit geringer Verminderung der Empfindlichkeit gegen Berührungen. Doch kann auch allgemeine A. vorkommen und jene besondere A. kann sich ausnahmsweise bei Hysterie und bei peripherischen Erkrankungen zeigen. In der Regel ist Thermanalgesie bei Gliomatosis vorhanden, mit ihr verbunden ist oft eine besondere Parästhesie, d. h. Gefühl des Brennens auf der Haut. Neben der A. besteht meist Muskelschwund spinalen Charakters. Aber die Gebiete des Schwundes und die der A. decken sich nicht, da die Gliose in unregelmässiger Weise bald da die vordere, bald dort die hintere graue Substanz zerstört. Meist ist die Erkrankung doppelseitig, sie kann aber auch lange Zeit einseitig sein. Die Arme sind vorwiegend ergriffen. Im Gebiete der A. findet man oft trophische Störungen: Erkrankungen der Haut und der Knochen durch geringfügige äussere Anlässe, Panaritien, eiternde Schrunden, Phlegmonen, Blasenbildung, Gelenkeiterung, Knochenzerstörung und -Wucherung. Ergreift schliesslich die Gliomatosis den ganzen Querschnitt, so tritt zu dem Bilde die spastische Paraparese hinzu. Hyperästhesie und Schmerzen fehlen in der Regel während des ganzen Verlaufes.

Die sogenannte Morvan'sche Krankheit oder Parésie analgésique ist wahrscheinlich mit der Gliomatosis spinalis identisch.

Die Tabes ist die häufigste Rückenmarkskrankheit und ausser der Hysterie wohl die häufigste Ursache von A. Da bei ihr aber auch selbständige Erkrankungen der peripherischen Nerven fast regelmässig vorzukommen scheinen, ist es schwer, die tabische Anästhesie auf ihre anatomische Ursache zu beziehen. Vieles, was man früher als spinale A. ansah, ist wohl peripherischer Art und damit stimmt, dass die A. bei Tabes thatsächlich die verschiedensten Formen zeigt, dass alle Arten der A., die bei peripherischen Erkrankungen beobachtet werden, auch bei Tabes vorkommen. Haut, Schleimhäute und tiefe Theile werden befallen. Im Allgemeinen erkranken die Beine zuerst: A. der Füsse und wahrscheinlich besonders A. der Fuss- und Beingelenke, in der man vermuthlich die nächste Ur-

sache der Ataxie zu erblicken hat. An den oberen Extremitäten pflegt das Ulnarisgebiet zuerst betroffen zu werden, oft aber werden auch alle 5 oder etwa 4 Finger gleichzeitig hypästhetisch. Trigeminusanästhesie ist nicht selten. Der Grad der A. wechselt von der leichtesten Hypästhesie bis zur completen A. Alle Arten der A. kommen vor, Analgesie aber ist (wenigstens auf der Haut) am häufigsten. Der Ausdehnung nach wiegt die fleckförmige A. vor. Paraanästhesie gehört den späteren Stadien der Krankheit an. Bei der Diagnose der Tabes steht die A. in zweiter Reihe, sie hat nicht dieselbe Wichtigkeit wie reflectorische Pupillenstarre, Blitzschmerzen, Blasenstörung und Fehlen des Kniephänomens.

Was von der Tabes gilt, gilt natürlich auch dann, wenn ausser tabischen Symptomen progressive Paralyse vorhanden ist. Ferner sind der Tabes in Beziehung auf die A. mehr oder weniger ähnlich die seltenen, noch ungenügend bekannten Fälle, in denen eine nichttabische Hinterstrangerkrankung besteht.

Einige Rückenmarkskrankheiten sind nie mit A. verbunden, so dass ihr Fehlen diagnostisch wichtig wird: Poliomyelitis acuta und amyotrophische Lateralsclerose, zu denen als seltene Unterformen dort Poliomyelitis chronica, hier einfache spinale progressive Muskelatrophie hinzutreten. Diesen, auf die motorischen Theile des Rückenmarkes beschränkten Krankheiten gleichen in Bezug auf das Fehlen der A. die primären Muskelkrankheiten: Dystrophia musc. progressiva, Trichinosis und wohl auch die primäre acute Polymyositis.

Die durch Erkrankung der peripherischen Nerven hervorgerufene A. ist in der Regel fleckförmig, d. h. entweder entspricht ihr Bereich dem eines, beziehungsweise mehrerer Nerven, oder sie stellt sich in unregelmässigen Flecken dar. Paraanästhesie kann auch durch Erkrankung der Cauda equina bewirkt werden. Sie kann natürlich auch durch Erkrankung aller Nerven der unteren Körperhälfte in der Peripherie entstehen, entwickelt sich aber dann aus einzelnen anästhetischen Bezirken. Peripherische A. ist meist mit Lähmung verbunden, diese aber kann fehlen, wenn nur die hinteren Wurzeln betroffen sind, oder wenn ein Gift, das nur oder vorzugsweise die empfindenden Fasern in den peripherischen Nerven schädigt, die Ursache ist. Schmerzen begleiten fast immer die peripherische A., oder gehen ihr voraus. Sie ist am häufigsten allgemein, umfasst alle Arten der Empfindlichkeit, sie kann sich aber auch als Analgesie, als Thermanästhesie, als Verbindung beider u. s. f. darstellen, ebenso wie Verzögerung der Empfindung, Vervielfachung, Verlegung auf die andere Seite, Nachempfindung der peripherischen A. durchaus nicht fremd sind.

Bei mechanischen Einwirkungen (Schnitt, Quetschung, Zerreissung, Druck durch Geschwülste, Exsudate) handelt es sich natürlich immer um Nervenbezirksanästhesie, bezüglich deren der Hinweis auf die Anatomie genügt. Hieher gehört eigentlich auch die Meningitis spinalis, da bei dieser in der Regel der Druck eines (tuberculösen, syphilitischen) Exsudates das Wirksame ist. Besonders die Thatsache verdient hervorgehoben zu werden, dass die Nervenbezirke an den Gliedern Längsstreifen (am Rumpfe Querstreifen) bilden. Werden z. B. die oberen Zweige des Plexus brachialis betroffen, so wird die Aussenseite des Armes anästhetisch, während bei Erkrankung der unteren Zweige der Anästhesiestreifen die ulnare Seite einnimmt.

Die A. bei den verschiedenen Arten der infectiösen oder toxischen Nervenerkrankung ist zwar durchaus nicht so charakteristisch wie die Form der Lähmung, hat aber doch zuweilen etwas Eigenthümliches. Bei der Arsenikneuritis z. B. beschränkt sich in der Regel die A., ebenso wie die Lähmung, mehr oder weniger auf Hände und Füsse und ist mit heftigen Schmerzen verbunden. Bei Alkoholneuritis fehlt sie fast nie, kann sogar über die Lähmung überwiegen, erstreckt sich auf oberflächliche und tiefe Theile, ist mit Schmerzen und grosser Druckempfindlichkeit verbunden. Bei den gewöhnlichen Formen der Bleineuritis dagegen fehlt die A. ganz. Bei der Tuberculoseneuritis liegen die Verhältnisse

ähnlich wie bei der Alkoholneuritis. Bei der Diphtherieneuritis tritt die A. gewöhnlich gegen die Lähmung zurück. Die Häufigkeit der atactischen Störungen aber deutet hier auf A. tiefer Theile. Auch bei der Infectionskrankheit, die man schlechtweg multiple Neuritis oder rheumatische Neuritis zu nennen pflegt, ist die A. der Lähmung untergeordnet, meist findet man nur Schmerzen, Parästhesien, verhältnissmässig geringe Hypästhesie. Bei manchen Formen greift sich das Gift nur einen oder nur einige Nerven heraus. Dann besteht ungefähr das Bild einer Nervenquetschung + heftige Schmerzen. So bei der Diabetesneuritis, die bald an den oberen, bald an den unteren Gliedern einen Nerven befällt, so bei der Neuritis puerperalis, die am häufigsten die Endäste der Nn. medianus und ulnaris ergreift, so beim Herpes zoster, wo Schmerzen und Analgesie in erster Reihe stehen. Alle diese Bemerkungen über Neuritisanästhesie haben nur relativen Werth, da das Studium der einzelnen Formen durchaus nicht abgeschlossen ist. Möbius.

Anakusie (ἀκούειν, hören), s. Taubheit und Taubstummheit.

Analgesie, s. Anästhesie.

Anamnese, s. Diagnose.

Anaphrodisie, s. Geschlechtsempfindungen, perverse.

Anarthrie (ἄρθρον Gelenk). A. (Dysarthrie) bedeutet wie Alalie Articulationsstörung, d. h. Sprachstörung durch Störung der Lautbildung. Ist letztere eine Folge von Lähmung, so pflegt man für sie den Namen A. zu wählen, während die angeborenen Articulationsstörungen und die erworbenen mechanischen (durch Veränderung von Mundhöhle, Zunge, Rachen u. s. w.) als Alalie (respective Dyslalie) bezeichnet werden.

Hat man also bei einem bestimmten Falle von Articulationsstörung ausgeschlossen, dass dieses Verhalten von jeher bestand, und hat die Untersuchung keines der in Betracht kommenden mechanischen Momente aufgedeckt, so liegt eine A. vor, deren Symptomenbild noch einer Abgrenzung gegen die motorische Aphasie bedarf. Zur Unterscheidung der beiden Symptome wird Folgendes verwerthet: Der Aphasische zeigt Amnesie für das Wortbewegungsbild; er bringt es entweder überhaupt nicht zu Stande, oder setzt ein ähnlich klingendes oder sinnverwandtes an die Stelle (Paraphasie), er hat zu dem Wortbewegungsbild keine andere Beziehung mehr, als dass er das zugehörige Klangbild erkennt. Diejenigen Worte aber, für welche er nicht amnestisch ist, producirt er mit correcter Lautbildung. Der Anarthrische ist nicht amnestisch, er verfügt über das Wortbewegungsbild (die „innere Sprache", wie man sagt, ist bei ihm erhalten), er kann es aber nicht gut produciren, die Laute desselben gerathen ihm unordentlich oder undeutlich. Der Anarthrische zeigt keine Verarmung seines Wortschatzes; wenn er noch so schlecht spricht, so zeigt doch Accent und Rhythmus seiner Rede die vollste Uebereinstimmung mit dem ihm vorschwebenden normalen Satze; die Störung der A. bezieht sich überhaupt mehr auf die Bildung der Laute, als auf die der Silben und Worte. Der Anarthrische besteht die LICHTHEIM'sche Silbenprobe, d. h. er kann von jedem verlangten Worte auf Umwegen angeben, ob es lang oder kurz ist, wie viel Silben es hat u. dergl. Diese Silbenprobe lässt sich in vortheilhafter Weise für Trennung von A. und Aphasie bei der Diagnosestellung verwerthen.

Motorische Aphasie und A. finden sich sehr häufig an demselben Kranken vereint. Man hat dann sowohl Amnesie, Wortverarmung, als auch undeutliche und unrichtige Lautbildung; die LICHTHEIM'sche Probe gelingt nicht mehr. Solche, der motorischen Aphasie ziemlich ähnliche Fälle pflegte man früher zur atactischen Aphasie zu rechnen.

Die diagnostische Bedeutung anarthrischer Symptome bei motorischer Aphasie lässt sich wahrscheinlich dahin bestimmen, dass die Läsion nicht mehr rein cortical ist, sondern das Mark unterhalb des motorischen Endes des Sprach-

feldes mit betrifft. Die A. ist die subcorticale Fortsetzung der motorischen Aphasie. Reine A. in Folge von Rindenerkrankung ist demnach selten. Je weniger die A. einer motorischen Aphasie ähnelt, desto weiter weg von der Rinde ist die Läsion zu verlegen. Dabei ändert sich der Charakter der A. Die Verwechslung der Laute tritt gegen die unvollkommene Lautbildung zurück, und es wird allmälig möglich, die Articulationsstörung durch Parese der Zunge von der durch Parese der Lippen, des Gaumens u. s. w. zu sondern. Dabei kann man indess immer beobachten, dass Buchstaben vereinzelt besser producirt werden, als in der Fügung eines Wortes.

Diejenige Form der A., welche nicht mehr mit Aphasie verwechselt werden kann, wird durch einseitige Gehirnläsionen in der Regel nicht hervorgerufen; sie findet sich darum nicht als Begleiterscheinung einer Hemiplegie, betreffe diese die rechte oder linke Körperhälfte. Die Sprachbahn ist nämlich von der BROCA'schen Stelle doppelseitig ausgebildet, und bei Zerstörung ihrer einen Hälfte bleibt die andere zur Innervation aller bei der Articulation betheiligten Muskeln leistungsfähig. Es kommen indess individuelle Abweichungen vor, denen zufolge bald die eine, bald die andere subcorticale Sprachbahn überwiegende Bedeutung hat, so dass ihre Zerstörung zu anarthrischen Symptomen führt. Man darf darum nicht mit Bestimmtheit aus dem Symptom der A. auf doppelseitige Hirnläsion schliessen.

Die Stellen des Verlaufes der Sprachbahn, durch deren Zerstörung A. hervorgerufen wird, sind innere Kapsel, Brücke und die Kernregion der Oblongata. In der inneren Kapsel und Brücke scheinen die Sprachbahnen in den innersten Bündeln der Pyramidenfaserung enthalten zu sein. A. ist ein Localsymptom für doppelseitige Erkrankung dieser Stellen, welches immer der Process der Erkrankung sein mag, der, wie immer, aus den klinischen Nebenumständen des Falles erschlossen werden muss. Begreiflicher Weise findet sich A. von diesen Stationen aus in Gemeinschaft mit grober, bald ein-, bald doppelseitig ausgeprägter Lähmung oder Parese der sprachbildenden Musculatur, der Zunge, des Kehlkopfes, der Kau- und der Gesichtsmuskeln. Doch ist die A. das feinere Symptom, welches bereits auf eine Störung reagirt, wenn die groben Bewegungen dieser Organe noch erhalten scheinen. Die A. von der inneren Kapsel (doppelseitige Erkrankung der Ganglienregion), wie die von der Brücke lassen sich von der bulbären A. trennen durch das Fehlen der Atrophie an den oben genannten Organen und durch die Steigerung der Reflexe (Masseterenreflexe). Sie werden auch als Pseudobulbärparalysen (s. d.) zusammengefasst. Häufiger und meist hochgradiger ist die A. in Folge von Erkrankung der Kerne des Hypoglossus, Trigeminus, Vagus und Facialis in der Medulla oblongata, welche von Atrophie und Reflexaufhebung in den entsprechenden Muskeln begleitet ist. Der häufigste dort vorkommende Process ist die chronische Bulbärparalyse (s. d.); doch kann meist auch für diese Localität der Process nur aus Nebenumständen des Falles (Verlauf, spinale Complicationen etc.) erschlossen werden.

Freud.

Anasarka. Unter A. versteht man das seröse Durchtränktsein des Zellgewebes der Hautdecken. Entsprechend dieser Anfüllung der Maschenräume des Zellgewebes der Haut mit Serum ist die Haut geschwellt, eigenthümlich bleich und transparent, bei hochgradigem A. prall gespannt und hat eine teigartige Consistenz. Verdrängt man nämlich durch Fingerdruck die Flüssigkeit aus den Maschenräumen einer Hautstelle in die Umgebung, so bleibt der ***Fingereindruck*** längere Zeit in der Haut sichtbar bestehen, etwa so wie in Thon, Wachs oder einer sonst leicht knetbaren Masse. Dieses Bestehenbleiben des Fingereindruckes ist das Hauptmerkmal, aus welchem man auf das Symptom A. schliessen kann. Mit der Erkenntniss eines A. ist aber zur Erlangung der richtigen Diagnose noch nicht viel geschehen, da dieses Symptom bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann.

a) Bei incompensirten Herzfehlern, als Folgezustand der insufficienten Herzthätigkeit, gewöhnlich gepaart mit hydropischen Ergüssen in den serösen Höhlen (Pleura und Peritoneum).

b) Bei Herzinsufficienz überhaupt, wie in den letzten Stadien des sogenannten Fettherzes, der idiopathischen Herzhypertrophie etc.

c) Bei acutem und chronischem Morbus Brightii.

d) Bei Amyloidose der inneren Organe, in Folge von verschiedenartigsten zur Kachexie führenden Krankheiten (Tuberculose, Bluterkrankungen etc.).

e) Bei Venenthrombosen, durch Druck von Geschwülsten oder spontan entstandenen.

f) Bei der Trichinose und Intoxicationen.

Wichtig ist es bei der Diagnose eines A., entzündliches oder collaterales Oedem in der Umgebung oder oberhalb eines in der Tiefe befindlichen Entzündungsherdes wohl von jenem zu unterscheiden.

Die Localisation des Oedems an nur einer circumscripten Stelle, das livid geröthete Aussehen, das heisse Anfühlen der Haut, endlich die Auffindung des Entzündungsherdes, sowie der Mangel eines A. veranlassenden Momentes wird, falls man wirklich in die Lage kommen sollte, zu zweifeln, zur Diagnose führen.

Die durch Circulationsstörungen bedingten Oedeme beginnen gewöhnlich an den „Knöcheln“ um das Sprunggelenk und pflegen, wenigstens im Beginne der Erkrankung, durch die Nachtruhe in ihrer Intensität zu schwinden. Wichtig ist die Unterscheidung dieser an den „Knöcheln“ localisirten Oedeme bei Herzkranken von den entzündlichen Oedemen beim Pes valgus inflammatus. Das Fehlen eines Herzfehlers oder einer Herzinsufficienz, das Vorhandensein eines Plattfusses, die heftigen ziehenden Schmerzen entlang der Mm. peronei, die Art der Beschäftigung (Kellner, Bäcker) wird, nebst dem raschen Effect der Bettruhe, sehr bald zur Klarheit in der Diagnose führen.

Im weiteren Verlaufe einer durch Herzinsufficienz veranlassten ödematösen Schwellung der Haut breitet sich dieselbe allmälig über die Unterextremitäten, ja über den ganzen Stamm, die Oberextremitäten und die Haut des Gesichtes aus. Ein solches Individuum sieht gedunsen aus, die Haut des Gesichtes ist gespannt, feinere Furchen und Zeichnungen verstrichen, die Extremitäten sind plump, die Zeichnungen um die Gelenke geschwunden. Der Stamm bietet dadurch, dass ein so hochgradiges Oedem der Haut stets (bei diesen Formen) mit Ascites und Hydrothorax sich vergesellschaftet, der Bauch aufgetrieben ist, der Nabel verstrichen ist, ein eigenthümlich plumpes, missstaltetes Aussehen. Gerade diese Formen der allgemeinen Hautwassersucht benennt man gern mit dem Namen A.

Während bei Herzfehlern die ödematöse Schwellung meistens von unten nach oben vorrückt, tritt beim acuten Morbus Brightii das Oedem gewöhnlich zuerst an den Lidern und im Gesichte auf. Abgesehen von diesem immerhin unsicheren Unterscheidungsmerkmal, wird die Inspection und Untersuchung des Harnes (Fleischwasserfarbe, albuminhältig, Blutkörperchencylinder und andere Formen), sowie die Erwägung der anamnestischen Verhältnisse (Scarlatina) zur Diagnose führen. Aber dennoch ist auf das Aufgedunsensein der Lider und des Gesichtes grosses Gewicht zu legen, da die Erkenntniss dieses Symptomes in ganz bestimmter Richtung zu untersuchen drängt und häufig rasch die Krankheit erkennen lässt.

Bei den chronischen Formen des Morbus Brightii, insbesondere den parenchymatösen Formen (grosse weisse Schwellniere), kommt es zu einem ähnlichen ödematösen Anschwellen der Haut, wie es für die Herzinsufficienz oben mitgetheilt wurde, nur dass das systematische Ansteigen der Schwellung von unten nach oben nicht in derselben Weise stattzufinden pflegt.

Auch hier ergibt vor Allem das gedunsene Aussehen, die Schwellung von Gesicht oder Extremitäten einen Anhaltspunkt für die weitere Untersuchung,

und nach Ausschliessung einer Circulationsstörung findet man leicht (Untersuchung des Harnes) in der Erkrankung der Nieren die Ursache für das A.

Dass zu chronischen Erkrankungen, die zur Kachexie führen (Krebs, Knochenerkrankungen, Tuberculose, Lues), im weiteren Verlaufe sich Amyloid der Organe hinzugesellen kann, ist eine bekannte Thatsache. Dies Amyloid (s. „Amyloidose") wird oft aus der ödematösen Dunsung der Haut, dem gleichzeitig vermehrt auftretenden Albumingehalte des Harnes (Amyloidose der Niere), sowie aus der Vergrösserung der Organe (Milz, Leber) erschlossen. Es ist wichtig, im Verlaufe chronischer, zur Kachexie führender Krankheiten von Zeit zu Zeit nachzusehen, ob nicht Knöchelödeme auftreten, weil diese, ein signum mali ominis, oft den Beginn eines Amyloid anzeigen.

Dass Tumoren in abdomine, die direct oder indirect auf die V. cava ascendens drücken, zu Stauung und im weiteren Verlaufe zu A. führen können, ist selbstredend. In ähnlicher Weise ist die Thrombose der Cruralvene im Stande, A. der Haut der befallenen Unterextremitäten zu veranlassen. Die Einseitigkeit des Processes, die Schmerzhaftigkeit, der Nachweis der obturirten Vene führen zur Diagnose.

Bei der Trichinose treten als eines der Hauptsymptome gegen Ende der ersten Woche nach stattgehabter Infection zuerst Oedeme an den Augenlidern, etwas später auch an den Ober- und Unterextremitäten auf. Man hat diese Oedeme theils als entzündliche aufgefasst, theils aber dieselben zurückgeführt auf eine Obturation und Thrombose der kleinsten Lymphgefässe.

Von Intoxicationen wären diejenigen zu nennen, in deren Gefolge es zu Nierenreizungen oder Entzündungen kommt (Schwefelsäure, Salz- und Salpetersäure, Phosphor, chronische Alkoholvergiftung u. a.) und die, bei genügend langer Lebensdauer, auch durch Oedeme der Haut complicirt werden können.

Kauders.

Anchylostomum duodenale, s. Darmparasiten.

Anelektrotonus (Pflüger) ist der Zustand herabgesetzter Erregbarkeit, welcher in der Nähe des positiven Poles (der Anode) auftritt, wenn ein Nerv von einem constanten Strome durchflossen wird. In der Nähe des negativen Poles (Kathode) tritt gesteigerte Erregbarkeit — Katelektrotonus — auf. Zwischen beiden entgegengesetzt elektrotonisirten Stücken des Nerven befindet sich auf der interpolaren Strecke ein Indifferenzpunkt mit unveränderter Erregbarkeit. Oeffnen des (polarisirenden) Stromes bewirkt Umkehrung der Modification an beiden Polen. Der A. hat für die Diagnostik nur hinsichtlich der Erklärung des Brenner'schen Zuckungsgesetzes insoferne Bedeutung, als auch bei der percutanen Untersuchung am lebenden Menschen mit dem galvanischen Strome eine umschriebene Zone unmittelbar unter der Anode vorwiegend in den Zustand des A. geräth, welche freilich peripolar von einer katelektronisirten Zone umgeben ist (Waller und de Watteville u. A.). Das Auftreten dieses Katelektrotonus in der peripolaren Zone unter der Anode soll nach Filehne die Anodenschliessungszuckung (ASZ) erklären. Bei der Stromesöffnung schlägt der polare A. in Katelektrotonus um, in Folge dessen tritt gesteigerte Erregbarkeit und mit ihr Zuckung, Anodenöffnungszuckung (AOZ), auf. An der Kathode erfolgt beim Stromschluss in Folge des überwiegenden polaren Katelektrotonus KSZ, beim Oeffnen geht hier der peripolare A. in die positive Modification über und erzeugt Zuckung (KOZ). (S. „Elektrodiagnostik".)

Stintzing.

Anencephalie (ἐγκέφαλος, Gehirn). Missbildung mit Verhinderung der Entwickelung der Gehirnblasen unter Druck zu enger amniotischer Kopfkappe oder als Ausgang hydrocephalischen Platzens der Gehirnblasen.

Pfungen.

Aneurysma (ἀνευρύνειν, erweitern), ***Schlagadergeschwulst,*** heisst eine abgegrenzte, arterielles Blut enthaltende, mit dem Arterienrohre communicirende

Geschwulst, welche durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird (P. VOGT). Aus dieser Definition erhellt, dass der durch Verletzung eines Arterienstammes erfolgende Blutaustritt in die Nachbargewebe (A. spurium) nicht hieher zu zählen, sondern als arterielles Hämatom aufzufassen ist, wenn dasselbe auch aus praktischen Gründen hier mit dem wahren A. (A. verum) abgehandelt wird.

A. kommen häufiger an inneren, der untersuchenden Hand gar nicht oder nur mangelhaft zugänglichen Arterien vor, als an oberflächlich verlaufenden Schlagadern. Von letzteren wieder ist die A. poplitea der häufigste Sitz von A., nach ihr, jedoch weitaus seltener, die A. cruralis, carotis, subclavia und axillaris. An diesen Arterien finden wir auch am häufigsten durch äussere Gewalt zu Stande gekommene A. (A. spurium traumaticum), offenbar weil hier die local prädisponirenden Veranlassungen (örtliche Steigerung des intraarteriellen Druckes, Mangel des Widerstandes seitens der umgebenden Gewebe, Herabsetzung der Dehnbarkeit des Arterienrohres und der Elasticität der Arterienwände [VOGT]) am häufigsten zusammentreffen.

Die ***Symptome*** der A. äusserer Arterien sind zumeist ausserordentlich charakteristisch. In der Continuität eines Gefässes entwickelt sich allmälig eine pulsirende, fluctuirende Geschwulst, welche nur mit dem Gefässe verschoben werden kann. Ueber der Geschwulst ist ein mit dem Pulse isochrones, schwirrendes Geräusch wahrnehmbar, welches durch das Vibriren der Wand des A. bei Einströmen der Pulswelle erzeugt wird und bei der Untersuchung mit dem Stethoskope zumeist als deutliches diastolisches, seltener systolisches Blasen imponirt. Geräusch und Pulsation verschwinden bei Druck auf das A., sowie auf den centralen (zuführenden) Theil des Gefässes, die Geschwulst selbst wird hiebei gewöhnlich kleiner und kann auch vollständig verschwinden. Mit Nachlass des Druckes kehren Geschwulst, Pulsation und Geräusch wieder. Jenseits der Geschwulst ist der Puls gewöhnlich etwas kleiner, als diesseits derselben, bei grossen A. auch etwas verspätet.

Druck auf den peripheren (abführenden) Gefässtheil pflegt die Geschwulst zu vergrössern. Die grossen Venen in der Nähe des A. werden verengt oder vollständig comprimirt, es treten daher Venenerweiterungen, Cyanose, Oedem des Gliedes im Wurzelgebiete der Venen ein (FISCHER). Diese Symptome sind im Verlaufe der Erkrankung mannigfachen Modificationen unterworfen. So wird bei reichlicher Bildung von Blutgerinnseln im aneurysmatischen Sacke das Schwirren, sowie die Fluctuation minder deutlich sein oder ganz fehlen; auch die Gestaltsveränderung bei Druck auf das zu- und abführende Gefäss wird dann nicht beobachtet werden können; das A. wird einen soliden, auf der Arterie sitzenden Tumor vortäuschen. Ist die Gerinnung im aneurysmatischen Sacke, wie dies die Regel, eine nur partielle, so wird Verwechslung mit cystischen, dem Gefässe aufsitzenden Gebilden, Echinococcen, subacut oder chronisch entstandenen Abscessen um so leichter möglich sein, als auch die Pulsation bei entsprechender Verdichtung der Schichten des Sackes undeutlich sein oder ganz fehlen kann. HOLMES fordert daher mit Recht grosse Vorsicht bei beabsichtigter Eröffnung von Abscessen in Gegenden, wo notorisch auch A. angetroffen werden, vor Allem daher in der Kniebeuge, im Subclavicularraum und am Halse, wo oft centraler Druck bei der Untersuchung nicht angewendet werden kann (KÖNIG).

Die ***Differentialdiagnose*** zwischen A. und Abscess wird sich daher auf Anamnese und Krankheitsverlauf stützen; langsam sich entwickelnde, Arterien aufsitzende, pulsirende Geschwülste sprechen für A., rascher zur Entwickelung gelangende, fluctuirende, von verdünnter Haut bedeckte Tumoren für Abscess. Andererseits kann auch ein Abscess Pulsation vortäuschen, wenn er in nächster Nähe einer grösseren Arterie liegt. ALBERT gibt als Unterscheidungszeichen der falschen von der wahren Pulsation an, dass die Geschwulst keine Pulsation zeigt, wenn wir sie verschieben und von der Seite, also nicht über der Arterie unter-

suchen; dass die Geschwulst bei jeder Diastole der Arterie zwar gehoben, aber nicht grösser wird, und dass sie keine Geräusche aufweist. Sehr schwierig wird die Differenzirung, wenn eine Abscedirung der obersten Schichten des aneurysmatischen Sackes erfolgt, da hier selbst die Probepunction mit feinster Nadel Täuschungen nicht ausschliesst. Nicht minder schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen A. und einem sehr reichliche Gefässe enthaltenden Neoplasma. Die rasche Entwickelung des Tumors, dessen Mitbewegung beim Schlingacte (falls der Tumor die Halsgegend betrifft), das Fehlen der Pulsretardirung jenseits des grossen Tumors und die Anamnese — Entwickelung der weichen Geschwulst aus einem kleinen harten Knochen — sprechen für eine Neubildung.

Die Unterscheidung der einzelnen Formen des A. bietet bald gar keine, bald unüberwindliche Schwierigkeiten. Beim spindelförmigen A. (A. fusiforme) wird Compression des zuführenden Gefässes, rascheres Verschwinden, Nachlass des Druckes schnellere Füllung der A. bewirken, als beim sackförmigen A. (A. sacciforme), bei welchem — wegen grösserer Enge der Communicationsöffnung — Schwirren und Blasen deutlicher sind. Starke Geräusche finden sich aus demselben Grunde beim traumatischen A. (A. spurium), wo die Fluctuation geringer ist, als beim A. verum. Freilich sind in praxi solch typische Formen selten, und sind wir zur Differentirung der häufig auftretenden Mischformen bemüssigt, Anamnese und Verlauf heranzuziehen. (S. a. „Knochenaneurysma" und „Aortenaneurysma".)

Bum.

Angina. Unter A. versteht man eine entzündliche Erkrankung der Pars oralis des Rachens, insbesondere des Racheneinganges, die mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Behinderung des Schlingactes einhergeht. Wir besprechen hier die A. in Folge von einfachen Catarrhen und diejenigen, die man geneigt ist, auf Rheumatismus zurückzuführen, ferner die A. herpetica, fibrinosa, lacunaris, follicularis und tonsillaris, dann die A. phlegmonosa, gangraenosa und erysipelatosa und schliesslich die A. in Folge von acuter infectiöser Phlegmone. Es werden zwar auch noch andere Formen mit dem Namen der A. belegt, und so wird namentlich von einer A. diphtheritica, syphilitica, scorbutica u. s. w. gesprochen, wir verweisen jedoch auf die betreffenden Capitel und beschränken uns hier diesbezüglich nur auf einige differentialdiagnostische Bemerkungen.

In den meisten Fällen kommen in ätiologischer Beziehung Erkältungen, plötzliche Abkühlung, beziehungsweise Uebertragung und die Einwirkung von Mikroorganismen, insbesondere des Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, in Betracht, ferner acute Infectionskrankheiten und schliesslich chemische und thermische Einflüsse, Verbrühungen, Aetzungen, Galvanokauterisationen und Fremdkörper. Zu den *Symptomen*, welche den verschiedenen Formen der A. zukommen, gehört erstens eine mehr oder minder deutlich ausgesprochene Temperatursteigerung; dieselbe kann insbesondere bei den phlegmonösen Formen und der lacunaren A. sehr bedeutend sein und auch mit Milzschwellung einhergehen; es stellen sich Frostanfälle, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Durst, bei Kindern auch Erbrechen, epileptiforme Krämpfe u. s. w. ein. Im Allgemeinen hängt die Höhe des Fiebers wohl von dem Grade der Entzündung und der Tiefe und Ausbreitung des Processes ab, häufig jedoch steht die Schwere der Allgemeinerscheinungen zur geringen Intensität der localen Symptome in auffallendem Missverhältnisse. Mitunter fehlen im Beginne örtliche Beschwerden seitens des Rachens vollständig, so dass die Natur des Processes und die Erkrankung des Rachens, insbesondere bei Kindern, auch übersehen werden kann; bald jedoch stellen sich Schmerzen beim Schlucken ein, die zumeist aber nicht immer beim Leerschlucken geringer sind, als beim Schlucken fester Bissen, und in der Regel nach dem Ohr ausstrahlen, und oft sind auch die Bewegungen des Kopfes und das Sprechen mit Schmerz verbunden. Zu den auffallendsten Erscheinungen gehört

die Veränderung der Sprache, die namentlich bei den tiefgreifenden Formen wegen der beträchtlichen Durchfeuchtung und Auflockerung der Schleimhaut und der Muskeln und wegen der Beschränkung der räumlichen Verhältnisse einen eigenthümlich veränderten sogenannten anginösen Charakter bekommt. Wegen der vermehrten Secretion und theilweise auch wegen der Schwellung der Rachengebilde schlucken die Kranken fortwährend unter dem Gefühl von Stechen, Brennen und Wundsein, und sind die Schlingbeschwerden sehr bedeutend, so müssen die Kranken den Schleim und den vermehrten Speichel ausspucken oder fortwährend vom Munde wegwischen.

Durch Fortleitung auf die benachbarten Organe, Kehlkopf, Mittelohr und Nase, treten Beschwerden auch seitens dieser Organe: Heiserkeit, Husten, Räuspern, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Schnupfen, Nasenbluten u. s. w. auf.

Was die einzelnen Formen betrifft, so sieht man:

1. Bei der ***A. catarrhalis*** eine lebhafte, mehr oder weniger intensive Röthung, mitunter Ecchymosen, eine besonders bei Faltenbildung in Folge von Würgebewegungen deutlich wahrnehmbare Schwellung und eine veränderte Secretion. Anfangs ist die Schleimhaut trocken und glänzend, bald jedoch stellt sich reichliche Absonderung eines hellen, wässerigen oder schleimigen, Epithelien und Bacterien enthaltenden Secretes ein, das allmälig durch Aufnahme von zahlreichen Leukocyten consistenter, schleimig-eiterig wird und mitunter blutig tingirt erscheint. Das Secret überzieht namentlich die hintere Rachenwand in grösserer Ausdehnung, es ist im Stande, anderweitige Processe, insbesondere auch Geschwüre, zu verdecken, und daher muss dasselbe zur Vermeidung von diagnostischen Irrthümern vorher stets entfernt werden. Der catarrhalische Process kann mit der Bildung von Erosionen, d. h. mit oberflächlichen Epithelabschilferungen, einhergehen und gelegentlich kann es durch hauptsächliche Betheiligung der Drüsen, welche der Schleimhaut ein kleinhöckeriges Aussehen verleihen — A. glandularis — wenn sie später zerfallen, auch zu seichten Geschwürsbildungen kommen, aber tiefere Geschwüre entstehen bei der catarrhalischen Form nicht.

Die Erscheinungen, welche von der veränderten Secretion herrühren, bestehen in der Regel am längsten und gehen erst zurück, wenn sich die Allgemeinerscheinungen und Schlingbeschwerden, die intensive Röthung und Schwellung bereits verloren haben.

Bei den acuten Exanthemen treten oft catarrhalische Erscheinungen im Rachen auf: Bei Masern entstehen oft nebst starker Gefässinjection und Hämorrhagien hirsekorngrosse Höckerchen oder rothe discrete Flecke, die dann zumeist confluiren; bei Blattern kommt es mitunter zur Entwickelung von Pusteln, die sich durch kurzen Bestand auszeichnen, nicht selten zusammenfliessen und zu Ulcerationen führen, während die übrige, von Eruptionen freie Schleimhaut geröthet, geschwellt und reichlich mit Secret bedeckt erscheint. Gewöhnlich handelt es sich jedoch in den Fällen, in denen man auf die Halsaffection aufmerksam wird, um schwerere, zumeist phlegmonöse Formen. Sehr oft treten bei Syphilis anginöse Beschwerden auf, und wenn sich auch die Erscheinungen von Seite des Rachens nicht durch charakteristische Symptome auszeichnen, so bietet sich doch in den meisten Fällen ein eigenthümliches, Verdacht erregendes Bild dar, indem die Röthung und Schwellung, die Gaumenbögen oft ganz symmetrisch auf beiden Seiten nach vorne zu eine kurze Strecke weit überschreitend, mit scharfen Grenzen absetzt und von der übrigen normalen oder anämischen Schleimhaut um so auffallender absticht. Mit Sicherheit lässt sich jedoch die Rachenaffection als syphilitische A. erst dann ansprechen, wenn auch anderweitige specifische Erscheinungen, insbesondere maculöse und papulöse Hautsyphilide, nachgewiesen werden können.

Es muss noch berücksichtigt werden, dass es auch diphtheritische Formen gibt, die im Beginne blos unter catarrhalischen Erscheinungen auftreten

und keine Belege aufweisen, bei denen sich die fibrinösen Exsudate erst nach einiger Zeit einstellen, so dass es sich empfiehlt, die Diagnose in den ersten Stunden vorsichtshalber noch in suspenso zu lassen, namentlich wenn Diphtherie-epidemien herrschen, abgesehen davon, dass auch einfache catarrhalische Formen durch eine im weiteren Verlaufe stattgefundene Infection in Diphtherie übergehen können.

2. Die ***A. rheumatica*** kann man als eine catarrhalische A. ansehen, die aber besonders dadurch ausgezeichnet ist, dass sie sich oft mit Gelenkschmerzen einleitet und mit einem Gefühl von Starrheit des Gaumens einhergeht, welches sich besonders beim Sprechen und Schlucken fühlbar macht; oft ist jedoch bei dieser A. das Schlucken fester Bissen weniger schmerzhaft als das Speichelschlucken. Die Nackenmusculatur wird steif und schmerzhaft, und in dem Masse, als sich die Gelenksaffection entwickelt, lassen die localen Symptome im Halse schon nach 1—2 Tagen oft plötzlich nach.

3. Die ***A. fibrinosa,*** die zu den selteneren Erkrankungen gehört, besteht in einer, zumeist auf den Tonsillen auftretenden Entzündung, bei der sich ein fibrinöser oder fibrinös-eiteriger, aus Fibrin, weissen Blutkörperchen, Epithel und einer grossen Anzahl von Mikroorganismen bestehender Belag bildet, der das Epithel durchsetzt, bei spontaner Ablösung keine Geschwürsbildung zurücklässt und leicht ohne Verletzung der Schleimhaut abgelöst werden kann.

Die Affection stellt eine gesteigerte, oder vielmehr eine durch unbekannte Einflüsse modificirte catarrhalische Entzündung dar und unterscheidet sich von der Diphtherie, mit der eine Verwechslung bei Berücksichtigung des objectiven Befundes leicht möglich ist, abgesehen von den geringen Allgemeinerscheinungen und dem verschiedenen klinischen Verlaufe, dadurch, dass sie nicht infectiös ist, dass Diphtheriebacillen fehlen und dass keine Folgeerscheinungen, d. h. keine Lähmungen auftreten.

4. Die ***A. herpetica*** geht unter Bildung von stecknadelkopf- bis linsengrossen Epithelabhebungen, zerstreut oder in Gruppen auftretenden weisslichen und durchsichtigen, später gelblich durchscheinenden Bläschen einher, die ihren Sitz namentlich am Gaumensegel, den Gaumenbögen, an der Uvula und zuweilen auch an der hinteren Rachenwand haben, in der Regel halbseitig auftreten und sich oft mit einer analogen Eruption an der äusseren Haut combiniren. Die localen Erscheinungen treten oft erst auf, nachdem heftige Schmerzen, häufig von neuralgischem Charakter, mehrere Stunden und mitunter 1—2 Tage lang vorausgegangen waren. Die Bläschen haben einen schmalen Entzündungshof und bersten sehr rasch, so dass ein unebener und gerötheter, oft mit grauem oder graugelblichem Belag bedeckter Grund, jedoch kein Geschwür (B. FRÄNKEL, LEWIN, LUBLINSKI) zum Vorschein kommt. Nach acht Tagen etwa ist der Process abgeheilt und die Erscheinungen verschwinden, wenn es nicht — was oft vorkommt — zu Nachschüben kommt.

Wegen des Vorhandenseins von Bläschen und der analogen Eruption an der äusseren Haut, des discreten Auftretens derselben, des Aufschiessens neuer Bläschen in der Nachbarschaft, des häufigen Beschränktbleibens auf eine Seite und der geringen Reactionserscheinungen ist eine Verwechslung mit anderen Processen nicht gut möglich. Die Pemphigusblasen sind grösser; man bekommt diese Krankheit allerdings im Stadium der Blasenbildung nur selten zu Gesicht, aber die grossen grauen oder grauweissen Membranen, nach deren Abstossung scharf begrenzte, hellrothe oder mit gelbem Belag bedeckte oberflächliche Geschwüre zum Vorschein kommen, ferner der oft chronische Verlauf und der geringe Heiltrieb charakterisiren den Pemphigus zur Genüge. Von der Diphtherie ist die Unterscheidung wegen der Bläscheneruption, des discreten Auftretens und der geringen entzündlichen Erscheinungen — auch abgesehen von dem ganz verschiedenen Verlaufe — ebenfalls leicht möglich.

Auch mit Aphthen kann die herpetische A. nicht leicht verwechselt werden; die Aphthen haben zwar auch einen schmalen entzündlichen Hof, aber es fehlen Bläschen sowohl als auch Allgemeinerscheinungen (Fieber). Ebenso fehlen Bläschen auch beim Soor, der zumeist bei Kindern, bei Erwachsenen jedoch äusserst selten und in der Regel nur im Verlaufe von schweren Krankheiten vorkommt und in Form von dünnen, bläulich durchscheinenden, reifähnlichen, discreten, später weissgrau werdenden Flecken auftritt. Werden die weissen Beläge entfernt, so kommt die geröthete und erodirte Schleimhaut zum Vorschein, die sich rasch wieder mit Pilzrasen bedeckt; jeder Zweifel über das Vorhandensein des Soor kann jedoch durch die mikroskopische Untersuchung und den Befund des Oidium albicans behoben werden (s. „Soor"). Von Aetzschorfen (Galvanokaustik, Argent. nitr., Chrom- und Trichloressigsäure) unterscheidet sich der Herpes, abgesehen von den durch die Anamnese gewonnenen Daten, durch das Vorhandensein von Allgemeinerscheinungen, obwohl auch artificielle fibrinöse Exsudationen mit Fieber einhergehen können; nur dass dann die localen Entzündungserscheinungen, die Röthung und Schwellung viel intensiver auftreten als beim Herpes. Ebenso sind auch bei der Einwirkung von Säuren und Alkalien die localen Symptome viel intensiver, es kommt dabei zumeist zu einer tiefgehenden Schleimhautentzündung, und die Diagnose kann oft auch schon aus der Verfärbung allein gestellt werden (Schwefelsäure — grauschwarz; Salpetersäure — gelb; Carbolsäure — weiss; Alkalien — braun). Schliesslich erwähnen wir noch die Pharyngomykosis benigna, mit der eine Verwechslung wegen der zumeist am Zungengrunde und an den Gaumenbögen, seltener an der hinteren Rachenwand auftretenden, weisslichgelben, hirse- bis hanfkorngrossen festhaftenden hornartigen Erhabenheiten und der sich mit Jod blau färbenden Leptothrixfäden ebenfalls leicht vermieden werden kann.

5. Die ***A. lacunaris*** stellt einen Entzündungsprocess dar, der sich auf den Mandeln etablirt und blos den Schleimhautüberzug derselben an der freien Oberfläche sowohl, als auch in den Ausstülpungen derselben, den Lacunen, befällt. Es ist Röthung und Schwellung vorhanden, und es treten als besondere Kennzeichen gelblichweisse Flecke auf, die hauptsächlich aus Eiter, Epithelien und Bacterien bestehen und von den Lacunen herrühren; das durch die Entzündung gesetzte schleimig-eiterige Secret tritt, wenn es die Höhle erfüllt hat, durch die Oeffnungen an die Oberfläche und bildet da kleine Tröpfchen, die in Folge ihrer Schwere nach unten fliessen und mit anderen Tröpfchen confluiren (B. Fränkel). Nach wenigen Tagen verschwinden die Flecke vollständig, wenn sich nicht, wie dies zuweilen vorkommt, Diphtherie anschliesst.

6. Die ***A. follicularis*** besteht in einer Entzündung der Follikel an der Oberfläche der Mandeln und stellt gleichsam eine glanduläre, auf die Tonsillen beschränkte A. dar. Sie kennzeichnet sich durch starke Schwellung und Röthung und durch das Erscheinen von discreten gelblichen oder gelblichweissen Flecken, nach deren Abstossung seichte Geschwürchen zum Vorschein kommen, die unter Narbenbildung heilen. Auch diese Flecke bestehen mitunter aus Fibrin (Schech), fliessen gelegentlich zusammen und bilden grössere zusammenhängende Membranen, die thatsächlich Uebergänge in Diphtherie bilden können.

Hervorgehoben muss werden, dass man sich in diesen Fällen, namentlich wenn die Mandeln sehr vergrössert sind, stets des Kehlkopfspiegels bedienen muss, um die hintere Fäche und insbesondere auch den tiefer liegenden Theil derselben besichtigen zu können, hauptsächlich auch aus dem Grunde, weil man insbesondere bei Kindern wegen der leichter eintretenden Stenosirung des Larynx über die eventuelle Betheiligung desselben an der Entzündung im Klaren sein muss.

Am wichtigsten ist die Unterscheidung der genannten beiden Formen, der A. lacunaris und follicularis, von der Diphtherie, mit der sie am ehesten verwechselt werden können (Temperatursteigerung, Störung des Allgemeinbefindens und Drüsenschwellungen); aber das zähe, dickflüssige Secret bei der A. lacunaris

und die bei der A. follicularis discret auftretenden gelblichen, breiigen und leicht abhebbaren Massen, die, wie das Secret der vorigen, hauptsächlich aus Epithel und Eiter bestehen, auf die Tonsillen beschränkt bleiben, sich rasch abstossen, Geschwürchen zurücklassen und sich nicht regeneriren, kennzeichnen diese Formen in der Regel zur Genüge der Diphtherie gegenüber. Entstehen jedoch, was mitunter vorkommt, zusammenhängende weisse Membranen und besteht ihre Oberfläche aus Fibrin, so wird die Unterscheidung von der Diphtherie oft schwer, namentlich auch aus dem Grunde, weil thatsächlich solche Uebergänge stattfinden; der weitere Verlauf gibt jedoch auch in diesen Fällen sicheren Aufschluss.

7. Bei der ***A. tonsillaris,*** die in einer Entzündung des Mandelparenchyms besteht, wobei jedoch selten sämmtliche Follikel vereitern, ist die Besichtigung oft schwer, da das Oeffnen des Mundes Schmerzen verursacht; am Kieferwinkel sind schmerzhafte Lymphdrüsenschwellungen vorhanden, welche auch die freien Bewegungen des Kopfes hindern und den Kranken oft veranlassen, den Kopf nach der erkrankten Seite hinüber zu neigen. Häufig ist ein unerträglicher Foetor ex ore vorhanden, die Zunge erscheint dick belegt und mit Schleim oder einem trüben, mitunter blutig gestreiften, übelriechenden Speichel bedeckt. Die Tonsillen, die ebenfalls in einen zähen, graugelben Schleim eingehüllt sind, erscheinen geröthet, vergrössert und an der Oberfläche oft mit einzelnen in Vereiterung begriffenen Follikeln versehen; sie springen oft, namentlich wenn sie schon an und für sich hypertrophirt sind, über die Mittellinie des Körpers vor und drängen die Gaumenbögen nach vorne, beziehungsweise hinten, auseinander, die Uvula erscheint nach der anderen Seite hinüber gedrängt, und sind beide Tonsillen von dem Process befallen, berühren sie sich gegenseitig und legen sie sich an die hintere Rachenwand vollständig an, so wird die Verengerung des Rachens eine sehr bedeutende, so dass auch Suffocation eintreten kann. Nach einigen Tagen können die Exsudate resorbirt werden und der ganze Process geht zurück oder es kommt zu eiteriger Schmelzung, zuweilen auch zu deutlichen Fluctuationserscheinungen und zu einer Steigerung der subjectiven und objectiven Symptome und, indem der Abscess unvermuthet aufbricht, wobei häufig ein höchst übelriechender Eiter entleert wird, lassen die Erscheinungen plötzlich nach. Der Process kann nach etwa acht Tagen abgelaufen sein oder die Abscesswand schliesst sich wieder, die Höhle füllt sich mit Eiter und es kommt zu einer Wiederholung der Erscheinungen, bis sich der Eiter neuerdings entleert.

Es muss noch berücksichtigt werden, dass im Beginne die Entscheidung schwer sein kann, ob es sich um eine einfache Tonsillitis oder um eine scarlatinöse A. handelt, wenn auch das Vorhandensein einer Epidemie als diagnostisches Symptom verwerthet werden kann und der weitere Verlauf auch in kürzester Zeit stets Klarheit bringt.

8. Bei der ***A. phlegmonosa*** handelt es sich um eine Entzündung nicht nur der Mucosa, sondern auch der Submucosa; der Process befällt mit Vorliebe das Gaumensegel, die Gaumenbögen und das lockere Bindegewebslager in der Umgebung der Tonsillen, wobei allerdings oft auch das Parenchym der Tonsille selbst entzündet erscheint, ebenso, wie sich die parenchymatöse Tonsillitis fast immer mit einer mehr oder minder ausgesprochenen, mitunter allerdings nur sehr geringen peritonsillären Entzündung combinirt. Das Oeffnen des Mundes ist schwierig und schmerzhaft, die Kranken halten den Unterkiefer wegen der Spannung der infiltrirten Weichtheile in der Nähe des Ligam. pterygo-maxillare, der Fascia bucco-pharyngea in der Mittelstellung zwischen Ad- und Abduction und weisen am Halse aussen, in der Nähe des Kieferwinkels, schmerzhafte Drüsenschwellungen auf; die Zunge und der Rachen sind mit zähem, übelriechendem Schleim bedeckt und die betroffenen Stellen erscheinen sehr bedeutend geschwellt, die Schleimhaut straff gespannt, intensiv geröthet, tief dunkelroth und bei Traumen in Folge von Blutaustritten livid verfärbt.

Durch die phlegmonöse Entzündung der Gaumenbögen, insbesondere des peritonsillären Gewebes, kann der Isthmus faucium derart verengt werden, dass nicht nur die Mundathmung behindert wird, sondern dass durch Fortleitung der Entzündung und Oedem der aryepiglottischen Falten, namentlich bei Kindern, auch Suffocationsgefahr eintreten kann; die Uvula ist dunkelroth, hochgradig verdickt, verbreitert, oft derart ödematös geschwellt, dass sie einen röthlichgelben, durchscheinenden, einem Schleimpolypen ähnlichen, oft kleinfingerdicken Zapfen bildet, der einen grossen Theil der hinteren Rachenwand verdeckt und nicht selten bis zur Epiglottis herabreicht. Tritt keine Resorption der Exsudate ein, so nehmen die subjectiven Beschwerden, namentlich die Schmerzen und Schlingbeschwerden, immer mehr zu, die Schwellung erreicht namentlich an den vorderen Gaumenbögen wegen des reichlich vorhandenen lockeren submucösen Gewebes einen beträchtlichen Grad und es kommt zu eiteriger Schmelzung, zur Bildung eines Abscesses. Die Stelle, wo sich der Eiter in den vorderen Gaumenbögen ansammelt, wird oft rosenroth und sticht dann lebhaft von der dunkelrothen Umgebung ab. Der Sitz des Abscesses kann mitunter nur schwer oder gar nicht ausfindig gemacht werden, aber es gelingt oft, die Fluctuation durch Auflegen eines Fingers an die betreffende Stelle und der Finger der anderen Hand aussen am Kieferwinkel nachzuweisen (STÖRK). Der peritonsilläre Abscess hat seinen Sitz am öftesten im Spatium pharyngo-maxillare — zwischen Tonsille, M. pterygoid. int. und den vorderen und hinteren Gaumenbögen — (CHIARI) und bricht oft spontan durch den vorderen Gaumenbogen durch, worauf plötzlicher Nachlass der subjectiven Beschwerden und rasch auch Abschwellung der Weichtheile erfolgt.

Gewöhnlich bricht der oft sehr übelriechende Eiter in die Rachenhöhle durch, mitunter jedoch bahnt er sich den Weg zwischen den Constrictoren des Rachens zur Wirbelsäule, manchesmal nach unten in die aryepiglottischen Falten, um sich dann in den Kehlkopf oder in die Luftröhre zu entleeren und in seltenen Fällen auch zu den seitlich gelegenen Gebilden des Halses, namentlich zur Carotis, so dass sie arrodirt werden kann.

Mitunter schliesst sich an die A. tonsillaris und phlegmonosa Gangrän an:

9. Bei der ***A. gangraenosa,*** die sich oft nach Diphtherie, Scharlach, Typhus u. s. w. einstellt, aber auch primär auftritt, deutet sich die gangränöse Stelle durch eine grauschwärzliche Verfärbung an, und indem sich häufig Brandblasen bilden, die einen jauchigen, missfarbigen, sehr übelriechenden Inhalt entleeren, tritt oft unter Collapstemperaturen Zerfall der betroffenen Stelle, Ausstossung blutiger, schwarzbrauner Gewebsfetzen und in Folge von Pyämie unter Coma und Sopor der letale Ausgang ein.

10. Die ***acute infectiöse Phlegmone*** (SENATOR) besteht in einer diffusen eiterigen Infiltration der tieferen Schleimhautschichten und des peripharyngealen Bindegewebes mit Uebergreifen auf den Kehlkopf und die Drüsen und secundär auch auf andere Organe. Sie steht vielleicht auch mit dem Erysipel in Zusammenhang (VIRCHOW, GUTMANN, SAMTER, SEMON) und entwickelt sich ohne vorherige Verletzung oder Erkrankung der Schleimhaut (SENATOR), doch kann auch die Möglichkeit einer Verletzung und das Hineingelangen von putriden Partikelchen angenommen werden (CHIARI).

Unter anginösen Beschwerden, Schmerzen, Schlingbeschwerden u. s. w., die mit mässiger Temperatursteigerung einhergehen, tritt Röthung, Schwellung, eiteriger Zerfall der tieferen Schichten, ferner frühzeitig Athemnoth, Heiserkeit, Benommenheit des Sensoriums und Tod durch Herzparalyse ein. — Durch das geringe Fieber (M. SCHMIDT) unterscheidet sich diese seltene Erkrankung von der

11. ***A. erysipelatosa;*** bei derselben ist das Oeffnen des Mundes wegen der geschwellten Lymphdrüsen ebenfalls schmerzhaft und die Schleimhaut erscheint entweder sehr geröthet und verdickt, phlegmonös entzündet und ödematös oder mit ausgesprochenen Blasen besetzt; sind diese geborsten, so wird die Mucosa blossgelegt und das Epithel bildet flottirende Fetzen. Oft tritt deutliches Wandern

hinzu, der Process übergreift auf den Kehlkopfeingang, so dass Suffocationsgefahr eintreten kann, und mitunter kommt es zu Gangrän. Gewöhnlich handelt es sich um ein secundär von der äusseren Haut auf den Rachen fortgeleitetes Erysipel, und nur in selteneren Fällen folgt das Hauterysipel, mitunter vermittelst der Nase (WELLS), erst nach.

Ist ein Erysipel der äusseren Haut vorhanden, und kann man Blasenbildung und ein Wandern des Processes constatiren, so ist die Diagnose leicht; mitunter kann jedoch der erysipelatöse Charakter einer vorliegenden phlegmonösen Entzündung nur aus dem Vorhandensein des FEHLEISEN'schen Streptococcus erkannt werden.

Réthi.

Angina Ludovici. Mit dem Namen A. L. bezeichnet man eine diffuse, phlegmonöse Entzündung, die am Mundhöhlenboden und in der oberen Halsgegend ihren Sitz hat und sich zumeist innerhalb des Fascienraumes entwickelt, in welchen die Submaxillardrüse eingeschlossen ist. Sie entsteht am häufigsten nach acuten Infectionskrankheiten, insbesondere nach Diphtherie, Typhus und Scharlach, durch die Einwirkung von Mikroorganismen (Staphylococcus und Streptococcus), welche durch geringfügige Verletzungen und erodirte Stellen der Schleimhaut am Mundhöhlenboden einwandern, und nimmt ihren Ausgang vielleicht von den innerhalb des Fascienraumes zwischen den Speicheldrüsenläppchen vorhandenen Lymphdrüsen.

Die ***Symptome*** sind im Beginne mitunter ganz geringfügige; es ist zumeist nur unbedeutende Temperatursteigerung und geringe Schmerzhaftigkeit vorhanden und der Process kann sogar übersehen werden, wenn sich auch zumeist ein Gefühl von Spannung beim Oeffnen des Mundes bemerkbar macht; allmälig stellt sich jedoch auf einer, selten auf beiden Seiten zugleich, in der Nähe des Unterkieferwinkels nach innen und vorne von demselben eine harte Infiltration ein, die sich zuweilen nach und nach zurückbildet, in der Regel aber an Grösse und Härte weiter zunimmt. Die Schwellung zeichnet sich durch ausserordentliche Härte aus und diese rührt von der prallen Infiltration des Bindegewebes hinter der Fascie in dem Raume zwischen Kiefer, Zungenbein, Mylohyoideus und Sehne des Digastricus her (W. ROSER). Das harte Infiltrat erreicht und überschreitet die Mittellinie, es macht sich auch innen an der Seite der Zunge bemerkbar und wird immer schmerzhafter, die Temperatursteigerung bedeutender, die Haut ödematös, die Bewegungen der Zunge schwerfällig und das Sprechen, Kauen und Schlucken immer schwieriger. Die Luftröhre wird comprimirt, die Athmung hauptsächlich auch wegen der collateralen Schwellung und des sich auf den Kehlkopfeingang fortleitenden Oedems behindert, und nicht selten kommt es durch die Compression der Gefässe zu Stauungserscheinungen im Gehirn, Kopfschmerz, Eingenommensein, Convulsionen etc. Unter weiterer Steigerung der Erscheinungen wird die Haut an jener Stelle, wo sich zuerst das harte Infiltrat bemerkbar machte, roth und weich, die Stelle zeigt Fluctuation, es kommt zu einer diffusen Necrose der Gewebe, die durch die starke Spannung begünstigt wird, und bricht der Abscess auf, so wird eine übelriechende, necrotische Gewebsfetzen enthaltende, mitunter in Folge von einer in den Abscess hinein stattgefundenen Hämorrhagie, mit Blut vermischte Jauche entleert. — Die Erscheinungen der entzündlichen Schwellung gehen dann zurück oder es kommt unter den Symptomen von Pyämie und Septicämie zu letalem Ausgange.

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung ist zu erwähnen, dass eine Verwechslung mit einem chronischen Abscess wegen der intensiven entzündlichen Erscheinungen nicht gut möglich ist, ebensowenig mit einer Periostitis, da die harte Infiltration diffus ausgebreitet ist, ihrem Sitze nach der Unterkieferdrüse entspricht und namentlich im Beginne mehr oder weniger am Kiefer verschoben werden kann. Ein Lymphdrüsenabscess verbreitet sich nicht leicht nach dem Mundhöhlenboden hin und die Infiltration der Zunge und des submucösen Bindegewebes neben derselben ist nie so stark, wie bei der A. L. — Auch von der

Aktinomykose unterscheidet sich die A. L. durch starke collaterale Oedeme, nach stattgefundener Eröffnung durch den zersetzten Eiter, den intensiven Geruch und insbesondere durch den mikroskopischen Befund (Abwesenheit des Strahlenpilzes).

Réthi.

Angina pectoris *(Stenocardie).* Mit diesem Namen bezeichnet man spontan auftretende Anfälle, die sich vor Allem durch abnorme Sensationen in der Sternal- oder Herzgegend charakterisiren. Die Sensationen wechseln in verschiedenfachster Weise. Bald bestehen dieselben nur in einem Gefühle von Beklemmung, das örtlich begrenzt ist, bald ist es ein lebhafter Schmerz, der nach verschiedenen Richtungen ausstrahlt. Am allerhäufigsten ist es die linke Schulter und der linke Arm, gegen welche die Ausstrahlung erfolgt. Man beobachtet aber nicht selten auch Ausstrahlungen in den rechten Arm, oder auch zugleich in beide. Auch gegen den Hals und den Unterkiefer findet eine solche statt. Seltener sind Ausstrahlungen gegen die unteren Extremitäten.

Der Sternalschmerz wird in der Regel von Beklemmungsgefühlen begleitet, die sich bis zu Angstgefühlen, selbst zu Todesangst steigern. Verbunden mit diesem Angstgefühl ist sehr häufig das Auftreten von Schweiss im Gesicht und an der Stirne. Die ausstrahlenden Schmerzen sind von verschiedenen Sensationen begleitet. Dieselben sind zumeist sensorischer Natur, wie Gefühl von Taubheit, Kriebeln, das bis an die Fingerspitzen hinabzieht. Mitunter klagen die Patienten über das Gefühl von Kälte oder Wärme (ich kenne einen Fall, wo angegeben wurde, dass die unteren Extremitäten wie mit heissem Wasser übergossen werden) oder über das Gefühl von vorübergehender Muskelschwäche. Während des Anfalles werden mitunter, aber nicht immer, Herzerscheinungen subjectiver und objectiver Natur beobachtet. Zu den ersteren gehört das Herzklopfen, zu den letzteren Beschleunigung, Verlangsamung, Arhythmie des Herzschlages und eine Veränderung der Herzarbeit, die von cardialem Asthma gefolgt wird (s. „Asthma cardiale").

Herzklopfen mit Beschleunigung der Herzaction begleitet manchmal den Anfall, kann aber auch demselben vorhergehen.

Arhythmie und Verlangsamung der Herzaction werden als Begleiterscheinungen des Anfalles beobachtet.

Das Verhalten des Blutdruckes, respective der Pulsspannung während des Anfalles ist verschieden. Manchmal steigt unmittelbar im Beginne derselben die Spannung — diesbezüglich verfüge ich über directe Beobachtungen, in denen ich ein Steigen des Blutdruckes durch sphygmomanometrische Messung nachweisen konnte —, es liegen aber auch zahlreiche Beobachtungen vor, die ein Schwächerwerden des Pulses, also eine niedrigere Pulsspannung constatiren. Auf diesem Wechsel in dem Verhalten der Pulsspannung beruhen die widersprechenden Ansichten über die Art und Weise, wie sich das Herz während des Anfalles verhält. Während der alten Ansicht von Heberden folgend, Manche eine verstärkte Herzaction (Herzkrampf) als charakteristisch für den Anfall ansehen, erblicken Andere, sich an die Ansicht von Parry anlehnend, in der Herzschwäche das wesentlichste Moment desselben.

Meiner Meinung nach ist diese Frage nicht spruchreif, weil gründliche Untersuchungen, respective Messungen des Blutdruckes während des Anfalles von A. p. nicht vorliegen, und die blosse Digitaluntersuchung des Pulses, ja selbst das Sphygmogramm hierüber keine verlässliche Auskunft ertheilt. Meiner Auffassung nach hat man sich vorzustellen, dass das Wesentliche des Anfalles in einer Neuralgie zu suchen sei. Da anatomische Veränderungen (Neuritis) im Plexus cardiacus (Peter, Lancereaux) nachgewiesen wurden, so kann man diesen letzten vorläufig als Sitz der betreffenden Neuralgie ansehen, wobei zu berücksichtigen ist, dass die der A. p. zu Grunde liegende Neuralgie auch ohne nachweisliche anatomische Veränderung auftreten kann.

Für den neuralgischen Charakter sprechen übrigens die ausstrahlenden Schmerzen und Sensationen. Zu den Ausstrahlungsgebieten gehört allem Anscheine

nach das Herz, respective die Herznerven. Die Ausstrahlungserscheinungen, soweit sie durch die Erregungen von sensiblen Haut- oder Muskelnerven, oder von vasomotorischen Nerven bedingt werden, sind der Deutung leicht zugänglich. Weit schwieriger ist die Deutung der Ausstrahlungserscheinungen, die das Herz selbst betreffen. Diese werden selbstverständlich verschieden ausfallen, je nach den Bahnen, in welchen die Ausstrahlung folgt und je nach der Beschaffenheit der nervösen und musculösen Gebilde des Herzens. An der Hand dieser allgemeinen Vorstellung erscheint es leicht erklärlich, dass das Verhalten des Herzens ein sehr wechselndes ist, und dass mit diesem wechselnden Verhalten auch ein Wechsel jener Erscheinungen verbunden ist, die indirect vom Herzen abhängen. Auf Grund dieser auf Erfahrung gestützten Auffassungsweise stelle ich der bisherigen Eintheilung der A. p. in zwei Formen, d. i. in eine wirkliche, d. i. schwere Form von A. p. und eine leichte Form, die Pseudoangina, eine andere entgegen, d. i. die A. pectoris, die mit schweren Reactionserscheinungen von Seite des Herzens und eine solche, die mit leichten Reactionserscheinungen von Seite des Herzens und auch ohne dieselben einhergeht.

Da die schweren Reactionserscheinungen von Seite des Herzens, wie man annehmen darf, auf einer Erkrankung desselben beruhen, und die leichten Reactionserscheinungen wohl darauf zurückzuführen sind, dass das betreffende Herz noch gesund ist, so kann man auch von einer A. pectoris mit krankem und einer solchen mit gesundem Herzen sprechen. Zu letzterer gehört auch die A. p. vasomotoria (NOTHNAGEL).

Die A. p., die mit Herzerkrankungen combinirt ist, entspricht der eigentlichen, schweren A. p., während diejenige, bei der Herzerkrankungen fehlen, der Pseudoangina pectoris gleichkommt.

Die von mir vorgeschlagene Eintheilung scheint mir deshalb die natürlichere, weil sie an der Neuralgie als oberstem Eintheilungsprincip festhält und zwei Vorgänge, die ihrem innersten Wesen nach einander gleich sind, nicht künstlich von einander trennt.

Die A. p. combinirt sich am häufigsten mit der Arteriosclerose und der mit ihr einhergehenden Erkrankung des Herzens. Die schwersten Formen der A. p. finden sich da, wo die Art. coronariae cordis von dem sclerotischen Processe ergriffen sind.

Je nach der Reactionsweise des Herzens kann es hier blos zur allgemeinen Herzschwäche oder zu überwiegender Schwäche des linken Herzens kommen. In letzterem Falle wird die A. p. von cardialem Asthma, selbst von Lungenödem begleitet sein. Als eine schwere Reaction muss selbstverständlich der plötzliche Herztod aufgefasst werden.

Bei der ***Diagnose*** wird man also zunächst das allgemeine Erscheinungsbild festzustellen haben und dann eruiren müssen, ob Merkmale vorliegen, die auf eine concurrirende Herzerkrankung hindeuten.

Bei älteren Individuen wird man namentlich zu eruiren haben, ob schon eine Arteriosclerose im Anzuge ist. Das gleichzeitige Bestehen einer Aortenklappeninsufficienz oder einer Aortenstenose, oder gar eines Aneurysma, wird die betreffende Diagnose wesentlich erleichtern. Je nach der Schwere der Anfälle und der Reactionsweise des Herzens wird man eine Sclerosirung der Art. coronariae cordis vermuthen dürfen.

Bei denjenigen Formen, welche die Arthritis begleiten, scheint auch Arteriosclerose mit im Spiel zu sein.

Als ein das Auftreten der A. p. begünstigendes Moment ist der Nicotinmissbrauch, respective die Nicotinintoxication anzusehen, denn es darf als sicher hingestellt werden, dass das Nicotin die Reactionsweise des Herzens in schädlicher Weise beeinflusst, jedenfalls die des kranken, wahrscheinlich aber auch die des gesunden. Hieraus geht hervor, dass man dem Nicotin als ätiologischem Moment bei der Diagnose seine Aufmerksamkeit zuwenden muss.

Ausser jenen Momenten, welche die Reactionsweise des Herzens beeinflussen, wird man bei der Diagnose auf jene Rücksicht nehmen, welche als Erreger der Neuralgie selbst anzusehen sind. Hiezu gehören ursprünglich nervöse Disposition, Hysterie, Tabes. Eine wichtige Rolle scheinen hier reflectorische Reize, namentlich diejenigen, die durch Erkrankung der Unterleibsorgane erzeugt werden, zu spielen.

All die Momente, welche als Erreger der Neuralgie selbst in Betracht kommen, wird man selbstverständlich bei jenen Fällen in Betracht zu ziehen haben, wo die Jugend des Patienten, die Untersuchung des Pulses und des Herzens, der Mangel von Dyspnoe etc. das Mitbestehen einer Herzerkrankung ausschliessen lassen, da, wo man die Diagnose A. p. ohne Herzerkrankung, d. i. mit leichter oder ausbleibender Reaction des Herzens, oder, um mich der früheren Ausdrucksweise zu bedienen, wo man die Diagnose „Pseudoangina pectoris" machen kann.

v. Basch.

Angiom, s. Neubildungen.

Angioneurosen. Unter den mit zeitweise auftretenden paretischen Zuständen des Gefässapparates hervortretenden A. zeigen sich bei der Erythromelalgie anfallsweise Pulsiren, Röthe und Schwellung der Haut, mit bald mehr juckenden, bald mehr schmerzhaften Parästhesien an den befallenen Extremitäten, insbesondere lebhaft an den Fingern, der Hohlhand und den Zehen. Es kann auch die Hautdecke des Stammes und des Gesichtes mit in Wärmeempfindung, Jucken, Röthung einbezogen sein. Im Gegensatze zu dieser, anfallsweise nur mit Röthe und Schwellung einhergehenden Form tritt bei anderen, insbesondere im Climacterium vorkommenden Formen vor dem Eintritt von Wärmeempfindung ein Gefühl von Kälte der Haut ein, und unter dem Einbruch der Röthe und Wärme oder später bricht öfter Schweiss aus. Diese Form zeigt meist als vorwiegend geröthet das Gesicht und geht oft mit Cardiopalmus und präcordialen Parästhesien einher. Als eine blos aus kosmetischen Rücksichten geklagte Form ist die anfallsweise Röthung eines oder beider Nasenflügel zu nennen, die meist bei anämischen Personen, vielleicht vorbereitet durch früher überstandene schwere Winterkälte bei mangelndem Schutze des Gesichtes, bald nur nach grossen Mahlzeiten, bald nur nach gewissen Nahrungsmitteln, Kaffee, Wein, oder nach Gemüthserregungen hervortritt. Alle die genannten, insbesondere eine ganz besonders peinliche Form mit öfter seit der Jugend herstammenden Anfällen von an manchen Tagen auftretendem, nahezu fortwährendem Gefühl von Hitze im Kopf, Pulsiren der Schläfen oder Hämmern der Pulse an Schläfe, beiden Carotiden, oft auch Radiales, manchmal einzelner Intercostalarterien combiniren sich öfter mit einzelnen Symptomen des Bildes von Mb. Basedowii, insbesondere Pulsfrequenz von 90 oder darüber, sehr häufig mit Cardiopalmus, Angst, Furcht vor Gehirnschlag oder Herzschlag, oder der Angst, dem Wahnsinn zu verfallen. In einzelnen Fällen findet man bei Hysterischen congestive Zustände mit greller Röthe des Gesichtes und absinkendem Blutdruck und nachfolgender oder zugleich einbrechender Schwäche oder Ohnmacht. Als flüchtige, fleckenförmige Röthung und nachfolgende ödematöse Durchtränkung der Haut findet sich eine Störung der Hautgefässinnervation, nicht selten um die Zeit der Menses oder vor oder nach denselben, bei manchen neuropathischen Mädchen und Frauen.

Als Combination von vasomotorischen und trophischen Störungen findet sich als RAYNAUD'sche Erkrankung dauernd, meist an den Fingern und Zehen, Sclerodermie, eine derbe, wie durch Schwielen diffus hart sich anfühlende Haut, an der anfallsweise an einzelnen Stellen, meist an den Endphalangen, seltener an anderen Stellen, z. B. der Nasenspitze, selbst am Thorax, zuerst grelle Röthe, dann immer tiefere cyanotische Färbung auftritt. So weit kann immer noch der Anfall spurlos vorübergehen. Wenn aber z. B. die Fingerkuppe eine tief schwarzblaue Färbung annimmt, dann muss man besorgen, dass es weiter entweder blos

zu oberflächlicher Necrose in Form eines blasenartigen Schorfes kommt, oder auch zu umfänglicher Gangränescenz mit zurückbleibendem, langsam heilendem Geschwürsgrunde. Eine andere Form vasomotorisch-trophischer Störungen der Haut, die MORVAN'sche Erkrankung, ein ziemlich seltenes Symptom der Syringomyelie, zeigt selten die Erscheinungen der RAYNAUD'schen Erkrankung, meist nur eine röthliche, schilfernde, schlecht sensible, leicht durch geringe mechanische Schädigung exulcerirende Haut der Finger oder Zehen, bei Weiterschreiten selbst Necrose der Phalangenknochen. Hie und da finden sich auch Störungen der Hautgefässinnervation neben Trophoneurosen bei Neuritis, als Herpes, Oedem oder Cyanose, manchmal mit Ausgang in Atrophie, Peau lisse, Glossy skin. Als vasomotorische Störungen in hemiplegischer Vertheilung findet sich bei frischen Herden im Kopfe der Streifenhügel eine wechselnde höhere und tiefere Temperatur der gelähmten Extremitäten, als Ausgang in definitive Lähmung dauernde Cyanose und verschieden hohe ödematöse Durchtränkung der Haut. Als vasomotorische Störungen durch besondere Reize sind die bei Neuropathischen, bei Genuss meist sauer schmeckender Speisen, Saucen, Früchte, auftretenden streifenförmigen oder fleckigen Röthungen zu erwähnen, die meist an einer oder beiden Wangen auftreten, während in anderen Fällen eine secretorische Störung, Hyperhidrose durch gewisse Speisen angeregt wird. In manchen Fällen scheinen vorangegangene Erkrankungen der peripheren Nerven, z. B. geheilte Drucklähmung des Facialis, die erhöhte Erregbarkeit der Vasodilatatoren zu veranlassen. Eine andere Uebererregbarkeit der cutanen Vasomotoren zeigt sich bei manchen Nervösen, vielen Hysterischen, Typhuskranken u. s. f. als Taches cérébrales, als sehr langsames Auftreten und Verschwinden grellroth gefärbter, erhabener Streifen an der Haut nach Darüberstreifen mit einem harten Körper, während normal nur eine flüchtige, blasse Röthe eintritt. Weiter sind die bei gewissen Personen bei bestimmten Speisen, z. B. Erdbeeren, Austern etc., auftretenden Quaddelbildungen zu erwähnen, die auch bei Antipyrin und anderen Medicamenten auftreten können.

Pfungen.

Angiosarcom, s. Neubildungen.

Angst. Acute Angstanfälle finden sich in höchster Steigerung im Einbruch des acuten Alkoholismus, meist neben Tremor der Extremitäten, oft auch im Facialisgebiete, stets auch der Zunge neben einem verschieden hoch benommenen Zustande, mannigfachen Gehörs- und Gesichtshallucinationen von unmittelbar einbrechenden Verfolgern, von heranziehenden erstickenden Dämpfen, manchmal mit sehr schmerzhaft bezeichneten cutanen Sensationen, als würde der Kranke mit glühendem Eisen versengt, mit Drähten umschnürt, gespiesst, oder durch Zangen gekneipt oder in Stücke gerissen. Heftige Angstzustände finden sich auch in ähnlicher Höhe bei Epileptikern, am häufigsten nach Anfällen, seltener vor denselben, gleichfalls mit einem Grade von Desorientirung und Benommenheit, meist mit nachfolgender Amnesie, endlich in Anfällen von transitorischer Tobsucht. Der erschütternden Intensität solcher Anfälle nahestehend finden sich hie und da Angstanfälle bei Hysterischen, mit Empfindungen der unmittelbar einbrechenden Herzlähmung oder Erstickung, des Gehirnschlages u. dergl. Meist sind dieselben weit milder und nur von ähnlicher Höhe wie bei anämisch Nervösen. Heftige Angstzustände können auch im Verlaufe des chronischen Wahnsinns auftreten unter dem Einfluss von drohenden Stimmen, Geschmacks- und Geruchshallucinationen, welche giftige Beimischungen der Speisen, des Wassers oder giftige Dämpfe vortäuschen. Heftige Angstzustände können im Anfalle von Angina pectoris vera, neurotica, tabacica einbrechen, sie sind alle gepaart mit dem Gefühl eines dumpfen Druckes, oft auch eines Schmerzes in der Herzgegend, der nicht selten auch in das linke Brachialgeflecht, selbst in die Magengegend irradiirt. Aehnliche A. kann Anfälle von paroxysmaler Tachycardie und von Vagusneurosen begleiten, dann Asthma cardiale und bronchiale.

Heftige A. kann aber auch durch anatomische Erkrankungen mit schwerer Dyspnoe bei Pneumonien, Pleuritis, Lungenödem, Empyem, Pneumothorax, Pericarditis, Herzklappenfehlern, Myocarditis, Herzinfarct, acuter Ueberanstrengung des Herzens auftreten. Die eigentliche nervöse Aengstlichkeit in ihren mannigfachen Formen kann entweder durch thatsächliche Athembeklemmungen bei Hysterischen, Larynxkrampf oder Globus, oder Athembeklemmungen am Thorax, oder durch nervöse Herzbeklemmungen, oder durch anfallsweise Steigerung des Gefässdruckes unter Pulsverlangsamung, stolpernden oder selbst aussetzenden Pulsen, oder unter abnormer Erschöpfbarkeit der Gefässinnervation und Gefühlen des Vergehens, des unmittelbar eintretenden Todes bei Bleichheit, kaltem Schweiss, kleinem, weichem Pulse, endlich durch starken Meteorismus, hysterische Krampfzustände der Bauchmusculatur, Tympanitis in Folge von hysterischem Luftschlucken oder endlich durch Krampf des Zwerchfelles hervorgerufen werden.

Eine Reihe anderer Formen beruht auf einer hypochondrischen Verstimmung, auf Grundlage welcher schon leichte präcordiale Parästhesien, sei es leichtes Brennen, geringer Schmerz daselbst, leichte Unregelmässigkeiten des Pulses, einzelne Intermittenzen, leichte Spannungen am Thorax, mässiger Meteorismus, peinliche A. vor einem Herzleiden; leichte Schmerzen in einem Intercostalraum über oder unterhalb der Scapula, etwa noch einzelne Hustenstösse den Gedanken einer tuberculösen Lungenerkrankung; leichte intercostale Schmerzen oder geringe Muskelrheumatismen am unteren Rücken oder in den Weichen den Gedanken an ein tödtliches Nierenleiden erwecken; ein leichter Schmerz in der Gegend der Herzgrube ein Magengeschwür; eine leichte Kolik eine Bauchfellentzündung; eine schmerzhafte Empfindung im Rücken schon eine Rückenmarkserkrankung; ein Schwindelanfall oder Ohrensausen oder Flimmern vor den Augen oder Kopfschmerz oder das Entfallen eines Namens oder eine momentane psychische Erschöpfung, etwa nach einer schlaflosen Nacht, oder dumpfer Kopfdruck u. s. f. schon die Furcht vor einem beginnenden schweren Gehirnleiden, meist der progressiven Paralyse, erwecken; oder ein leichtes Brennen auf der Zunge Zungenkrebs; oder ein Intercostalschmerz oder Mastodynie Brustkrebs; ein leichtes Brennen beim Harnlassen eine nicht näher diagnosticirte schwere Krankheit des Gliedes annehmen lässt; oder leicht ziehende oder drückende Empfindungen in der Lumbalregion oder Prickeln, Kriebeln oder Einschlafen an Fingern, Zehenspitzen, an den Fusssohlen, Fersen, Gefühl von Taubheit in den Waden, leichte Empfindungen von Spannung oder von Schmerz um die Kniee eine meist von Ueberreizung der Sexualsphäre abgeleitete Erkrankung des Rückenmarkes diagnosticiren lassen; oder Müdigkeit nach dem Coitus oder irgend welche Gefühle von Spannung, von Hohlsein, dumpfen Druckgefühlen in den Beinen die unmittelbar hereinbrechende Impotenz vortäuschen.

Von diesen Angstzuständen zu trennen sind andere Formen, bei denen eine sorgfältige Anamnese oder das Experiment ergibt, dass eine Aengstlichkeit auf psychischem Wege entstanden ist und nun erst eine Reihe von localen Sensationen erzeugt, welche nun weiter ausgedeutet werden. So können dem Gebrauch irgend eines selbst ganz unschuldigen Medicamentes, z. B. Kirschlorbeertropfen, oder irgend welchen wirksamen Mittels in minimalen Dosen die buntesten Sensationen auf psychischem Wege folgen, oder bei dem Gedanken, es schmecke eine Speise denn doch nicht wie sonst, oder sie habe irgend einen ungewohnten Geruch, eine ganze Reihe cardialer Sensationen, Beklemmungen, Gefühle von Schwächen, von fliessenden oder ziehenden Empfindungen in der Kopfhaut und dergleichen angeregt werden, die man nicht sämmtlich schlechtweg autosuggestiv nennen kann, da sie sich nicht selten auch ohne einen ihren Eintritt erwartenden Gedankengang einstellen können. Eine andere Form nervöser Angstzustände auf psychischer Grundlage beruht auf Zweifelsucht, übertriebenen Gewissensscrupeln, Fragezwang oder Zwangsvorstellungen. Der an Zweifelsucht Leidende ist nie beruhigt, z. B. den Brief in das richtige Couvert gegeben, die Thüre sicher verschlossen zu haben; bei krankhaften Gewissensscrupeln kann sich A. daran knüpfen, auch bei hin-

gebendster Fürsorge vielleicht doch auch immer noch egoistisch zu sein, bei irgend einem Gottesdienst neben der Andacht doch auf irgend Jemand geblickt zu haben u. dergl.; bei Fragezwang kann es A. erwecken, die auftauchenden Fragen doch nicht ganz beantworten und endgiltig lösen zu können; bei Zwangsvorstellungen können es bald Gewissensscrupeln sein, irgend etwas, z. B. eine Reihe von Tritten oder Bewegungen durchaus nicht in richtigem Tempo, in symmetrischer Anordnung ausgeführt zu haben, oder es kann der Inhalt der Zwangsvorstellung sein, der A. einflösst, z. B. der Gedanke, man müsse sich zum Fenster hinausstürzen, Jemand lieben, stechen, schlagen u. s. f. Endlich können die neurasthenischen Angstzustände, die A. z. B., man könnte am Fenster stehend sich hinausstürzen wollen, man könne durch eine enge Thüre vielleicht, wenn am Ende gar Feuer ausbräche, nicht flüchten, man könne allein schlafend von einem Schlaganfalle betroffen und nicht gerettet werden können und Aehnliches sehr peinlich berühren, oder bei Furcht vor Krankheiten durch jeden leisen Lufthauch, bei dem Gedanken, man könne im Zimmer herumgehend irgend welche Bacillen aufwirbeln und einathmen, mit jedem ankommenden Briefe eine epidemische Erkrankung sich zuziehen u. s. f., ein ganz freudloses Eremitenleben verursachen. Die peinlichsten Formen dieser Art können sich bei hypochondrischen Verrückten, bei manchen originär Verrückten mit hypochondrischer Färbung ihrer Angstzustände, bei dem hypochondrischen Vorstadium der progressiven Paralyse und bei durchwegs in ihrem Verlaufe hypochondrisch gefärbten Paralysen und in manchen Fällen von chronischem Wahnsinn oder mit Hypochondrie complicirter, schwerer Hysterie finden. Pfungen.

Anguillula, s. Darmparasiten.

Anhidrosis oder Hypohidrosis (ἱδρώς, Schweiss) ist die Sistirung oder die Verminderung der Schweissdrüsenthätigkeit. Dieselbe entsteht entweder in Folge der Zerstörung der Schweissdrüsen durch destructive Processe der Haut (Verbrennungen, ulceröse Processe, Atrophien etc.) oder indirect durch Läsion der Nerven, welche die Schweisssecretion erregen. Diese Anomalie kann local oder universell sein.

Die Abhängigkeit der Schweisssecretion vom Nervensystem ist durch die Untersuchungen von Luchsinger, Vulpian, Adamkiewicz u. A., an Thieren, von Adamkiewicz, Strinos, Bloch u. A. durch pathologische Beobachtungen am Menschen sichergestellt: „Der Nervenapparat der Schweisssecretion nimmt an der Oberfläche des Hirns seinen Anfang, die Nerven steigen durch die Medulla oblongata in das Rückenmark hinab. Hier treten sie mit Secretionscentren in Verbindung, die durch das ganze Rückenmark zerstreut sind. Die Centren liegen in den Vorderhörnern der grauen Substanz, an denselben Stellen, an welchen sich die motorischen Ganglien analogen Gebietes der Peripherie befinden. Secretionsfasern verlassen im Vereine mit motorischen Nerven der vorderen Wurzeln das Rückenmark und gehen zu denselben Bezirken. Ausser durch cerebrospinale Nerven, werden die Schweissdrüsen noch durch sympathische Fasern versorgt“ (Adamkiewicz).

Dieser Auseinandersetzung entspricht auch die Thatsache, dass bei der Lähmung, die durch Erkrankung der grauen Vorderhörner erzeugt wird (Poliomyelitis), A. der gelähmten Extremitäten vorhanden ist, bei Erkrankungen der Leitungsbahnen der weissen Substanz aber bleibt die Schweisssecretion erhalten.

Atrophien im Gebiete der peripheren Nerven führen zu A., namentlich bei Paralysen des Facialis, und sobald die Facialisfasern durch elektrotherapeutische Behandlung wieder erregbar werden, stellt sich die Schweisssecretion wieder ein.

Dauernd und für immer geht die Schweissausscheidung bei der Hemiatrophie verloren. Reizungen des Sympathicus durch traumatische Verletzungen erzeugen A., sowie auch die der spinalen peripheren Nerven bei Glanzhaut (Glossy skin, Liodermia neuritica), welche sich an Entzündungen peripherer

Nerven bei deren Verletzung (nicht Trennung), auch als Folge von Destructionsprocessen der Knochen anschliesst. Von Giften erzeugt namentlich die Belladonna und ihre Präparate zeitweise A. Ehrmann.

Anilinvergiftung *(Anilinismus).* Die acute Intoxication mit dem zur Bereitung einer grossen Anzahl prächtiger Farben (Anilin- oder Theerfarben) und einzelner Arzneimittel, z. B. Antifebrin, dienenden Anilin (Phenylamin, Amidobenzol) kommt vorwaltend als zufällige Vergiftung durch Verschlucken von Anilin in Substanz oder der unter dem Namen Anilinöl bekannten Gemische von Anilin und Paratoluidin oder durch das Einathmen von Anilin- oder Anilinöldämpfen bei Arbeitern in Fabriken, in denen Anilin dargestellt oder verarbeitet wird, vor, mitunter auch durch Resorption von der Haut aus in Folge medicinaler Anwendung bei Psoriasis oder Bespritzen der Haut mit dem Inhalte geplatzter, mit Anilin oder Anilinöl gefüllter Ballons. Selbstvergiftung mit Anilinöl ist nur vereinzelt vorgekommen.

Die leichteste Form der A. (besonders bei Inhalation von Dämpfen) documentirt sich ausschliesslich durch fahle Gesichtsfarbe und Lividität der Lippen, wozu bei etwas intensiverer Einwirkung des Giftes Eingenommensein des Kopfes, Schwäche und taumelnder Gang hinzutreten. In schwereren Fällen kommt es bei Vergiftung vom Magen aus zuerst zu Erbrechen, das auch bei Aufnahme von der Haut beobachtet wird, bei Einathmung grösserer Mengen zu Kopfschmerzen und Schlafneigung; dann wird der Kranke schwindlig, taumelt, fällt hin, verliert rasch das Bewusstsein und verfällt in einen soporösen Zustand, in welchem die Hautreflexe vollständig aufgehoben werden, die Pulsfrequenz stark gesteigert ist, die Athmung beschleunigt und irregulär wird (mit ungewöhnlich tiefem Inspirium und langgezogenem Exspirium) und die Temperatur stark herabgeht. In diesem soporösen Zustande können Pupillenverengung und clonische Krämpfe eintreten, die jedoch in der Regel fehlen. Dagegen ist in allen Fällen ausgesprochene Cyanose, die am intensivsten sich an den Lippen und Fingernägeln geltend macht, vorhanden. Bewusstlosigkeit und Cyanose können in einigen Stunden schwinden und die ganzen Erscheinungen in 2—3 Tagen vorübergehen, wobei der Kopfschmerz am längsten persistirt und mitunter in der Reconvalescenz kalte Schweisse, Strangurie, Icterus und vorübergehende Hämoglobinurie vorkommen; bei Einführung tödtlicher Mengen (25 Ccm. Anilinöl und darüber) geht das Coma in 24—30 Stunden in Tod über.

Von besonderem Interesse für die Diagnose ist neben der starken Cyanose, die an das Bild der Cholera asphyctica erinnert, die durch toxische Anilinmengen auch beim Menschen bewirkte Methämoglobinbildung im Blute, die bei schweren Vergiftungen im Fingerblute spectroskopisch neben Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen nachgewiesen werden kann. Doch sind weder die Cyanose, noch die Methämoglobinbildung dem Anilinvergiftungsbilde allein zukommend, und namentlich bieten die Intoxication mit Nitrobenzol und Antifebrin (Acetanilid) eine fast identische Symptomatologie. Von der Nitrobenzolvergiftung unterscheidet sich der Anilinismus leicht dadurch, dass der bei ersterem constante eigenthümliche Bittermandelgeruch des Athems fehlt, von der Vergiftung mit Acetanilid dagegen nur durch die chemische Untersuchung des Harns und da, wo Erbrechen eintritt, auch des Erbrochenen. Der Harn enthält sowohl bei Anilin-, als bei Antifebrinintoxicationen eine Aetherschwefelsäure des Paramidophenols, welches letztere man aus dem Harn nach Kochen mit Salzsäure und Alkalinisiren mit Aether ausziehen und dann dadurch identificiren kann, dass seine wässerige Lösung nach Zusatz von Carbolsäure mit Eisenchlorid oder diluirter Chromsäurelösung eine rothe Färbung erzeugt, die bei Alkalizusatz in Blau übergeht. Ausserdem ist aber bei A. auch Anilin im Harn enthalten, das nach Destillation des Harns oder nach Zusatz von wenig Alkali und Schütteln mit Aether isolirt und an seiner Blaufärbung durch unterchlorigsaure Salze erkannt werden kann. Bei Vergiftung mit Anilinöl ist ausserdem noch Toluidin vorhanden, in Folge dessen die Färbung violett wird.

Kaliumbichromat färbt in Schwefelsäure aufgelöstes Anilin erst roth, dann blau, später schwindet die Färbung. In den meisten Fällen werden die anamnestischen Momente zur sicheren Diagnose ausreichen.

Als chronische A., Anilinismus chronicus, wird ein buntes Bild von Gesundheitsstörungen, wie Kopfweh, Verdauungsstörungen (Aufstossen, Erbrechen), polymorphen Exanthemen und Sehstörungen (Photophobie, Amblyopie) bezeichnet, die bei Arbeitern in Anilinfabriken beobachtet wurden, wobei es fraglich bleibt, ob dieselben von Anilin oder von anderen bei der Anilinfabrikation gebrauchten Giften (Nitrobenzol, Arsenikalien) abhängen. Husemann.

Ankyloblepharon (ἀγκύλη, Zügel und βλέφαρον, Augenlid), Verwachsung der Lidränder miteinander, bringt eine totale oder partielle Verschliessung der Lidspalte mit sich, welche die Bewegung der Lider und das Sehvermögen beeinträchtigt. Das letztere hat meist schon durch das ursächliche Moment (Verletzung) gelitten, wodurch die Cornea oder der ganze Bulbus beschädigt wurde. Die Verwachsung ist nur selten total, meist partiell, strangförmig. Diese Stränge können von der äusseren oder von der inneren Lefze des Lidrandes oder von der Lidrandfläche ausgehen. Selten angeboren, dann immer mit Blepharophimosis und Verkleinerung der Lider combinirt; meist erworben: durch Verbrühung, Verätzung, Verbrennung (oft mit Symblepharon vereinigt), Blepharitis ulcerosa, oder bei alten Leuten durch lange dauernden Catarrh der Bindehaut (in diesem Falle ist das A. im äusseren Lidwinkel dünn, schwimmhautartig, durchscheinend); bisweilen operativ angelegt: als Hilfsoperation bei Lidplastik, oder um eine Stellungsanomalie des Lides zu verhindern, wenn in seiner Umgebung Geschwürsprocesse, z. B. nach Verbrennungen, vorhanden sind.

Bock.

Ankyloglossum (ἀγκύλη, Zügel und γλῶσσα, Zunge). Unter A. verstehen wir die Behinderung physiologischer Zungenbewegung aus anatomischen Gründen. Die Zunge kann mit dem Boden der Mundhöhle in grösserer oder geringerer Ausdehnung verwachsen sein, eine angeborene Anomalie, welche dadurch zu Stande kommt, dass das Zungenbändchen zu weit gegen die Zungenspitze sich inserirt oder zu breit ist. Man erkennt das A. daran, dass bei dem Versuche, die Zunge vorzustrecken, dieselbe herzförmig eingekerbt wird. B.

Ankylose, auch Anchylose (ἀγκυλόειν, krümmen) heisst die durch zwischen- oder übergelagertes Gewebe zu Stande gekommene, unverschiebbare Vereinigung zweier oder mehrerer knöcherner Gelenkenden. Sie ist ausnahmslos als Ausgang einer schweren Erkrankung des Gelenkes, zumeist einer Gelenkentzündung, aufzufassen. Anatomisch kann die die Gelenkenden verbindende und fixirende Zwischensubstanz straffes Bindegewebe (Syndesmose), Knorpel- (Synchondrose) oder Knochengewebe (Synostose) sein; zumeist geht die eine Form in die andere über, indem es sich zunächst um Bildung einer (aus entzündlicher Wucherung der Synovialfortsätze entspringenden) bindegewebigen Zwischensubstanz handelt, die später verschwindet, um knorpeliger, im Verlaufe des Leidens allmälig verknöchernder Verbindung zu weichen (Hueter). Nicht selten erfolgt aber primäre Verschmelzung der Knorpelflächen, andererseits wieder directe Ossificirung der bindegewebigen Zwischensubstanz, d. h. directer Uebergang einer Syndesmose in eine Synostose.

Je nachdem die Gelenksteifigkeit durch Erkrankungen der Gelenkenden, der Gelenkkapsel oder der Umgebung des Gelenkes zu Stande gekommen ist, unterscheiden wir die intracapsuläre, capsuläre und extracapsuläre A. Die intracapsuläre A. ist zumeist die Folge einer Synechie der Gelenkflächen, wie sie nach primären Gelenkerkrankungen (Polyarthritis rheumatica „ankylopoëtica“), nach acuten und chronischen, mit Eiterung und Granulationswucherung einhergehenden, zur Zerstörung des Knorpelüberzuges führenden Gelenkentzündungen vorkommt; ebenso können Gelenkfracturen, secundäre, nach Erkrankungen der

Umgebung der Gelenke zu Stande gekommene Entzündungen, selbst länger dauernde Ruhigstellung des Gelenkes zu A. führen.

Den Uebergang von der A. zu den Contracturen (s. d.) bilden die capsulären A. (Rigiditas articuli), welche in Folge Schrumpfung und Verdickung der das Gelenk umgebenden Weichtheile, der Synovialmembran, der fibrösen Gelenkkapsel und ihrer Hilfs- und Verstärkungsbänder entstehen. Ist die Umgebung eines Gelenkes (periarticuläres Bindegewebe, Sehnen, Muskeln, Fascien, Haut) der Sitz einer die Unbeweglichkeit des Gelenkes bedingenden Veränderung, so sprechen wir von extracapsulären A., deren Typus wohl die als extracapsuläre Synostose bezeichnete feste Verbindung der das Gelenk constituirenden Gliedabschnitte durch Knochenspangen darstellt, wie sie sowohl als senile Erscheinung, als auch als Consecutiverscheinung ossificirender Myositis und traumatischer Neubildungen des Muskelgewebes (Reit-, Exercirknochen) auftritt. Hieher gehören auch jene schweren Ausgänge lange bestehender Weichtheilscontracturen, welche hochgradige Schrumpfungsprocesse bedingen. — Schliesslich sei noch der congenitalen A. Erwähnung gethan, welche entweder eine Hemmungsbildung (Ausbleiben der Gelenkspaltbildung) oder den Ausgang intrauteriner Gelenkentzündung darstellt.

Die Bedeutung der A. für das Individuum hängt von der Stellung des Gelenkes ab, in welcher dasselbe erstarrt ist. So wird eine rechtwinkelige A. des Ellbogengelenkes die Function der oberen Extremität in geringerem Masse beeinträchtigen, als ein in Streckstellung fixirtes Ellbogengelenk; umgekehrt wird Streckankylose des Kniegelenkes Stehen und Gehen weniger behindern, als Beugeankylose dieses Gelenkes. Starke Abductionsankylose des Hüftgelenkes macht selbst den Gebrauch von Krücken fast unmöglich.

Die unzweifelhafte ***Diagnose*** einer A. kann nur in tiefer Narcose erfolgen, weil nur vollständige Erschlaffung der Musculatur Verwechslung mit myogenen Contracturen verhindert. Auch die Stellung des ankylosirten Gelenkes lässt sich in der Narcose unschwer erkennen, wenn man beim Schulter- und Hüftgelenke nicht unterlässt, Maskirungen der Stellung durch veränderte Stellung des Schulterblattes, beziehungsweise des Beckens, vorher zu corrigiren (s. „Coxitis“). Die Frage, ob man es im gegebenen Falle mit einer Syndesmose, Synchondrose oder Synostose zu thun habe, wird in der Mehrzahl der Fälle wohl durch die Anamnese und den Verlauf der primären Erkrankung beantwortet werden können. Keinesfalls darf man durch heftigere Bewegungsversuche diese Frage zu entscheiden versuchen, da einerseits auch bindegewebige Synechien nicht selten so stramme A. bilden können, wie knöcherne Verbindungen, andererseits die Gefahr einer Verletzung oder Entzündungserregung bei rohem Vorgehen naheliegt. Zum Zwecke des Nachweises einer knöchernen Zwischensubstanz wurde von älteren Chirurgen nicht selten die Akidopeirastik (s. d.) angewendet, um mittelst der eingestochenen Nadel den Charakter der Zwischensubstanz festzustellen. VOLKMANN hat bemerkt, dass bei Vorhandensein knöcherner A. die nicht narcotisirten Kranken selbst bei sehr kräftigen Versuchen, eine Bewegung im Gelenke hervorzurufen, keinerlei Muskelspannung zeigen, offenbar weil die sehr feste Gelenkvereinigung das erschreckende Gefühl der Zerreissung des Gelenkes nicht aufkommen lässt. B.

Anodynie, s. Anästhesie.

Anorexie (ὄρεξις, Verlangen) ist als ein depressiver Zustand der specifischen Sensibilität des Magens, durch die das Gefühl des Hungers vermittelt wird, respective des Hungercentrums aufzufassen. Der Vorgang, durch den das Gefühl des Hungers entsteht, ist durchaus nicht klar; zweifellos ist stets eine Erregung des Centralnervensystems erforderlich, aber wo dieses supponirte Hungercentrum eigentlich seinen Sitz hat, wissen wir nicht genau, nur dass es in der Medulla oblongata liegt, scheint aus vielen Gründen plausibel. Auch über die Art der Erregung des Centrums sind die Ansichten getheilt. Die Frage, ob das Hungergefühl überhaupt nicht anders als auf centripetalen

Magennervenbahnen, also indirect zum Bewusstsein gebracht wird, oder ob eine directe Reizung des Hungercentrums, hervorgerufen durch das an Nährmaterial verarmte Blut, nöthig ist, soll hier nicht discutirt werden. Nach den Erfahrungen der Kliniker ist die Beeinflussung des Cèntrums vom Magen aus, ist eine Beziehung zwischen der Erregungsmöglichkeit des Centrums und dem Füllungszustande und sonstigem Verhalten des Magens zweifellos. Doch ist die directe Auslösung des Hungergefühles mit Rücksicht darauf, dass dasselbe durch psychische Momente, wie Ekel, Schreck, beeinträchtigt wird, bei Hirnverletzungen, Tumoren abnorm gesteigert sein kann, ebenfalls nicht von der Hand zu weisen. Hieraus ergibt sich, dass Störung des physiologischen Hungergefühles Ausdruck einer Magenaffection sein kann, aber es nicht immer zu sein braucht.

Wir haben bisher nur vom Hunger gesprochen, der das Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme im Allgemeinen darstellt. Zu unterscheiden bleibt davon der Appetit, der angewandter, auf bestimmte Speisen gerichteter Hunger ist. Hunger ist ein absolutes, Appetit ein relatives Gefühl. Ganz gleich ist das Verhältniss zwischen Durst und Trinklust. In Folge der Austrocknung der Gewebe wird das Durstgefühl rege gemacht, die Trinklust aber ist das Verlangen nach ganz bestimmter Art von Flüssigkeit.

Die A. stellt aber einen Erschlaffungszustand der Hungernerven des Magens (vielleicht auch des Hungercentrums) dar, der sich bis zur völligen Anästhesie des Apparates steigern kann, und man begreift unter A. sowohl den Appetitmangel, als den Widerwillen gegen Speisen überhaupt; beides ist nicht dasselbe, die letztere Empfindung stellt die Steigerung der ersteren dar.

Die A. kann die verschiedenen substantiellen Magenaffectionen begleiten. Sie ist das typische Symptom der acuten Gastritis und ein frühes Zeichen des Magencarcinoms; sie ist oft genug ein störender Begleiter des chronischen Magencatarrhs und gelegentlich des Ulcus rotundum. Kurzum Appetitlosigkeit ist ein überaus häufiges Symptom und für die specielle Diagnose eines Magenleidens schwer zu verwerthen. — Auch als Begleiterscheinung der nervösen Magenaffectionen spielt die A. eine Rolle. Wir begegnen ihr nicht selten im typischen Bilde der Dyspepsia nervosa, und eine besondere Bedeutung kommt ihr bei der Dyspepsie der Phthisiker zu.

Reflectorisch kann die A. hervorgerufen werden durch alle denkbaren Erkrankungen, unter denen die des Genitalapparates wohl die einflussreichsten sind.

Die A. bei acut fieberhaften Krankheiten ist wohl die Folge einer toxischen Einwirkung auf das Nervensystem, und der Einfluss psychischer Momente auf Hervorbringung der A. beruht wohl, wie bereits oben erwähnt, auf directer Störung des Hungercentrums.

Eine besondere Besprechung erheischt an dieser Stelle die A. nur als echte Neurose; als solche ist sie eine Störung des Magens von besonderer Art und grosser Bedeutung. Sie entwickelt sich vorwiegend bei Frauen auf dem Boden von Anämie und Chlorose, sie tritt als Symptom von Neurasthenie und Hysterie auf, sie entsteht ferner bei vorhandener Hyperästhesie der Magenschleimhaut, indem die Kranken wegen der mit der Nahrungsaufnahme verbundenen Beschwerden sich immer mehr und mehr des Essens entwöhnen. Des weiteren kann sich die Affection im Anschluss an deprimirende Gemüthsbewegungen, in Folge psychischer Verstimmungen plötzlich einstellen. Endlich wird die A. nervosa bei starken Rauchern, Morphinisten beobachtet.

Bisweilen ist noch etwas Appetit vorhanden, mit dem die Patienten zu Tisch gehen; aber schon nach den ersten Bissen zeigt sich Widerwillen, ja Ekel vor jeder Kost. In anderen Fällen essen die Kranken ohne Unlust, aber auch ohne jeden Appetit; rein mechanisch folgen sie der Aufforderung zum Essen, ein Bedürfniss liegt für sie nicht vor. Es ist einleuchtend, dass der allgemeine Er-

nährungszustand darunter leiden muss. Die Kranken sehen blass und verfallen aus, sie sind schlaff, zu jeder Arbeit untauglich und können so herunterkommen, dass sie an's Bett gefesselt werden. Die Reaction der schlechten constitutionellen Beschaffenheit auf die Organe bleibt dann nicht aus. Solche Individuen sind nervös, oft unstät und unruhig, neigen zu Herzpalpitationen und sind für Catarrhe jeder Art sehr anfällig; doch scheint Phthisis pulmonum sich nicht besonders häufig zu entwickeln.

Der Verlauf gestaltet sich mit vorübergehenden gelinden Besserungen während einer Luftveränderung oder zur Zeit des Gebrauches eines Medicamentes exquisit chronisch. So lange keine ernsteren Complicationen sich geltend machen, fristen die Kranken nothdürftig ihr Leben, doch kann nach FENWICK schliesslich der Tod bei hochgradigem Kräfteverfall eintreten.

Da Phthisis pulmonum im Beginne mit Zeichen der Dyspepsie und besonders mit A. oft genug einhergeht, so liegt bei derartig heruntergekommenen Individuen, namentlich wenn catarrhalische Erscheinungen von Seiten der Lungen vorliegen, die Verwechslung der Neurose mit Tuberculose sehr nahe. Eine genaue Untersuchung der Lungen und des Sputum wird den Sachverhalt indess klarstellen. Auch sonst gilt ganz allgemein, dass wir die A. nervosa nur dann als selbstständige Erkrankung diagnosticiren dürfen, wenn anatomische Veränderungen irgend eines Organes, von dem die Störung reflectorisch ausgelöst werden könnte, nicht nachweisbar sind; in allen Fällen, wo über A. geklagt wird, wird also die genaue Untersuchung der wichtigeren Organe nicht zu umgehen sein.

Rosenheim.

Anosmie (ὀσμή, Geruch; ***Verlust des Riechvermögens***), ist eine — analog der beim Menschen herabgesetzten Bedeutung dieses Sinnes — praktisch wie diagnostisch wenig wichtige Erscheinung, obwohl sie interessante Beziehungen zu anderen Symptomen bietet. A. kommt congenital vor als Folge von Entwicklungshemmung oder Abwesenheit der Bulbi olfactorii. Sie findet sich ferner als Symptom der Senescenz, da der Riechnerv besonders häufig und frühzeitig von seniler Atrophie befallen wird. A. bei einem anderweitig erkrankten, aber greisen Individuum hat demnach nicht die Bedeutung eines für die Diagnose verwerthbaren Symptoms.

Findet sich A. als vereinzeltes Symptom, so hat man an mannigfache Möglichkeiten ihrer Entstehung zu denken und kann den Angriffspunkt der Läsion an verschiedenen Stellen des Riechapparates suchen. Die Untersuchungsmethoden für die Störungen dieses Sinnes sind wenig ausgebildet, so dass man nach der klinischen Erscheinung der A. selbst eine peripherisch bedingte von einer centralen A. nicht zu trennen vermag. Man prüft vermittelst riechender Substanzen, am besten ätherischer Oele, die man bei Verschluss des einen Nasenloches durch das andere aufziehen lässt. Man hütet sich dabei, Substanzen wie Essigsäure, Ammoniak zu wählen, welche eine Trigeminusempfindung in der Nasenhöhle hervorrufen.

Die A. kann zunächst hervorgerufen sein durch pathologische Bildungen in der Nase oder im Nasenrachenraum, welche den Zutritt der mit Riechstoffen beladenen Luft zur Riechschleimhaut verhindern, also durch Polypen, Narben und Neugebilde dieser Regionen, die man durch locale Inspection entdecken wird. In gleicher Weise führen chronisch-entzündliche Processe und specifische Processe wie die Ozaena zum Verlust des Geruches; in diesen Fällen wird die sichtbare Schleimhautveränderung die Geruchsverminderung oder -Aufhebung erklären. Wo solche Veränderungen des peripherischen Apparates fehlen, muss man an eine Affection der Bulbi und Tractus olfactorii denken. In einigen dieser Fälle wird die Anamnese aufklärend wirken. Es wird nämlich behauptet, dass der Geruch nach Ueberreizung der Riechnerven (bei beständiger oder sehr intensiver Einwirkung riechender Stoffe) schwinden kann. Ferner kann A. Folge einer traumatischen Quetschung der Riechstreifen sein, meist nach Fall auf das Hinterhaupt.

Processe an dem Theil der Schädelbasis, wo Bulbi und Tractus olfactorii aufliegen, Neubildungen, Meningitis können gleichfalls A. bedingen, doch wird man diese Diagnose kaum ohne Concurrenz anderer Symptome stellen können. Als Theilerscheinung eines grösseren Symptomencomplexes findet sich A., und zwar halbseitig, bei der cerebralen sensitiv-sensoriellen Hemianästhesie, die man auf einen Herd im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder auf einen Herd, der auf diese Region Fernwirkung übt, zu beziehen gewohnt ist. Man muss sich vorstellen, dass durch Erkrankung in dieser Region intracerebrale Fortsetzungen der Riechbahn getroffen werden, die vom Bulbus und Tractus olfactorius (nach einer Kreuzung) zu einer noch nicht sicher bekannten Region der Hirnrinde ziehen. In ähnlicher oder identischer Weise findet man halbseitige A. bei hysterischer Hemianästhesie, bei welcher übrigens jedes Sinnesvermögen auch doppelseitig aufgehoben sein kann.

Ganz besonders interessant ist das Zusammentreffen halbseitiger A. mit Hemiplegie oder Hemiplegie und Aphasie. Die A. ist dann eine gegenständige, d. h. sie betrifft die linke Nasenhälfte, wenn Aphasie und eine rechtsseitige Hemiplegie vorhanden ist. Man kann aus diesem Zusammentreffen die Diagnose eines Verschlusses der Arteria cerebri media schöpfen, welches Gefäss einen Theil des Bezirkes, in den sich die Riechstreifen einsenken, versorgt. Die A. ist mit der Hemiplegie gekreuzt, weil sie auf Affection des Tractus olfactorius vor der Kreuzung seiner intracerebralen Bahnen zurückzuführen ist. — A. ist bei Hirntumor nicht selten, aber nicht immer als Localsymptom zu verwerthen, weil die Olfactorii wie die anderen Hirnnerven durch den fortgepflanzten Hirndruck leiden können. Einseitige A., nebst anderen halbseitigen Symptomen, z. B. einer einseitigen Stauungspapille, wird die Localdiagnose des Tumors ermöglichen.

Für die Untersuchung auf A. ist noch zu beachten, dass Kranke mit beiderseitiger A. auch über Geschmacksstörung beim Essen klagen. Das sogenannte Schmecken der Speisen ist nämlich aus Geschmacks- und Geruchsempfindungen zusammengesetzt. Diese Klage findet sich auch bei Facialis- und Trigeminuslähmung, bei ersterer, weil das Aufziehen der Luft durch das Nasenloch erschwert ist, bei letzterer, weil Lähmung der Trigeminusäste der Nase Secretionsveränderungen in der Nase bedingt, oder weil eine kräftigere Function der anderen Sinne an die Intactheit der Trigeminuswahrnehmung gebunden ist. Freud.

Anteflexio uteri *(Gebärmutterknickung nach vorne).* Der normale Uterus steht mit seiner Längsachse sowohl beim Neugeborenen, als auch der Virgo — entgegen den anatomischen Anschauungen — nicht in der Beckenführungslinie, sondern Cervix und Corpus uteri bilden bei einer mehr minder beträchtlichen Krümmung im obern Abschnitte — des letzteren nach vorwärts — mit dem Vaginalrohre einen rechten Winkel (J. B. Schultze, physiologischer Knickungswinkel, Fritsch). Diese Stellung wechselt je nach den Füllungsgraden der den Uterus angelegenen Organe (Blase und Mastdarm), ist somit eine labile. Sie wird gemeinhin als normale A. u. bezeichnet (s. Fig. 19), im Gegensatze und zum Unterschiede von der pathologischen A., wobei die beschriebene Stellung in eine stabile übergeführt ist, womit dann die Fixirung des Uterus bei geknickter Längsachse nach vorne verstanden wird. Hiebei wird unter mehr minder spitzem Winkel sich der Fundus uteri in die Blase einlagern müssen, während die Cervix dem Verlaufe des Vaginalrohres folgt (s. Fig. 20). Die Behinderung des Ausgleichens der Längsachse des Uterus erfolgt durch pathologische, in der Substanz des Uterus selbst vorfindliche Processe, dann durch Verhältnisse, welche ausserhalb des Uterus ablaufen und das Organ in der beschriebenen geknickten Stellung festzuhalten vermögen. Zu ersteren gehören die Ernährungsstörungen der Muskel- und Bindegewebssubstanz des Uterus, sobald derselbe entweder als ein in der Entwickelung zurückgebliebenes (U. infantilis) oder durch mangelhafte Rückbildung im Puerperium (U. subinvolutus) oder eingelagerte

Geschwülste (Fibroide) vergrössertes Organ dem erhöhten intraabdominellen Drucke ausgesetzt wird. Bei consecutiver Atrophie der Muskelsubstanz erfolgt mit der mehr minder starken Entwickelung des Bindegewebes eine Starrheit im Gewebe, welche die Knickung zu einer permanenten gestaltet. Ebenso können Reizungszustände der Cervix, sei es durch chronische Catarrhe oder kleine Schleimpolypen verursacht, eine Verlängerung und Vergrösserung dieser selbst bedingen, so dass durch die hypertrophirte Cervix, welche dem Verlaufe des Vaginalrohres folgt, die Knickung verstärkt wird. Zumeist kommt die Fixirung des Uterus in anteflectirter Stellung zu Stande durch Anheftung desselben mittelst Pseudomembranen, sowohl an die Blase bei abgelaufenen perimetritischen Processen, als auch durch theils um oder in den Bandapparaten der Gebärmutter aufgetretene entzündliche Processe und Exsudate, welche vorzugsweise im DOUGLAS'schen Raume entweder den Uterus zuerst heben und dann an einer Stelle festhalten, oder aber durch Verkürzung der semilunaren Falten die Knickung zu einer fortdauernden gestalten. — Die von den Kranken angegebenen ***Symptome*** beziehen sich in erster Linie auf Beschwerden seitens der Blase, also häufiger Harndrang mit dem Gefühle der Schwere in der Schossgegend. Es ist einleuchtend, dass gerade der zur

Fig. 19.

Normale Anteflexio uteri.

Fig. 20.

Pathologische Anteflexio uteri.

Menstruationszeit vergrösserte Uterus in der beschriebenen Stellung auf die Blase drücken und den quälenden Zustand des Harndranges hervorrufen muss. Bei Fixirung des Uterus im Douglas kommt zu den eben erwähnten Zuständen noch stetige Stuhlverhaltung mit erschwerter, während der Menstruation bis zu Ohnmachtsanfällen gesteigerter und von krampfartigen Schmerzen in der Gebärmuttergegend begleiteter Defäcation. Wenn diese noch ohne Hindernisse erfolgt, klagen die Patienten regelmässig über sehr schmerzhafte Menstruation — und bestehende Sterilität. Man war früher geneigt, diese beiden Erscheinungen aus der mechanischen Behinderung des Blutabflusses, beziehungsweise der Verlegung des Zutrittes für das Sperma zu erklären. Genauere Beobachtungen (FRITSCH, A. MARTIN) haben jedoch erwiesen, dass es sich hiebei nur in seltenen Fällen um eine Vorlegung von kleinen Schleimpolypen im verengten Orificium uteri — welche dann bei anteflectirtem Uterus ein Hinderniss für den Blutabgang bilden können — handelte, dass aber hauptsächlich der geschwellten Schleimhaut eine weitaus wichtigere Rolle zufällt, indem durch den Reiz im Beginne der Menstruation wehenartige Schmerzen ausgelöst werden, die mit der durch den stärkeren Blutabgang erfolgten Abschwellung der Mucosa auch nachzulassen

pflegen. Die A. u. weiter als mechanisches Hinderniss für die Conception gelten zu lassen, wird durch die Untersuchungsergebnisse hinfällig. Wohl sind es die Folgezustände derselben: Atrophie des Uterus (Uterus infantilis und Uterus atrophicans praecox), dann die zufolge chronischer Metritis auftretende Hypertrophie der Cervix, wie nicht minder die mit diesen Zuständen einhergehende Hysterie, welche als Ursachen für bestehende Sterilität gelten können.

Die ***Diagnose*** der A. u. wird auf Grund der combinirten Untersuchung gestellt werden. Der Zeigefinger der rechten Hand fixirt in der Vagina die zuerst genau abgetastete Portio vaginalis, worauf die über der Symphysis ossium pubis aufgelegten Finger der anderen Hand den Fundus uteri aufsuchen, und bei vorfindlicher Knickung denselben von der Blase weg gegen das Kreuzbein zu strecken —, d. i. in übernormale Stellung zu bringen versuchen. Der labil normal anteflectirte Uterus sinkt bei diesem Vorgehen in der Regel in das Becken (Retroflexionsstellung).

Wenn dies nicht gelingt, so hat man bimanuell nach etwaigen Fixationspunkten, Exsudaten oder Resten derselben (Stränge) zu suchen. Es empfiehlt sich zu diesem Zwecke die vordere Muttermundslippe mittelst einer Krallen- (amerikanische Kugel-) Zange anzuhaken und das Organ nach unten herabgezogen durch eine assistirende Hand festhalten zu lassen (Hegar). — Kann das Vorhandensein entzündlicher Producte ausgeschlossen werden, so übergeht man, über den Verlauf der Uteruslängsachse nunmehr gehörig orientirt, zur Untersuchung mittelst der Sonde, wobei selbstverständlich vorausgesetzt werden muss, dass sowohl das Vaginalrohr, als auch das zu gebrauchende Instrument aseptisch gemacht worden ist. Die Sonde gibt Aufschluss nicht allein über die Enge und Passirbarkeit der geknickten Stelle, sondern auch über die Widerstandsfähigkeit des Knickungswinkels; ferner über die Beschaffenheit der Auskleidung des Uterusraumes, endlich über die Grösse desselben (Länge des Uterusraumes). Schmerzhaftigkeit beim Andrücken an die Schleimhaut, wie auch Unebenheiten dieser sprechen für Endometritis. Abgleiten von den Erhabenheiten in grösseren Excursionen der Sonde mahnt an vorhandene polypöse Wucherungen. Zuweilen ruft eine selbst äusserst vorsichtig ausgeführte Bewegung der Sonde im Uterus wehenartige Schmerzen hervor, die nach Sistirung des Sondengebrauches nachlassen. Dieser Umstand deutet auf perimetritische Reizung der Gebärmutter und erfordert besonders behutsamen Vorgang bei weiterer Untersuchung. Bei gestrecktem Uterus wird man dann auch leicht bimanuell die das Organ fixirenden Bindemembranen theils per vaginam, theils per rectum auszutasten vermögen; ebenso werden in und um den Uterus gelagerte Tumoren (Fibroide) der Aufmerksamkeit nicht entgehen können. Elischer.

Anteversio uteri ***(Vorwärtsbeugung der Gebärmutter).*** Sobald die Gebärmutter nach eingetretener Schwangerschaft sich vergrössert, neigt sie sich horizontal nach vorne im Becken, wobei die im virginalen Zustande vorfindlich gewesene Knickung zwischen Corpus und Cervix allmälig und bis vollständig ausgeglichen wird. Die Längsachse des Uterus bildet dann eine gerade Linie, die zum Vaginalrohr in einem mehr minder spitzen Winkel gestellt erscheint.

Nach vollendeter Geburt wird diese Lage — die wir als normale A. u. (s. Fig. 21) bezeichnen — blos mehr durch die Füllungszustände der den Uterus umgebenden Organe verändert.

Ist jedoch der Uterus — sei es zufolge mangelhafter Rückbildung seines Parenchyms (Subinvolution), chronischer Entzündungsprocesse in der Muskelsubstanz, dann wegen mangelhaft retrahirten Peritonealüberzuges im Volumen vergrössert, fixiren ihn Pseudomembranen an die Blase mit seiner vorderen Fläche, oder aber kommt durch Verkürzung der Liga-

menta sacrouterina eine Anheftung seiner hinteren Fläche im unteren Abschnitte zu Stande, so tritt sein Fundus unter die Horizontallinie (s. Fig. 22) und er bildet dann mit dem Vaginalrohre einen spitzen Winkel, den weder die gefüllte Blase, noch das Rectum mehr ausgleichen und der stabil bleibt (pathologische A. u.).

Diese Art der Lagerung der Gebärmutter kann auch zu Stande kommen, wenn in dem Fundus uteri eingelagerte Fibroide durch mechanische Wirkung eine Vorwärtsbeugung der Gebärmutter bedingen. An und für sich wird demnach die A. u. keinen eigentlichen Krankheitsvorgang darstellen, und sind mit dieser auftretende ***Symptome*** stets auf die vorher erwähnten Grunderkrankungen zurückzuführen.

Die durch eingelagerte Fibroide bewirkte A. gibt sich durch ein, von den Behafteten oft geklagtes Missbehagen kund, bei sehr schlaffen Bauchdecken wollen Einzelne ein Vornüberstürzen der Gebärmutter empfunden haben. Stets ist jedoch ein Gefühl der Schwere im Becken vorhanden, zu welchem sich stärkere Metrorrhagien und ein krampfhaftes Ausstossen des Menstrualblutes gesellen. Das Gefühl der Schwere im Bauche, bestehender Fluor, stärkere Menorrhagien

Fig. 21.

Normale Anteversio uteri.

Fig. 22.

Pathologische Anteversio uteri.

lassen die Vermuthung auf chronische Metritis und deren Folgezustände aufkommen, während die, den soeben beschriebenen Symptomen angereihte schmerzhafte Defäcation (zumeist mit hartnäckiger Stuhlverhaltung gepaart), wie auch Schmerzempfindung beim Coitus für vorhandene perimetritische Affectionen sprechen. Sind letztere an der vordern Wand des Uterus und der Blase vorwaltend, so treten noch Harndrang, Schmerzen besonders nach dem Uriniren, möglicherweise die Erscheinungen der Blasenentzündung hinzu.

Die ***Diagnose*** der A. u. wird aus dem Untersuchungsbefunde aufgebaut. Der in die Vagina eingeführte Finger findet den äusseren Muttermund bei zumeist hochstehender Portio gegen die Kreuzbeinhöhlung gerichtet; während man — besonders bei leerer Blase — (erst katheterisiren!) durch die vordere verkürzte Scheidewand die horizontal gelegene vordere Uterusfläche, zumeist auch den Fundus, zu palpiren im Stande ist.

Versucht man die Aufrechtstellung des Organes mittelst Emporheben der Portio vaginalis von hinten nach vorne, so lässt sich der Uterus leicht gerade stellen, um mit Nachlassen der Stütze alsbald in die nach vorne gebeugte Stellung zurückzuschnellen.

Bei nicht übermässig fettreichen Bauchdecken und leerer Blase wird auf diese Weise das in stabiler Lage verharrende Organ bimanuell in toto auszutasten sein, was um so leichter erfolgt, wenn in Folge Metritis chronica dieses nicht allein vergrössert, sondern auch steif und hart anzufühlen ist.

Adhäsionen um den Uterus, besonders die im DOUGLAS'schen Raume, etwaige in dem Gebärmuttergrunde eingelagerte Fibroide werden durch combinirte Untersuchung festgestellt. Hingegen erfordern Fixationen des Organes an die Blase genauere Untersuchung durch die letztere, theils mit der Sonde, theils durch künstliche Füllung.

Elischer.

Anthrakosis pulmonum (ἄνθραξ, Kohle) ist eine Lungenerkrankung, welche durch fortgesetzte Einathmung grösserer Mengen von Holz- oder Steinkohlenstaub, von Russ, Graphit hervorgerufen wird, welche sich pathologisch-anatomisch durch eine anomale Pigmentirung der Lungen kennzeichnet, die ihrerseits wieder ihre Entstehung einer massenhaften Einlagerung von Kohlenpartikelchen in das Gewebe der Lungen und deren Alveolar- und Interinfundibularsepta verdankt.

Die A. der Lungen ist somit den Pneumonokoniosen zuzuzählen, welche Bezeichnung nach ZENKER allen jenen pathologischen Erkrankungsformen der Lungen beigelegt wird, welche durch Inhalation und Eindringen verschiedener Staubarten in das Gewebe der Lungen hervorgerufen werden. So spricht man denn auch von einer Siderosis, Chalikosis pulmonum (s. d.) und bezeichnet damit Erkrankungen der Lungen, welche durch Einathmen von Eisen- und Sandstaub hervorgerufen werden.

Von den Gewerben, welche gezwungen sind, Holzkohlen- oder Steinkohlenstaub einzuathmen, sind besonders hervorzuheben: die Köhler, die Kohlenhändler, Kohlenmüller, Heizer, Bergleute, Schornsteinfeger, Bleistiftarbeiter, Former und Giesser. In manchen der genannten Beschäftigungen wird nicht blos e i n e Sorte von Kohlenstaub eingeathmet, sondern es ist Gelegenheit geboten, verschiedene Kohlenstaubarten zu inhaliren. So können die Bergleute Steinkohlenstaub und Lampenruss, die Giesser Holzkohlen- und Graphitstaub gemischt einathmen.

Wenngleich den in der Literatur vorkommenden, von HIRT zusammengestellten Angaben zu entnehmen ist, dass sich die Kohlenarbeiter unter allen Staubarbeitern relativ der besten Gesundheit erfreuen, so zeigen die Lungen von Individuen, die im Leben mit A. behaftet waren, häufig vielfache pathologische Veränderungen, denen auch die S y m p t o m e entsprechen, die man im Leben zu beobachten Gelegenheit hat.

Sie sind solche, welche Lungenerkrankungen gemeinsam sind, und die Diagnose dieser Erkrankungsform wäre überhaupt nicht zu stellen, wenn nicht das Sputum eine Beschaffenheit zeigen würde, welche bei keiner anderen Erkrankung vorkommt.

Man wird daher bei A. in der weitaus grössten Zahl von Fällen Symptome von chronischem Bronchialcatarrh wahrnehmen können, in anderen Fällen werden Symptome von Emphysem, in wieder anderen Fällen Symptome von Verdichtungszuständen der Lungen, von phthisischen Processen, zu constatiren sein.

Selbstverständlich wird man auch hin und wieder Erscheinungen wahrnehmen, welche auf das Vorhandensein von Cavernen in den Lungen hinweisen. Als charakteristisches Symptom für A. ist der A u s w u r f anzusehen.

Nach MERKEL zeigt derselbe vom ersten Beginne der Erkrankung eine charakteristische Färbung vom leicht Rauchgrauen bis zum Dunkelschwarzen. Bei der typischen A. der Lungen ist das Sputum meist tief dunkelbraun bis schwarz gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kohlentheilchen theils frei, theils in den Alveolarepithelien und degenerirten Cylinderepithelien der Bronchiolenschleimhaut eingeschlossen. Man findet überdies Leukocyten mit Pigment strotzend gefüllt.

Biach.

Anthrax. Breitet sich ein um einen Haarbalg gebildeter Furunkel derart nach der Fläche und Tiefe aus, dass die entzündliche Infiltration des Gewebes über den Durchmesser von einigen Centimetern hinausgreift und auch entsprechend in die Tiefe dringt, so bezeichnet man ihn als A. Dieser ist somit nur dem Grade, nicht der Natur nach vom Furunkel unterschieden. Bezüglich der Aetiologie ist nichts Näheres bekannt; die inficirenden Coccen dringen durch die Oeffnungen der Haarscheiden in das Gewebe, welches sie inficiren, ein. Räthselhaft ist das häufige Coincidiren von Melliturie mit A. Da dieses Zusammentreffen häufig ist, soll in keinem Falle von A. die Untersuchung des Urins unterbleiben. Der A. tritt als eine thaler- bis handflächengrosse und grössere derbe Infiltration der Haut auf, die an der erkrankten Stelle flach über die Umgebung prominirt und tief geröthet ist. Die starre, bretharte Infiltration der Haut reicht weit in das umgebende Gewebe, ebenso in die Tiefe. Im weiteren Verlaufe, wenn das Gewebe necrotisch abstirbt, tritt eine siebförmige Durchlöcherung der Oberhaut auf, worauf sich Eiter und Gewebsfetzen durch die so entstandenen Lücken entleeren. In den meisten Fällen ist der A. ein schweres Leiden und bleibt selten local. Phlegmone, Erysipel, Thrombose der Venen und jauchiger Zerfall mit consecutiver Pyämie sind die schweren Complicationen des A.

Der A. bietet ein so charakteristisches Bild, dass er selbst von Laien erkannt wird und mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden kann. Die Prädilectionsstellen sind der Nacken, vorwiegend der Rücken und nächst diesen die Glutäalgegend. Auch im Gesichte, Lippen und Wange kann A. vorkommen; in diesen Fällen soll stets das Blut auf Milzbrandbacillen (s. „Milzbrand") untersucht werden.

Zuckerkandl.

Antimonvergiftung. Von den verschiedenen Antimonverbindungen sind nur die folgenden von toxikologischem Interesse:

1. Die Antimonoxyde, vorzugsweise das Antimontrioxyd (Sb_2O_3). Dieselben entwickeln sich in Dampfform sowohl bei der hüttenmässigen Gewinnung des metallischen Antimons (Sb), wie auch bei der fabriksmässigen Darstellung seiner pharmaceutisch und technisch verwendeten Verbindungen. Hieher wären noch die Legirungen mit anderen Metallen zu rechnen, welche zu verschiedenen technischen Zwecken dienen, wie das Letternmetall, die Stereotypenplatten, Britanniametall, Eisenschwarz (Broncefarbe) u. s. w. Für die Beurtheilung dieser Intoxicationsfälle ist wichtig, sich daran zu erinnern, dass zugleich mit den Sb-Dämpfen vorzüglich Arsen-, Blei- und Kupferdämpfe entstehen und gewöhnlich quantitativ vorwiegen.

Intoxicationen durch Sb-Dämpfe können gewöhnlich nur dann eintreten, wenn diese in grösseren Mengen einwirken. Die Symptome beginnen mit trockenem Husten, Bruststechen, Athemnoth, hiezu treten dann Verdauungsbeschwerden, Magendruck, Uebelkeiten, Flatulenz, Erbrechen, Obstipation, allmälige Abmagerung. Ganz eigenthümliche Erscheinungen bieten die Harn- und Geschlechtsorgane: die Patienten klagen über Drängen und Schmerzen im Blasenhalse, brennende Schmerzen in der Urethra, verbunden mit tripperartigem, schleimigem Ausfluss, Verkleinerung der Hoden mit Schwächung des Geschlechtstriebes; häufig Ulcerationen am Scrotum und in der Umgebung des Geschlechtsapparates.

2. Das Antimontrichlorid ($SbCl_3$; Antimonchlorür). Dieses Präparat, welches zum Brüniren von Stahlwaaren und in der Cattundruckerei Verwendung findet, wirkt nach Art der Säuren. In Dampfform verursacht es mehr oder weniger leichte Anätzungen in der Nase, im Gesichte, im Munde, an den Händen; auch Hornhauttrübungen.

3. Der zu therapeutischen Zwecken verwendete Antimonpentasulfid (Sulfur auratum, Goldschwefel, Sb_2S_5), welcher dieselben Erscheinungen bietet wie das nachfolgende Mittel.

Während Vergiftungen durch die bis jetzt angeführten Mittel im Ganzen selten auftreten, sind Intoxicationen durch den

4. Brechweinstein, weinsteinsaures Antimonoxydkalium ($C_4 H_4 K (Sb O) O_6$), relativ häufig.

Dieses Präparat findet Verwendung nicht nur in der Therapie, sondern auch in der Färberei und Druckerei zur Herstellung und Fixirung verschiedener Farben. Die Vergiftungen sind zufällige, vorwiegend medicinale, bedingt durch allzu hohe Dosen oder durch Verwechslung mit Bittersalz, Glaubersalz, Weinstein, Weinsäure u. s. w., auch werden Vergiftungen durch brechweinsteinhältige Geheimmittel angegeben. Lange fortgesetzter Gebrauch kleiner Medicinalgaben führt zu chronischen Intoxicationen.

Morde oder Selbstmorde sind selten. Die Grösse der toxischen und letalen Dosis ist schwer zu bestimmen. Tödtlicher Ausgang wurde nach 0·195 bis 2·0, ja sogar schon nach 0·01 beobachtet, wo hingegen in einigen Fällen Dosen von 15·0, ja 31·0 den Tod noch nicht herbeiführten. Taylor spricht die Ansicht aus, dass Dosen von 0·65—1·30, auf einmal eingeführt, unter allen Umständen letal wirken, doch sollen auch kleinere Dosen ebensolchen Einfluss ausüben, wenn sie getheilt gereicht werden.

I. Acute Intoxication.

Toxische Dosen verursachen wenige Minuten bis 1 Stunde nach der Einnahme heftige brennende Schmerzen im Munde, Rachen, Oesophagus und in der Magengegend, starken Durst, Schlingbeschwerden; die Lippen sind angeschwollen, im Munde und Schlunde zuweilen Pusteln; Stimmlosigkeit, Uebelkeiten, metallischer Geschmack, häufig Salivation, heftiges, oft sich wiederholendes Erbrechen, hierauf profuse, choleriforme, zuweilen blutige Durchfälle. Die anfänglich gesteigerte Pulsfrequenz wird in Folge der eintretenden Herzschwäche klein, unregelmässig und aussetzend; die ursprünglich ebenfalls gesteigerte Respiration erscheint erschwert, verlangsamt. Die Haut ist cyanotisch, besonders an den Extremitäten, kühl, mit klebrigem Schweiss bedeckt; der Patient fröstelt. Schliesslich hochgradiger Schwächezustand, Collaps, Dyspnoe, Bewusstlosigkeit, Delirien, Zittern, fibrilläre Muskelzuckungen, tonische und clonische Krämpfe, Coma, Tod durch Herzlähmung.

In sehr leichten Fällen verläuft die Intoxication unter den Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates. In manchen schweren Fällen — es geschieht dies ziemlich selten — treten nervöse Symptome in den Vordergrund; der Vergiftete geht in einem hochgradigen Collaps durch rapid eintretende Herzschwäche zu Grunde.

Die Zeit zwischen der Einführung des Giftes und dem Tode ist eine verschieden lange; man findet in der Literatur verzeichnet 6—12 Stunden, andererseits mehrere Tage. Bei Kindern ist sie eine verhältnissmässig kurze.

Die Prognose hängt von verschiedenen Umständen ab, so von der Raschheit und Ausgiebigkeit der Elimination (Erbrechen, Diarrhoe), von der Individualität des Patienten, namentlich von seinem Gesundheitszustande, seiner Resistenzfähigkeit u. s. w. Kinder gelten als sehr wenig widerstandsfähig.

In günstigen Fällen erholen sich die Vergifteten selbst nach hochgradigem Collaps in einigen Tagen unter allmäligem Schwinden der gefahrdrohenden Symptome (Unterschied von Arsen). Manchmal bleiben als Nachwehen mehr oder minder schwere chronische Störungen des Verdauungsapparates zurück.

Acute Vergiftungen können auch durch den Einfluss des Antimons auf die äussere Haut zu Stande kommen, so besonders durch die Application des Brechweinsteins in feiner Vertheilung in Form von Salben (Pustelsalbe, Ung. Autenriethi), in Folge Tragens Sb-hältiger Stoffe auf blossem Leibe. Anfänglich tritt ein Gefühl von Brennen ein, das sich bis zu heftigen Schmerzen zu steigern vermag. Später entstehen an den Mündungen der Follikel kleine

entzündliche Papeln, die sich nach und nach in variolaähnliche Bläschen und Pusteln verwandeln. Dieselben trocknen zu bräunlichen, bald abfallenden Borken ein oder vereitern und hinterlassen weisse Narben; dort, wo unter der Haut ein Knochen liegt, kann es zur Periostitis und Necrose kommen. Nicht selten beobachtet man bei diesen Intoxicationsformen mehr oder weniger gefahrdrohende Symptome seitens des Verdauungsapparates und des Herzens, die bei Kindern schon einigemale zum Tode führten.

II. Chronische Intoxicationen.

Chronische Vergiftungen durch Brechweinstein kommen selten vor. Sie werden veranlasst durch die lang fortgesetzte Zufuhr kleiner Mengen und sind regelmässig gewerbliche; nur von einigen wenigen absichtlichen Intoxicationen wird in der Literatur Erwähnung gethan.

Eingeleitet werden die Symptome durch Benommenheit des Kopfes, Schläfrigkeit, Schwindelanfälle, Appetitverlust, Stechen und Drücken in der Magengegend, Uebelkeiten, später erfolgt Erbrechen; profuse Durchfälle wechseln mit Verstopfungen ab. Die Stimme wird heiser und geht dann verloren; der Puls wird schwach und langsam. Der Patient nimmt sichtlich ab, und der Tod tritt gewöhnlich in 1—16 Tagen nach der letzten Dosis in Folge hochgradiger Erschöpfung ein.

Die chronischen Antimonintoxicationen können eventuell mit den ähnlich verlaufenden Arsenvergiftungen verwechselt werden; zur Differentialdiagnose sind das seltene und späte Auftreten, sowie die ausgesprochenen Symptome seitens des Verdauungsapparates heranzuziehen.

Der gerichtlich-chemische Nachweis des Antimons ist von grosser Wichtigkeit, namentlich die quantitative Bestimmung desselben. Er wird nahezu ebenso geführt wie bei Arsen. Zur Untersuchung gelangen: Magen- und Darminhalt, Erbrochenes, Leber, Nieren, Blut, Knochen und Gehirn. Nevinny.

Antipyrinvergiftung. Eigentliche A. sind nur äusserst selten, wenn wir nicht irren, bis jetzt etwa fünfmal beobachtet worden, darunter ein Selbstmordversuch. Desto häufiger treten bei der therapeutischen Anwendung des Mittels Nebenerscheinungen hervor, abhängig von der unvorsichtigen Dosirung und in besonders hohem Masse von der Empfänglichkeit des Individuums. Die letale Dosis scheint keine niedrige zu sein; denn der Tod trat nicht ein nach 8·0 Antipyrin, während 1 Stunde von einem Gesunden genommen, in einem anderen Falle nach 25·0 im Tage. Die toxische Gabe hingegen schwankt innerhalb weiter Grenzen und kann eine verhältnissmässig niedrige sein.

Die Nebenerscheinungen sind theils auf die örtlich reizende Wirkung des Antipyrins, theils auf die anfängliche Erregung und nachträgliche Lähmung des ganzen centralen Nervensystems, besonders aber der Medulla oblongata, zurückzuführen. An normalen Menschen hat man nach Gaben von 5·0—10·0 pro die leichte Intoxicationserscheinungen gesehen: einen gespannten, frequenten Puls, leichte Kopfschmerzen, gastrische Störungen, vermehrte Schweissabsonderung und eine unbedeutende Temperaturerniedrigung. Doch nicht immer läuft die Wirkung so glatt ab. Es können nach 2·0—5·0 pro dosi, besonders bei schwächlichen, anämischen Individuen, bei Kindern, Phthisikern, sehr ernste und gefahrdrohende Symptome, zuweilen aber auch auf noch kleinere Gaben hin die erwähnten, oft recht unangenehmen Nebenerscheinungen sich einstellen. Die Stärke der Symptome, der Zeitpunkt ihres Eintrittes, sowie der ganze Verlauf der Intoxication hängen von der Höhe der Gabe, der Zeitdauer der Anwendung des Mittels, der Individualität und anderen noch nicht näher bekannten Umständen ab.

Am allerhäufigsten werden Erscheinungen seitens der äusseren Hautdecke, des Verdauungs- und Circulationsapparates, seltener solche seitens des Cerebro-

spinalsystems und Collaps angeführt. Man beobachtet Kältegefühl, Frösteln und Schüttelfröste, allgemeine Mattigkeit und Hinfälligkeit, Neigung zum Schwitzen, vermehrte, zuweilen profuse Schweisssecretion; Sodbrennen, Druck und Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeiten und Erbrechen, selten Obstipation, Diarrhoe oder anhaltende Störungen der Verdauung, mehr oder weniger heftiges Herzklopfen, Arhythmie des Pulses, oft intermittirenden Puls; Cyanose im Gesichte und an den Extremitäten, selten Blutungen aus der Nase, Lunge und dem Darme.

Die Hautexantheme treten unter Jucken oder Brennen gewöhnlich am Rumpfe und an den Gliedmassen, zuweilen auch im Gesichte auf; sie pflegen gewöhnlich masernähnlich, seltener urticaria-, miliaria- oder purpuraartig zu sein, ja sie nehmen zuweilen einen hämorrhagischen Charakter an. Ihr Ausbruch pflegt häufig von Fiebererscheinungen begleitet zu sein. Im Gesichte wollen einzelne Beobachter ödematöse Schwellungen beobachtet haben.

Von den nervösen Symptomen werden erwähnt: Schwindel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, vorübergehende Amaurose; Präcordialangst, Schreckhaftigkeit, grosse Aufregung, rauschartiger Zustand, Delirien, Muskelzuckungen, epileptiforme Krämpfe, andererseits aber Gedächtnissschwäche, Apathie, Parästhesie an den Händen, Somnolenz, Coma und Collaps. Die Collapserscheinungen, die weder vom Herzen, noch vom Nervensystem abhängig zu sein scheinen, sind entweder leichter oder schwerer Natur, ja sie können den Tod veranlassen.

Die Ausscheidungsweise des Antipyrin ist noch nicht näher bekannt. Auf dieselbe und die dabei zu Stande kommende Reizung werden wahrscheinlich mehrere Nebenerscheinungen zurückgebracht werden müssen, und zwar die nachfolgenden, die im Laufe der Vergiftung auftreten: Niesen, Thränenfluss, Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis; seitens des Harnapparates: Albuminurie, Ischurie, Melliturie, Blasenkrampf und unwillkürlicher Abgang von Harn. Der Harn erscheint tiefgelb bis rothbraun und schliesslich roth gefärbt und auf Zusatz von wenigen Tropfen Eisenchlorid sattroth (Nachweis von Antipyrin im Harn); diese Farbe übergeht nach Zusatz von einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure in's Gelbliche.

Es sei noch eines merkwürdigen Symptomes erwähnt, das jedoch äusserst selten zu beobachten ist, nämlich der sogenannten conträren Wirkung. Diese besteht darin, dass manchmal, nachdem das Antipyrin seine normale Wirkung ausgeübt hatte, plötzlich nach abermaliger Application einer verhältnissmässig niedrigen Gabe die Temperatur unter Fiebererscheinungen oder Schüttelfrösten ziemlich hoch ansteigt.

Nevinny.

Anurie (οὖρον, Urin). Unter A. versteht man die totale Sistirung der Harnausscheidung. Kommt ein solcher Fall zur Beobachtung des Arztes, ist es seine Aufgabe zu entscheiden, ob diese A. eine echte oder nur vorgetäuschte sei, ob in Wirklichkeit die Niere die Secretion des Harnes ausgesetzt habe oder ob der secernirte Harn irgendwo sich staue, weil ein peripheres Hinderniss die Entleerung desselben unmöglich macht.

Wir wollen im Folgenden vorerst die durch periphere Hindernisse ***vorgetäuschte A.*** besprechen. Die Diagnose derselben ergibt sich in den meisten Fällen „auf den ersten Griff". Da nämlich die meisten peripheren Hindernisse in der Harnröhre, respective dem Blasenhalse (Strictur, Prostatahypertrophie, Abscess, Tumor etc.) zu suchen sind, staut sich der von den Nieren abgesonderte Harn in der Harnblase an und weitet dieselbe zu einem beträchtlichen, durch die Bauchdecken greifbaren „Tumor" aus, der durch seine Gestalt, die glatte, allenthalben prall gespannte Oberfläche, die nach oben convex sich demarkirende Percussionslinie, die seitliche Verschiebbarkeit als ausgeweitete Harnblase sogleich zu erkennen ist (Harnverhaltung). Palpirt man daher bei einem Kranken die ausgeweitete Harnblase, kann man sogleich echte A. ausschliessen und weiss, dass es sich nur um Behinderung der

Ausscheidung des Harns in Folge von mechanischen Verhältnissen handelt. Die weitere Untersuchung ergibt, ist dies einmal festgestellt, die nähere Ursache, die das Hinderniss erzeugt. So wird durch rationelle Sondage eine Harnröhrenstrictur, durch Palpation vom Mastdarm her eine Vergrösserung der Prostata (Prostatahypertrophie, -tumor, -abscess) erkannt. [Auf diese Verhältnisse sei hier nur kurz hingewiesen, da dieselben unter den betreffenden Schlagworten (s. „Harnröhrenstrictur", „Prostatahypertrophie" etc.) zur Sprache kommen.] Der Untersuchung muss ein genaues Examen des Kranken vorangeschickt werden, weil häufig die Anamnese Aufschluss zu geben im Stande ist. So wird die Angabe von vor Jahren überstandenen Gonorrhoen sogleich an Strictur denken lassen, während die Angabe, dass eben kürzlich eine acute Gonorrhoe acquirirt wurde, in deren Verlaufe es zur Harnverhaltung, respective A. im weiteren Sinne kam, sogleich diese letztere auf die hochgradige Schleimhautschwellung der Urethra beziehen lässt. Natürlich wird der Arzt, um zur Diagnose zu gelangen, alle Umstände des Falles zu berücksichtigen haben (Alter, Kachexie etc.), Verhältnisse, die hier zu besprechen nicht der Ort ist.

Während sich diese angeführten Fälle von behinderter Entleerung des Harns durch die Stauung desselben in der Harnblase und durch die greifbare Ausweitung der letzteren nachweisen lassen, gibt es Formen von A., welche, trotzdem sie nicht als echte im oben angedeuteten Sinne aufzufassen sind, nicht zur Stauung des Harnes in der Blase führen. Es sind das jene Fälle, wo Behinderungen des Abflusses des secernirten Harnes von der Niere zur Harnblase stattfinden, wo also Hindernisse innerhalb der Ureteren sich geltend machen. Oftmals sind diese Verstopfungen der Ureteren nur mässige, partielle, oder es ist der eine Ureter verlegt, der andere frei. In solchen Fällen kommt es nicht zu vollständiger A., und die Gefahren des Eintrittes von Urämie sind geringere. Bei dieser Verstopfung der Ureteren handelt es sich gewöhnlich um die Verlegung durch Concremente oder Steine (s. „Nierensteine").

Kommt man zu einem solchen Kranken, so wird die Berücksichtigung der Vorgeschichte des Falles von Wichtigkeit sein. Vielfach hat der Kranke schon längere Zeit an schmerzhaften Nierenkoliken gelitten, welche meist von kurzer Dauer, sehr bald durch palliative Vorkehrungen (Kataplasmen auf die Nierengegend applicirt, reichlicher Genuss von Wasser) beseitigt wurden und mit deren Beseitigung die begleitende A. durch eine Harnfluth (Polyurie) ersetzt wurde. Erfährt man dies, findet man die Blase nicht ausgedehnt, vermag der eingeführte Katheter keinen oder nur sehr spärlichen Harn zu fördern, eine Menge, die in keinem Verhältniss steht zur Dauer der bestehenden A., sind Koliken vorausgegangen, oder bestehen sie noch, so kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit erschliessen, dass ein oder beide Ureteren durch Concremente verlegt sind. Die Diagnose, welcher Ureter verlegt sei, gehört wohl zu den grössten Schwierigkeiten. Wohl kann man aus der Localisation des Schmerzes auf die befallene Seite einen Schluss ziehen, aber daraus folgt noch immer nicht, dass die andere Niere frei von der Erkrankung sei. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist ferner, dass bei Verstopfung nur eines Ureters und vollkommen normaler Beschaffenheit der anderen Niere im Anfalle sehr heller, reichlicher Harn entleert wird. Sind aber beide Nieren steinkrank oder besteht nur eine Niere (Hufeisenniere), so kann es zur totalen A. kommen oder zur Entleerung eines sehr spärlichen, stark blut- und eiterhaltigen, nur tropfenweise abgehenden Harnes. Die Entscheidung, welcher Ureter verstopft sei, lässt sich endlich durch directe Katheterisirung der Ureteren, bei Frauen nach vorausgeschickter Dilatation der Urethra, dadurch eruiren, dass aus dem verstopften Ureter kein Harn abfliesst, während der offene reichlich hellen oder getrübten (je nachdem die Niere gesund oder krank ist) Harn abfliessen lässt (Tuchmann, Simon, Ebermann). In ähnlicher Weise wie durch Concremente können die Ureteren durch Tumoren (Druck von aussen), durch Knickungen, durch narbige

Obliteration (nach vorausgegangener Nephrolithiasis) und ähnliche Processe verlegt werden, deren Diagnose die Umstände des jeweiligen Falles ermöglichen.

Die *echte A.*, das ist jene Form, wo wirklich die Niere die Harnsecretion einstellt oder auf ein Minimum restringirt, kommt einerseits bei Erkrankungen der Niere, andererseits bei mangelhafter, herabgesetzter Herzthätigkeit vor. Zu den durch Nierenerkrankung verursachten Formen der A. gehört vorzüglich die A. bei Nephritis acuta (Scharlachnephritis). Die Verhältnisse des Falles, die vorausgegangene Harnuntersuchung, constatirte Oedeme, die Erscheinungen von Urämie, Erbrechen werden im Vereine mit der constatirten echten Anurie baldigst Klarheit über die zu stellende Diagnose verschaffen (s. „Nephritis").

Dass bei Herzinsufficienz, bei sinkender Herzkraft überhaupt die Harnmenge sehr gering wird, ja die Secretion des Harns auf ein Minimum herabsinkt, ist bekannt. Während die tägliche Harnmenge eines gesunden Menschen 1500 bis 2000 Ccm. beträgt, sinkt dieselbe in solchen Fällen bis auf 100—200 Ccm., Mengen, die sich der Beobachtung und Messung entziehen können; ja es kann bei sinkender Herzkraft, kurz ante finem vitae, die Secretion des Harns gänzlich sistiren. Solcher Harn (Herzfehlerharn) ist sehr concentrirt, hat ein hohes specifisches Gewicht (1020—1030), ist reich an harnsauren Salzen (harnsaures Natron), reagirt sauer und ist in der 24stündigen Menge sehr herabgesetzt (200 Ccm.). Sehr oft treten daher solche Patienten mit der Klage über A. an den Arzt heran, und nur die genaue Untersuchung des Herzens, die Erwägung aller Verhältnisse des Falles vermögen Klarheit zu verschaffen. Das Symptom der A., respective der Oligurie (herabgesetzter Harnmenge) ist besonders wichtig zur Stellung der Diagnose einer Herzinsufficienz oder eines Herzfehlers im Stadium der Incompensation. Es geschieht in Folge Nichtbeachtens dieses wichtigen Momentes recht leicht, dass man bei Vorhandensein eines Geräusches über den Ostien oder der Herzspitze, welches durch den Muskel selbst oder durch Anstreifen des hypertrophirten Ventrikels bedingt sein kann, bei bestehendem Hydrops ascites und Anasarca die Erscheinungen auf Rechnung eines incompensirten Herzfehlers (Herzinsufficienz) schreibt, während man bei Bemerken des etwa gleichzeitig vorhandenen sehr reichlichen, wasserklaren Harnes von geringem specifischem Gewichte auf den ersten Blick Herzinsufficienz hätte ausschliessen müssen. — Die bei Cholera auftretende A. ist theils durch die sinkende Herzkraft, theils durch Miterkrankung der Nieren (Choleranephritis), endlich durch die in Folge der profusen Diarrhöen erzeugte mächtige Wasserentziehung des Organismus veranlasst. Gerade hier vermag die A. oft Tage lang zu währen und ist von prognostischer Wichtigkeit. Die A. ist hier, wie in all den obgenannten Fällen nur Begleitsymptom und wird im Vereine mit den übrigen constatirten Symptomen die Diagnose zu stellen ermöglichen. Im Anschluss sei hier noch der herabgesetzten Harnmenge bei fieberhaften Krankheiten Erwähnung gethan, ein Moment, welches häufig zu Klagen von Seite der Patienten Anlass gibt und nur als Begleitsymptom des Fiebers zu betrachten ist.

Endlich sind nervöse Störungen im Stande, das Bild einer A. zu erzeugen. Hieher gehören alle die Formen von Harnverhaltung, welche in Folge von Myelitis, Tabes (besonders im vorgerückten Stadium derselben), endlich bei alten, sehr marastischen Individuen in Folge von Detrusorlähmung auftreten. Vergesellschaftet sich dieser Zustand mit Sphincterlähmung, so entsteht jener Zustand, den man Ischuria paradoxa genannt hat, der in einem immerwährenden tropfenweisen Abfliessen des Harnes besteht, ohne dass die übermässig ausgedehnte Blase sich entleeren könnte. Alle diese Formen von Harnverhaltung können endlich zur echten A. und Urämie führen, dann nämlich, wenn der Druck des gestauten Harnes in der Blase demjenigen des Blutdruckes gleich oder annähernd gleich wird, und dadurch die Harnausscheidung in den Nieren unmöglich wird. So führt diese unechte A. (Retentia urinae) endlich zur wirklichen Sistirung der Nierenfunction und consecutiven Urämie. Aehnlich kommt es im Verlaufe acuter Krank-

heiten (tuberculöse Meningitis, Typhus etc.), ferner bei comatösen Zuständen (Apoplexie, Coma diabeticum, carcinomatosum) recht häufig zu Retention des Harnes in der Blase und wird von der Umgebung des Kranken dem Arzte als A. geklagt. In allen diesen Fällen von Retention führt die Palpation und Percussion der ausgedehnten Blase in der oben schon mitgetheilten Weise stets zur Diagnose der Harnverhaltung, welche A. veranlasst. Die Diagnose des betreffenden Krankheitsfalles ist gemeiniglich durch die Erkenntniss der A. nicht zu stellen, sondern von dieser letzteren unabhängig.

Zum Schlusse sei noch der hysterischen A. Erwähnung gethan, wo nach Charcot die Nieren in paroxysmalen Anfällen die Thätigkeit einstellen, es sich also um eine wirkliche, echte A. handelt. Die Diagnose kann nur aus den übrigen Verhältnissen des Falles gestellt werden. Kauders.

Aortaerkrankungen. Die Entzündung der Adventitia der Aorta, die Exarteritis, Periarteritis ist kaum je zu diagnosticiren; zu vermuthen ist sie als mögliche Ursache eines Aneurysma, besonders wenn demselben ein Trauma vorhergegangen ist, ferner bei Pericarditis, Entzündungen und Tumoren des Mediastinums, bei Endocarditis ulcerosa, Ulcerationen des Oesophagus.

Fettentartung der Media der Aorta kann vermuthet werden bei angeborner Enge der Arterien, bei Chlorose, Hämophilie, und zwar dann, wenn auch Symptome von Insufficienz des Herzens vorhanden sind und die palpablen Arterien auffallend geringe Schwankungen in Bezug auf Grösse und Spannung zeigen.

Verkalkung der Media der Aorta ist zu vermuthen bei Endocarditis alter Leute, wenn sich Zeichen von Verkalkung kleiner Arterien zeigen.

Acute Endocarditis der Aorta ist wohl nie diagnosticirbar. Sie verläuft unter dem Bilde der Endocarditis und unter Embolusbildung.

Die Endocarditis chronica der Aorta, die ***Arteriosclerose*** derselben, kann bei geringer Entwickelung symptomlos bleiben. Subjective Symptome fehlen häufig und sind, wo sie (in Form von Druck- und Schmerzgefühlen in der Herzgegend, von Angina pectoris, von Schwindel) vorhanden sind, zumeist auf die begleitenden Läsionen des Herzens und der Coronararterien zu beziehen. Dasselbe gilt von jenen Fällen, wo sich nebst den Zeichen der Arteriosclerose die des cardialen Asthmas und der Herzinsufficienz — Dyspnoe, Cyanose, Lungenödem, Hydrops — einstellen. In anderen Fällen kommt es zu deutlicheren, wenn auch häufig wegen der gleichzeitigen anderweitigen Altersveränderungen (Lungenemphysem, Schwächezuständen etc.) vieldeutigen Symptomen. Solche, besonders bei rascher Entwickelung der Arteriosclerose vorhandene Symptome sind: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, also Verlagerung des stärkeren und hebenden Spitzenstosses nach aussen von der linken Mammillarlinie und nach unten von der linken Mammilla, Vergrösserung der Herzdämpfung nach links, stärkerer erster Herzton, ferner mit Zunahme der Sclerose zunehmende Helligkeit und Stärke des zweiten Aortentones, der im Beginne der Sclerose und vor der Entwickelung der Herzhypertrophie im Gegentheile dumpf sein kann. Die Verstärkung und das Klingendwerden des zweiten Aortentones kommt besonders dann leicht zu Stande, wenn die Aorta erweitert ist und die Aortaklappen verbreitert und weniger sclerosirt sind. Ein über der sclerosirten Aorta hörbares diastolisches Geräusch muss nicht immer von Insufficienz der Aortaklappen herrühren. Ein solches bei Erweiterung der sclerosirten, aufsteigenden Aorta ohne Klappeninsufficienz hörbares diastolisches Geräusch ist weniger lang und laut als ein solches bei Aortenklappeninsufficienz und auch am lautesten nicht über der Prädilectionsstelle der Aorteninsufficienzgeräusche am Sternum, sondern am zweiten rechten Rippenknorpel hörbar. Im späteren Verlaufe wird das Herz atrophisch, also der Spitzenstoss schwächer, die Herzdämpfung wieder kleiner, die Töne dumpfer, und kommt es zu den mehrdeutigen Symptomen der Herzinsufficienz. Sind die Klappen miterkrankt, so ist das Symptomenbild des Klappenfehlers so hervorstechend, dass die Zeichen der Arteriosclerose der Aorta ganz

in den Hintergrund treten. Andererseits brauchen geringfügige Verdickungen der Klappen keine Zeichen zu geben, und muss also bei der Diagnose der Arteriosclerose der Aorta immer an die Möglichkeit einer (noch symptomlosen) Klappenerkrankung gedacht werden.

Hat die Sclerose der Aorta ascendens zu Erweiterung des Lumens geführt, so kann es zu einer den rechten Sternalrand nach rechts überschreitenden Dämpfung kommen. Dann pflegt auch der erste Ton über der Aorta dumpf zu sein oder es kann auch ein systolisches Geräusch über der Aorta zu hören sein. Die Palpation der Incisura jugularis zeigt bei stärkerer Betheiligung des Aortabogens an der Arteriosclerose eine mehr minder deutliche Pulsation desselben. Da der Nachweis einer sclerotischen Beschaffenheit der peripheren Arterien einen Schluss auf die Betheiligung der Aorta zulässt, so ist das Studium des Pulses der peripheren Arterien von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose auf sclerotische Erkrankung der Aorta. Die peripheren Arterien sind geschlängelt, weiter, härter, auch während der Arteriensystole noch fühlbar und fühlen sich mehr minder deutlich wie harte, oft wie rosenkranzförmige Röhren an. Der Puls zeigt, von Complicationen immer abgesehen, mehr minder ausgesprochen folgende Eigenthümlichkeit: Es ist ein Pulsus durus et tardus, er kann Verspätung gegen den Spitzenstoss, in correspondirenden Arterien Ungleichheit und Ungleichzeitigkeit zeigen, gross und voll, aber auch, wenn die Arterienwand stark verdickt ist, klein bis unfühlbar sein. Die sphygmographische Curve kann — immer nur reine Fälle in Betracht gezogen — folgende Eigenthümlichkeiten bieten: weniger steile, stark anacrote Ascensionslinie, flacherer, oft abgerundeter Gipfel, allmäligerer Abfall. Unterstützende Momente für die Diagnose der Arteriosclerose der Aorta liefern die ätiologischen Momente: höheres Lebensalter, Alkoholismus, Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Nephritis chronica, chronische Bleivergiftung, lange dauernde chronische Hautausschläge, functionelle Ueberanstrengungen des Arteriensystems, ferner das Vorhandensein von auf Sclerose anderer Arterien deutenden Läsionen innerer Organe, also: Hirnhämorrhagien, einzelne Innervationsstörungen des Herzens, (seltener) Magengeschwüre. Zeichen des senilen Marasmus, Abnahme des Gedächtnisses, auch des Intellectes, Sprach- und Sehstörungen können sehr ausgesprochen sein, anderemale ganz fehlen. Bei Aneurysma der Aorta ist Sclerose derselben zu supponiren. Manche auf atrophirender Entzündung der Nierenrinde beruhende Fälle von Albuminurie mit Oligurie deuten auf Sclerose der Gefässe und also auch der Aorta. Betreffs der anderweitigen an der Aorta vorkommenden Läsionen (Aneurysmen, Stenosen) vergl. die betreffenden Artikel.

An der Aorta kommt es auch zu Rupturen, sei es, dass die Aorta aneurysmatisch erweitert, arteriosclerotisch degenerirt, von Haus aus in toto oder an einzelnen Stellen dünn und zart ist, oder dass ein Trauma einwirkte oder Carcinome der Nachbarschaft, Wirbelcaries auf die Aortenwand übergreifen, ein Fremdkörper aus dem Oesophagus die Aorta perforirte.

Die Diagnose kann in seltenen Fällen gemacht werden, wenn zu den Symptomen eines Aneurysmas, Mediastinaltumors etc. urplötzlich Symptome tiefen und rasch tödtlichen Collapses und Hämoptoe oder Hämatemesis treten, besonders dann, wenn es gelingt, einen vorher nicht dagewesenen umfänglichen Pericardial-, Pleural- oder peritonealen Erguss nachzuweisen, und der Kranke, der plötzlich fahl im Gesichte und asphyctisch geworden ist, über einen plötzlichen Schmerz auf der Brust klagt. Man beachte, dass der Tod nicht immer unmittelbar erfolgen muss, sondern das Leben tagelang und darüber hinaus erhalten werden kann, wenn die Blutung in die Bauchhöhle, in das mediastinale Bindegewebe, in die Pleurahöhle erfolgte oder ein Aneurysma dissecans entstand. Bettelheim.

Aortenaneurysma. Subjective wie objective Symptome können trotz Bestehens eines A. (nach MALMSTEN in einem Fünftel der Fälle) ganz fehlen. Erstere sind, wenn vorhanden, vieldeutig und unsicher. In Verbindung mit objectiven Sym-

ptomen sind die subjectiven für die Diagnose gut verwendbar. Von letzteren sind zu erwähnen: Mehr minder starke permanente oder in Paroxysmen auftretende, bei Bewegung des Kranken zunehmende, zuweilen als „pulsirend" bezeichnete, oft (bei Druck des A. auf die Nerven, siehe weiter unten) sehr heftige (nach A. FRAENKEL heftiger und häufiger als bei mediastinalen Geschwülsten) Schmerzen auf der Brust, in der Seite oder im Rücken, permanente oder anfallsweise auftretende Dyspnoe, Stridor, Heiserkeit, Dysphagie. Liegen auf der linken Seite verschlimmert diese Beschwerden meist namhaft. Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Anfälle von Bewusstlosigkeit — alles vieldeutige Symptome — finden sich besonders häufig bei Compression der oberen Hohlvene durch das A.

Das Auftreten gewisser subjectiver Symptome (z. B. Intercostalneuralgien, Brachialneuralgien, Heiserkeit, Zeichen der Myelitis in Folge von Usur der Wirbelsäule) durch das A., ohne dass objective Symptome gesucht wurden oder gefunden werden konnten, kann zu grossen diagnostischen Irrthümern führen.

Da die objectiven Zeichen im Beginne des Aneurysmas meist fehlen, später oft unverkennbar, dann wieder oft mit Zeichen der Erkrankung des Herzens selber, der Klappen und gewisser Folgezustände des Aneurysma — Embolien, Apoplexien etc. — combinirt und davon verdeckt sind, Pleural-, Lungen- und Mediastinaltumoren ähnliche Symptomencomplexe bedingen, so ist es klar, dass die Diagnose manchesmal schwer oder unmöglich, anderemale ganz leicht sein wird. Diese grossen Differenzen in der Möglichkeit der Diagnose von A. erklären sich leicht aus der so sehr verschiedenen Beschaffenheit der Aneurysmen, aus der Grösse und Lage derselben zur Thoraxwand und aus ihrer Füllung mit flüssigem oder geronnenem Blute.

Am werthvollsten für die Diagnose des Aneurysmas sind die physikalischen Symptome, die Ergebnisse der Adspection, Palpation, Percussion und Auscultation, der Laryngoskopie — die freilich oft im Stiche lassen und je nach dem Stadium des Aneurysmas verschieden sich gestalten.

Im Beginne sieht und fühlt man bei Wandständigkeit des A. rechts vom Sternum (beim Aneurysma der Aorta ascendens) oder links neben dem Manubrium sterni (Aneurysma des Arcus aortae) oder zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt von der 2. bis 5. oder 6. Rippe (Aneurysma der Aorta descendens) oder (selten) an der Seitenwand des Thorax oder auch im Jugulum — wo auch de norma oft Pulsation wahrzunehmen ist — eine circumscripte, mehr minder starke, oft von Schwirren begleitete P u l s a t i o n, einen systolischen, zuweilen auch einen diastolischen Stoss (Doppelstoss, besonders beim Aneurysma der Aorta ascendens). Lässt man den Kranken den Kopf nach hinten überlegen und hebt den Kehlkopf am Ringknorpel ein wenig in die Höhe, so fühlt man (nach OLIVER) bei Aneurysma mit dem gegen die Trachea in das Jugulum hineingelegten Finger deutlich eine fortgeleitete Pulsation. Werthvoller noch sogar als die Wahrnehmung dieser abnormen Pulsation ist für die Diagnose des A. das Wahrnehmen des S c h w i r r e n s über dem Aneurysma, das man nicht selten dann auch über den abgehenden Arterien (Subclavia, Carotis) hören und fühlen kann. Die Pulsation und das Schwirren sind isochron, zuweilen als mit der Herzsystole ungleichzeitig erkennbar. Ist das Aneurysma gross geworden, so ist die Localisation der abnormen Pulsation nicht mehr beweisend für den Sitz des Aneurysmas. Da abnorme Pulsationen, besonders an einem dünnwandigen Thorax, auch aus anderen Gründen vorkommen können (Dilatationen einzelner Herzabschnitte, Hochstand des Zwerchfells, aufgeregte Herzthätigkeit etc.), so sind diagnostische Schlüsse aus den erwähnten Pulsationen mit Rücksicht auf alle diese Umstände zu machen.

Einen noch viel sichereren diagnostischen Schluss auf Aneurysma der Aorta kann man machen, wenn das Aneurysma, was bei einem grossen Bruchtheile derselben geschieht, eine Stelle des Thorax, z. B. eines Intercostalraumes (am häufigsten des 1. oder 2.), allmälig verbreitert, später vorwölbt, um dann als mit herzsystolischer Volumzunahme pulsirende, die Thoraxwand oft mit in Pulsation

versetzende, kugelige (im späteren Verlaufe ist letztere Eigenschaft weniger ausgesprochen) Geschwulst nach aussen zu kommen.

Nur selten (bei Coagulation im Aneurysma) fehlt die Pulsation gänzlich. Allmälig wird der aus dem Thorax herauswachsende Tumor grösser — anfangs etwa nussgross, kann er die Grösse eines Kindskopfes erreichen. In solchem Falle kommt es zur Anheftung und Usur der bedeckenden Knochen, Knorpel, Musculatur und der von ausgedehnten Venen durchzogenen Haut. Die Pulsation eines solchen aneurysmatischen Tumors ist eine sogenannte allseitige, das heisst, die — oft deutlich im Vergleiche mit dem Spitzenstosse um ein Moment verspätete — Pulsation erfolgt nicht nur von unten nach aufwärts, sondern auch in seitlicher Richtung. Solche pulsirende Tumoren können (bei Aneurysma der Aorta descendens) auch zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt zu Tage treten und zur letalen Blutung nach Ruptur des Sackes führen.

Unsicherer und häufig negativ sind die Ergebnisse der Percussion. Bei kleinen, tiefliegenden, beginnenden Aneurysmen fehlt die Dämpfung des Percussionsschalles ganz, in anderen Fällen findet sich rechts, seltener links neben dem Sternum, auch am Sternum selbst, in der Höhe des 2. Rippenknorpels oder (selten) seitlich am Thorax eine Dämpfung. Es kann auch ein circumscripter, tympanitischer oder hoher Percussionsschall das erste — natürlich vieldeutige — objective Symptom eines (namentlich noch tiefliegenden) Aneurysmas der Aorta sein. In manchen Fällen kann man aus der Percussion in Verbindung mit anderweitigen Symptomen den Sitz des Aneurysmas diagnosticiren. Nach B. Fränkel soll man die Dämpfungsfigur des A. am Thorax besser palpiren als percutiren können, wenn man sich nämlich der von ihm angegebenen Glaskolben bedient und den Patienten den Vocal aussprechen lässt, der am besten in den Glaskolben resonirt.

Unsichere Anhaltspunkte ergibt häufig die Auscultation. Man kann über dem Aneurysma nur einen herzsystolischen (vom Herzen fortgeleiteten oder von der gespannten Aneurysmawand herrührenden) Ton oder einen diastolischen (von den Semilunarklappen herrührenden) Ton, auch zwei Töne, man kann aber auch — freilich nicht häufig — ein systolisches Geräusch hören. Dieses kann von dem oben erwähnten Schwirren begleitet sein und durch den Uebergang des Blutes aus der Aorta in den weiten aneurysmatischen Sack, in dem verengten Aortenostium, endlich auch durch Compression der Aorta oder eines der abgehenden Aeste entstehen. Ueber kleinen, von Lunge überlagerten Aneurysmen hört man weder Ton noch Geräusch. Endlich kann man über dem Aneurysma auch ein diastolisches, von der gleichzeitigen Aortenklappeninsufficienz bedingtes Geräusch hören.

Am Herzen selber finden sich recht häufig die Zeichen der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Der diagnostische Werth dieses nicht constanten Symptomes wird dadurch vermindert, dass häufig andere, die Herzhypertrophie erklärende oder verdeckende Momente (Arteriosclerose, Insufficienz der Aortenklappen, Myocarditis, Pericardialergüsse) vorhanden und relativ leichter als das Aneurysma nachweisbar sind. Das Herz kann übrigens auch nach links (Aneurysma der Aorta ascendens) oder nach rechts (Aneurysma der Aorta descendens) verschoben sein.

Was die Untersuchung des Pulses betrifft, so liefert sie zuweilen, zusammengehalten mit anderen Symptomen, werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose. Die Aenderungen des Pulses entstehen durch die Verbreiterung der Blutbahn im aneurysmatischen Sacke, der wieder manchesmal wie ein eingeschalteter Windkessel auf das Blut wirkt, ferner dadurch, dass das Lumen der abgehenden Arterien mehr minder comprimirt, verzerrt, von aus dem mit Gerinnseln gefüllten Sacke herausreichenden Gerinnungen erfüllt ist.

Es entstehen so die Zeichen der Ungleichheit und Verspätung des Pulses. Doch lasse man nicht ausser Acht, dass Täuschungen leicht unterlaufen können und für den Untersucher unzweifelhafte Pulsänderungen nicht so häufig zu constatiren sind, als man a priori annehmen sollte. Bei der Constatirung der „Ver-

spätung“ des Pulses handelt es sich nicht nur um Vergleich des Spitzenstosses mit der peripheren Arterie, sondern um die Vergleichung gleichnamiger, ungleichseitiger Arterien.

Sphygmographisch zeigen sich an den Arterien unterhalb des Aneurysmas geringere Excursionen, Ausfallen der secundären Schwingungen, Verminderung der Ascensionssteilheit, doch ist dies Alles oft wenig deutlich ausgesprochen.

Relativ am häufigsten beobachtet wird: Verspätung und Kleinersein bis Verschwinden des Pulses (in der Radialis, Carotis) der einen Seite. Beim Aneurysma der Aorta ascendens kommt Verspätung des Carotispulses gegenüber dem Spitzenstosse, beim Aneurysma des Truncus anonymus Kleinersein des Pulses in der rechten Carotis und Radialis gegenüber dem der linken Carotis und Radialis, beim Aneurysma des Arcus aortae Verspätung des Pulses in der linken Radialis im Vergleiche zur rechten Radialis, beim Aneurysma der Aorta descendens Verspätung des Pulses in der Carotis im Vergleiche zur Radialis zur Beobachtung.

Die Venen des Thorax bis zu denen der oberen Extremitäten können auffallend gefüllt, geschlängelt erscheinen, und kommt es bei anderweitigen Zeichen eines Aneurysmas der Aorta zu Cyanose, Dyspnoe, starker Schwellung der Jugular- und Armvenen, etwa auch zu Hydrops der oberen Körperhälfte, so kann man Compression des rechten Vorhofes oder der grossen Venen im Thorax (Cava, Anonyma), bei einseitigem Oedem Compression einer Vena anonyma diagnosticiren. Einseitiges Oedem und Injection der Hautvenen einer Thoraxseite soll (nach EWALD) häufiger bei mediastinalen Geschwülsten als bei Aneurysmen vorkommen.

Das Aneurysma kann zu Compression benachbarter Organe und Gebilde (Lungen, Trachea, Bronchus, Oesophagus, Vagusäste, Phrenicus, Intercostalnerven, Zweige des Plexus brachialis, Wirbelsäule, Darm, Leber, Nieren, Ureteren) führen. Die Compressionserscheinungen können unbedeutend, in anderen Fällen aber so ausgesprochen sein, dass die anderen Symptome wenig Beachtung finden, respective übersehen werden.

Als durch die Compression benachbarter Organe zu den Symptomen des Aneurysmas hinzutretende Symptome wären anzuführen: Beträchtliche, namentlich bei Bewegungen hervortretende Dyspnoe bei Compression der Lungen und der Trachea ist ein constantes, freilich vieldeutiges Symptom. Bei höheren Graden der Compression der Trachea ist die Dyspnoe sehr gross, besonders die Inspiration erschwert, gedehnt, verlangsamt und von mehr minder lautem Pfeifen, einem trachealen Stridor bei nur wenig respiratorische Verschiebung zeigendem Larynx begleitet. Es kann zu inspiratorischen Einziehungen im Jugulum, in den Supraclaviculargruben und an den unteren Thoraxpartien kommen. Die Trachealstenose und Verschiebung ist mit dem Kehlkopfspiegel zu erkennen, die Trachea erscheint aber (zum Unterschiede von dem Verhalten bei die Trachea umgreifenden Tumoren) nicht als sogenannte „Säbelscheidentrachea“, die Trachealschleimhaut kann stark injicirt sein. Stenose eines Bronchus durch das Aneurysma ist zu diagnosticiren bei mit starker Dyspnoe einhergehender, einseitiger Verminderung der Athembewegungen und Abschwächung des Pectoralfremitus, Abschwächung bis zum Verschwinden des vesiculären Athmens bei unverändertem Percussionsschalle und permanentem schnurrenden oder pfeifenden, zuweilen palpablen Geräusche über der betreffenden Stelle. Compression des Oesophagus gibt sich durch Stenosenerscheinungen (Anfangs Schwierigkeiten beim Schlucken fester Bissen) von Seiten desselben zu erkennen, und hat man bei Sondeneinführung in die Speiseröhre in solchem Falle schon öfters letale Hämorrhagien entstehen sehen.

Compression der Arter. pulmonalis (am häufigsten bei dem auf der concaven Seite der Aorta sitzenden Aneurysma) bewirkt starke Dyspnoe, ein systolisches Geräusch an der Arter. pulmonalis und Abschwächung des zweiten Pulmonalarterientones.

Bei Verdacht auf A. soll jedesmal — auch wenn keine Heiserkeit besteht — der Kehlkopfspiegel zur Diagnose verwendet werden.

Heiserkeit, Lähmung und Unbeweglichkeit eines (des linken) Stimmbandes sprechen für Compression des Recurrens nervi vagi, anfallsweise auftretende Dyspnoe und Schluckbeschwerden für Compression anderer Vagusäste. Beiderseitige Stimmbandlähmung kommt bei Tumoren der Brusthöhle viel häufiger als bei Aneurysmen vor, Lähmung des rechten Stimmbandes spricht (B. FRÄNKEL) gegen Compression durch A. — Compression des Plexus brachialis, am häufigsten des rechten (beim Aneurysma der Aorta ascendens) bewirkt Neuralgien, Parästhesien und Paresen im Gebiete dieses Plexus, die oft paroxysmenweise auftreten, seltener zu Lähmungen im Gebiete dieses Plexus führen. Druck auf Intercostalnerven bewirkt Intercostalneuralgien.

Manche Fälle von Aneurysma führen zur Ruptur nach aussen oder in Nachbarorgane. So zahlreich die dem A. eigenthümlichen Zeichen in manchen und vielen Fällen sind, kann es doch geschehen, dass die Hämorrhagie bei der Ruptur das erste und letzte, weil letale Symptom ist.

Erfolgt der Durchbruch nach aussen, so entsteht eine (schon erwähnte) elastische, kugelige Geschwulst und usurirt langsam die Brustwand (meist rechts oben), respective es röthet und verdünnt sich die Haut über der schon längere Zeit bestehenden aneurysmatischen Geschwulst, verfärbt sich dann blau bis schwarz, wird empfindlich, schmerzhaft und necrosirt. So kommt es zur letalen Blutung, doch kann es auch zu wiederholten, eine Zeit lang noch zu stillenden kleinen Blutungen kommen, so dass also die Stillbarkeit der Blutung kein Grund ist, die Diagnose auf Aneurysma zu verwerfen.

Durchbruch des Aneurysmas, wo dasselbe diagnosticirt ist, nach innen, kann man diagnosticiren bei anders nicht erklärlichem, plötzlichem — zum Exitus letalis führendem — Collaps. Der Durchbruch kann unter Eintritt starker Anschwellung der Venen in die Arteria pulmonalis, unter Zeichen von Cyanose und Venenpuls in die Hohlvene oder in das Herz selber, unter starker — in höchst seltenen Fällen unter kleiner, sich oft wiederholender — Hämoptoe oder Hämatemesis und raschem Collaps in einen Bronchus, in die Trachea, den Oesophagus, endlich unter den Erscheinungen eines pleuralen, pericardialen oder peritonealen Ergusses in die Pleural-, Pericardial- oder Peritonealhöhle erfolgen.

Häufiger ist der Ausgang so, dass es unter den Zeichen der Herzinsufficienz und mannigfacher subjectiver Beschwerden zum Tode durch Erschöpfung kommt.

Das Vorkommen von wesentlichen, oft lange Zeit anhaltenden Besserungen und auch das vollkommene Verschwinden der objectiven Symptome und einiger oder aller subjectiven Beschwerden braucht die Richtigkeit der gestellten Diagnose nicht in Frage zu stellen; zu Heilungen von Aneurysmen (durch Ausfüllung des Sackes mit Gerinnseln, Verwachsung derselben mit der Aneurysmawand oder Obliteration der zuführenden Arterie) kann es sicher kommen.

Unterstützend für die Diagnose wäre der Nachweis eines als ätiologisch für Aneurysmen anerkannten Momentes, als: Lues, Gicht, Alkoholismus, Traumen. Verwechslungen von A. können vorkommen mit Abscessen, durchbrechenden Empyemen, mit Mediastinal- und Pleuraltumoren. Auch mit einfachen pleuritischen Exsudaten sind schon Verwechslungen vorgekommen.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen und Abscessen hat man auf die Art der Pulsation (beim Abscesse nicht „allseitig"), auf die Spannung der Wand (geringer als beim Aneurysma), auf die Dämpfungsverhältnisse (grössere Ausdehnung beim Abscesse), die Durchbruchsstelle (beim Abscesse häufiger unten am Thorax und links) zu achten.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinal- oder Pleuraltumor (Sarcom, Carcinom) ist nebst den oben angeführten auf folgende Momente zu achten: Für Mediastinal- oder Pleuralkrebs spricht das Vorhergegangensein eines Krebses an einem anderen Organe, Infiltration von Lymphdrüsen, die Art der Pulsation (keine systolische Vergrösserung und diastolische Verkleinerung, sondern einfaches Pulsiren), das Fehlen des bei Aneurysmen zu

beobachtenden starken Stosses und der Pulsdifferenzen, die Pleural- und Mediastinaltumoren häufig begleitende Vergrösserung der Mammae und der oft vorhandene, meist (zuweilen aber auch bei Aneurysma) hämorrhagische Pleuraerguss mit eigenthümlichen Zellen (Riesenvacuolenzellen) und zuweilen unter geringem Fieber sich entwickelnd. FÜRBRINGER bedient sich zur Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und anderweitigen Tumoren der Brusthöhle der in bestimmter Weise ausgeführten Punction. Mit allerfeinsten Punctionsnadeln, noch viel feiner als jene, welche zur Akupunktur und Galvanopunktur der Aortenaneurysmen gebraucht werden, aspirirt FÜRBRINGER unter successivem Vorwärtsdrängen der Nadel. Wenn bei dieser Maasnahme plötzlich arterielles Blut in die Spritze stürzt und bei weiterem Einstechen fort und fort einströmt, handelt es sich um ein A. FÜRBRINGER ist bei dieser differentialdiagnostischen Untersuchung „niemals das Mindeste passirt."

Das Aneurysma der Bauchaorta kann sich zu erkennen geben durch das Auftreten einer vor der Wirbelsäule liegenden, später mehr oberflächlich erscheinenden pulsirenden Geschwulst im Bauche oberhalb des Nabels, auch tiefer unten. Diese Geschwulst kann ganz ohne weitere subjective Störungen bestehen, oder aber continuirliche oder kolikartige Schmerzen im Rücken, im Epigastrium, längs der Lendenwirbelsäule, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Neuralgien im Bauche oder in den Beinen, im Sacralgeflechte etc., Lähmungen der Beine bedingen. Ueber dem Tumor palpirt man Pulsation oder auch ein herzsystolisches, dem Spitzenstosse nachfolgendes Schwirren und hört man einen Ton oder ein Geräusch. Meist sind noch andere arteriosclerotische Veränderungen nachweisbar. Der Durchbruch erfolgt entweder in den Peritoneal- oder (linken) Pleuralsack oder in den Darm, auch in den Magen (unter den Zeichen plötzlichen Collapses, mit Bluterbrechen oder blutigem Stuhl oder eines ganz plötzlichen peritonealen oder pleuralen Ergusses).

Bettelheim.

Aortenklappeninsufficienz. In reinen, uncomplicirten und noch compensirten Fällen von Insufficienz der Aortenklappen finden sich manche und gerade sehr bedeutende subjective Beschwerden, die bei Kranken mit Mitralfehlern häufig oder nur in den späteren Stadien des Leidens regelmässig gefunden werden, viel weniger und seltener. Namentlich führen Klagen der Kranken über Kurzathmigkeit bei Bewegungen, über Herzklopfen relativ seltener als bei anderen Klappenfehlern auf die richtige Fährte. Hingegen kommen andere subjective Symptome und Beschwerden — Schwindel, Nasenbluten, Flimmerscotome, Erregtheit, grosse Reizbarkeit, Schmerzen in der Herzgegend, Anfälle von Angina pectoris — auch im Stadium der Compensation bei diesem Klappenfehler viel häufiger vor.

Die objectiven Zeichen sind bei der Insufficienz der Aortaklappen — entsprechend der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels — besonders markant, jedoch nur in den compensirten Fällen, und man beachte wohl, dass diese Zeichen in Fällen von geringer Insufficienz und von Hause aus schwach entwickelter Hypertrophie, endlich beim Nachlasse der Compensation fehlen können.

Die Adspection ergibt — es soll hier nur von der Diagnose reiner, compensirter Fälle gesprochen werden — häufig eine beträchtliche, pulsatorische Erschütterung mehrerer Intercostalräume, auch der ganzen Herzgegend, ein breites und starkes Hervortreten des Spitzenstosses, Pulsation auch am rechten Rande des Sternums in der Höhe des 2. und 3. Rippenknorpels, in der Incisura jugularis, an den Carotiden, an denen es zu stärkerer Pulsation der einen Seite (meist rechts) kommen soll, an den Subclavien, am unteren Ende der Brachialarterien, an den Cruralarterien. Die Palpation zeigt Verlagerung des Spitzenstosses mehr minder weit nach unten und aussen von der linken (oft höher als die rechte stehenden) Papille. Der Spitzenstoss kann bis zum Intercostalraume zwischen 7. und 8. Rippe und nach links bis hinter die vordere Axillarlinie verlagert sein. Dabei ist er als sehr resistente, hebende, 2—3 Querfinger breite, das lose aufgesetzte Stethoskop in beträchtliche Schwankung versetzende kräftige Hervortreibung zu palpiren.

Geringere Grade dieser einen directen Schluss auf die Intensität der Herzdilatation und Hypertrophie gestattenden Erscheinungen am Spitzenstosse berechtigen bei sonstigen Symptomen der A., wenn nicht Emphysem, (linksseitiger) pleuritischer oder pericardialer Erguss, Complication mit Mitralinsufficienz, wobei der Herzstoss wegen mangelnder „Verschlusszeit“ (MARTIUS) fehlen kann, vorliegt, zur Diagnose ungenügender Compensation. In der Incisura jugularis, an den Carotiden palpirt man nicht nur den in seinen Qualitäten gleich zu beschreibenden Puls, sondern zuweilen auch — wie auch am Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes — ein herzsystolisches Schwirren.

Die Percussion des Herzens weist die Vergrösserung der „oberflächlichen“ und „tiefen“ Herzdämpfungsgrenzen nach links nach. Die Dämpfung beginnt an der 3., oft auch schon an der 2. Rippe, links neben dem Sternum und reicht nach links über die linke Mammillarlinie, manchesmal bis zur linken vorderen Axillarlinie und kann über die Stelle des Spitzenstosses hinausreichen. Die Dämpfungsgrenze des Herzens nach rechts wird durch die A. an sich nicht verändert. Eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts muss den Untersucher veranlassen, die Richtigkeit oder Vollständigkeit der Diagnose einer uncomplicirten, compensirten Insufficienz der Aortaklappen in Zweifel zu ziehen. Beim Nachlasse der Hypertrophie des linken Ventrikels und der damit gegebenen Erweiterung des linken Vorhofes und Arbeitsvermehrung für den rechten Ventrikel kommt es auch zur Verbreiterung der Dämpfung nach rechts. Ueberdies findet sich dann noch häufig eine zur Diagnose der Erweiterung der aufsteigenden Aorta berechtigende Dämpfung am Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes.

Die Auscultation ergibt Folgendes: Im linken Ventrikel hört man einen systolischen, häufig auffallend schwachen Ton oder (bei der so gewöhnlichen Complication mit Mitralinsufficienz oder Aortenstenose, übrigens auch bei „relativer“ Mitralinsufficienz) ein systolisches Geräusch, im 2. Momente das von der Aortenklappe heruntergeleitete (häufig über dem ganzen Herzen hörbare), dem Geräusche über der Aorta im Charakter gleiche, in der Intensität schwächere diastolische Geräusch. Ueber dem rechten Ventrikel zwei Töne. Ueber der Aorta einen systolischen Ton, oft mit anhängendem Geräusche, und ein lautes, sehr langes tonloses oder auch musikalisches diastolisches Geräusch mit dem Charakter des Blasens, Sausens, Giessens und Rauschens. Das Geräusch ist oft so laut, dass es am ganzen Herzen, auch hinten neben der Wirbelsäule, deutlich zu vernehmen ist, ja bei traumatisch entstandenen Fällen von A. kann es auf Distanz zu hören sein. Das Punctum maximum dieses auch über der Auscultationsstelle der Pulmonalarterienklappen hörbaren Geräusches findet man an der Articul. sterno-costal. dextr. III zuweilen in der Höhe der 4. oder 5. Rippe und es ist sehr deutlich (Prädilectionsstelle) längs des linken Sternalrandes zu hören. Neben dem Geräusche hört man zuweilen noch einen diastolischen Ton, den man auf eine noch schwingungsfähige Klappe oder von den rechtsseitigen Semilunarklappen hergeleitet anzusehen hat. In den Carotiden hört man sehr häufig ein herzsystolisches Geräusch, während der Herzdiastole entweder das vom Herzen fortgeleitete diastolische Geräusch oder einen Ton (fortgeleitet von der Pulmonalarterienklappe oder einer noch schwingenden Aortenklappe).

Die sehr auffälligen und charakteristischen Erscheinungen an den peripheren Arterien sind abhängig von dem Grade der Herzhypertrophie und daher in den verschiedenen Phasen des Klappenfehlers verschieden ausgesprochen. Die Arterien verlaufen häufig geschlängelt. Der Puls ist ein Pulsus altus und celer. An der Pulscurve ist die steile Ascensionslinie und der spitze Winkel noch am meisten, die beschriebene anacrote Häkchenbildung und die geringe Rückstosselevation nicht so charakteristisch und zur Diagnose nicht so verwendbar, wie vielfach angegeben wird. Charakteristischer ist das Sichtbarwerden des Pulses an kleinen Arterien (Retinalarterien), die man sonst nicht pulsiren sieht, das (selten beobachtete) Pulsiren der Milz und Leber und der am Nagelbette, an künstlich

hyperämisch gemachten Stellen der Haut (Stirne z. B.) wahrzunehmende Puls an den Capillaren, ferner die Hörbarkeit des Pulses an peripheren Arterien, wie an der Cruralis, Radialis, Peronea und auch am Arcus volaris. Da man an der Arteria cruralis auch unter anderen Umständen (Chlorose, Bleivergiftung) einen herzsystolischen Ton hören kann, so darf man aus dem Hörbarsein des Cruralispulses allein nicht etwa eine A. diagnosticiren wollen. Ein Doppelton (ein herzsystolischer und herzdiastolischer, oder ein präsystolischer und systolischer) über der Arteria cruralis (nach einigen Autoren in der Arterie und Vene entstehend), seltener auch in der Arteria brachialis, lässt, obwohl er — wenn auch äusserst selten — auch unter anderen Bedingungen (bei Bleiintoxication, in der Schwangerschaft, in fieberhaften Zuständen) gehört wird, eine hochgradige A. diagnosticiren. Bei Druck auf die Cruralis ober- oder unterhalb der auscultirten Stelle hört man in vielen Fällen von A. ein Doppelgeräusch.

Die ätiologischen Momente (Atherom, Endocarditis, Gelenkrheumatismus, Gicht, Alkoholismus, Nierenschrumpfung) können zuweilen mit zur Diagnose verwendet werden, Fehlen derselben spricht aber nicht gegen die Richtigkeit der Diagnose, da auch Verwachsungen der Klappen oder einer Klappe mit der Aortenwand vorkommen. Schliessen sich die physikalischen Zeichen der A. an eine übermässige Muskelanstrengung, an ein den Thorax mit betreffendes Trauma unmittelbar an, wobei sich meist heftige Dyspnoe und Hämoptoe an den Anfall anschliessen, so kann man Klappenzerreissung als Ursache der Insufficienz diagnosticiren. Auf solchem Wege (Trauma, Ueberanstrengung) kann es auch zu den Zeichen der (relativen) Insufficienz durch Ueberdehnung des Aortenostiums kommen.

Das Schwächerwerden oder Verschwinden eines diastolischen Aortengeräusches beweist noch nicht, dass die Diagnose falsch war, da die Aortenklappen sich accommodiren, der Klappenfehler also — in äusserst seltenen Fällen (Drasche) — heilen kann.

Bei der Diagnose der Insufficienz der Aortenklappen übersehe man nicht, das Verhalten der Nieren zu beachten, indem Nephritis zu den häufigsten Complicationen dieses Herzfehlers gehört.

Bettelheim.

Aortenstenose. Die Diagnose der angeborenen Verengerung der Aorta wird oft nicht gemacht, weil viele solche Fälle Jahre hindurch oder bis zum Lebensende entweder gar keine charakteristischen Symptome machen, oder es bei ihnen, entsprechend den sehr verschiedenen Graden der Stenose, nur zu einer mehr minder ausgesprochenen — bekanntlich vieldeutigen — linksseitigen Herzhypertrophie kommt. In anderen Fällen ist die Diagnose wohl zu stellen eben aus der Herzhypertrophie, einem blasenden Geräusche und dem Fremissement in der Höhe des zweiten rechtsseitigen Intercostalraumes. Das Schwirren ist dann auch in der Incisura jugularis wahrnehmbar und das Geräusch auch in den Halsarterien, oft auch hinten an der Wirbelsäule, in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels hörbar.

Die Diagnose auf angeborene Verschliessung der Aorta (Offenbleiben des Ductus Botalli) macht man aus den durch die Etablirung eines Collateralkreislaufes sich am Thorax entwickelnden Arterien, die man als grosse, um den ganzen Thorax verlaufende Gefässe, über denen man herzsystolische Geräusche hört und palpirt, wahrnimmt. Ferner daraus, dass der Puls in den Radialarterien sehr deutlich, hingegen in den Arterien der unteren Extremitäten kaum und dann verspätet oder aber gar nicht fühlbar ist. Ist das Alter der Individuen, bei denen man diesen Symptomencomplex antrifft, schon ein vorgeschritteneres, so darf das von der Diagnose nicht abhalten, da die Verengerung eine längere Lebensdauer nicht ausschliesst. Kommen die Zeichen der A. um die Pubertätsjahre herum zur Entwickelung, so ist bei der Diagnose zu beachten, dass die Stenose öfters durch Entwickelungshemmniss entsteht, also nicht eigentlich angeboren sein muss. Am allerhäufigsten freilich wird die Diagnose auf angeborene A. jugendliche Indi-

viduen betreffen. Solche Personen sterben dann (zumeist im Alter von 19—25 Jahren), ohne vorher deutliche Symptome der Stenose geboten zu haben, plötzlich (z. B. durch Riss der Aorta).

In anderen Fällen angeborener Verengerung der Aorta kommt es wohl zu Herzsymptomen, Herzklopfen, durch Bewegung oder spontan entstehend, zu Anfällen von Angina pectoris und meist bald zu allen Zeichen der Herzinsufficienz. Bei der Diagnose der Chlorose, der Hämophilie hat man das häufige — nach einigen Autoren constante — Vorhandensein von leichten Graden von angeborener Enge der Aorta und des ganzen Gefässsystemes mit zu beachten.

Die Diagnose auf erworbene Stenose des Aortenostiums — es ist hier die selten ohne gleichzeitige Insufficienz verlaufende Stenose gemeint — stützt sich auf folgende Punkte: Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und unten bei — im Stadium der Compensation — normaler Dämpfungsgrenze nach rechts, bei kräftigem Spitzenstosse nach links und unten von der linken Papille. Wenn die Angaben der Autoren über die Beschaffenheit des Spitzenstosses in diesen Fällen auseinandergehen, indem vielfach (nach TRAUBE) angegeben wird, der Spitzenstoss bei A. sei schwach oder fehle ganz, so beweist das nur die bei der Diagnose wohl zu beachtende Thatsache, dass Fälle von reiner erworbener A. selten zur Beobachtung kommen. An der Herzspitze — und meist über das ganze Herz verbreitet — hört man ein herzsystolisches, lautes, pfeifendes oder sägendes, immer lang hingezogenes Geräusch mit dem Punctum maximum der Hörbarkeit an der Verbindungsstelle der 3. rechten Rippe mit dem Sternum und längs des rechten Sternalrandes, sich in die Arteriae subclaviae und in die Carotiden fortpflanzend. Ueber der Aorta ist ein herzsystolisches Schwirren bei Schwäche oder Fehlen des 2. Tones zu constatiren. Der Puls ist klein, von hoher Spannung und geringer Frequenz. Bei Aufhören der Compensation schwinden die charakteristischen Qualitäten des Pulses, der Puls wird häufig arhythmisch und es kommt bald zu allen bekannten Zeichen der Herzinsufficienz. Von subjectiven Symptomen sind Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, epileptische Zufälle zu erwähnen. Auch die ätiologischen Momente sollen bei der Diagnosenstellung beachtet werden. Die häufigste Veranlassung zu der (erworbenen) A. gibt der arteriosclerotische Process, der Gelenksrheumatismus ab, ferner kann es durch Compression von aussen her (Tumoren im Brustraume), durch Thrombosen und Embolien zu Verengerungen der Aorta kommen.

Bettelheim.

Aphakie (φακός, Linse), Mangel der Linse oder Heraustreten derselben aus der optischen Achse. A. ist congenital noch nicht beobachtet worden, sondern kommt vor nach: Extractio, Discissio und Reclinatio cataractae, Verletzung der Linsenkapsel mit folgender Resorption der Linse, Luxation der Linse, hochgradiger Ectopie. In den letzten Fällen ist zwar die Linse noch im Auge vorhanden, aber so gelagert, dass sie für die in's Auge einfallenden Strahlen keine Bedeutung hat. Das aphakische Auge ist höchstgradig hypermetropisch (mit Ausnahme jener Fälle, wo vorher hohe Myopie vorhanden war), sieht daher — vorausgesetzt, dass das übrige Auge intact ist — wohl zur Selbstführung genügend, aber Alles in Zerstreuungskreisen. Erst mit entsprechenden „Stargläsern" kann es für bestimmte Entfernungen ein gutes Sehvermögen erhalten. Die Accommodation fehlt. Oft wird das aphakische Auge durch Rothsehen (Erythropsie) geplagt: Ermüdung der Netzhaut gegen stark brechende Lichtstrahlen (PURTSCHER); meist dauert dies nur kurze Zeit, bisweilen aber auch Stunden und Tage, verliert sich jedoch von selbst. Das Gesichtsfeld ist so gross, wie bei einem normalen Auge, nur sind die Bilder an der Peripherie stark verzerrt. Ist ein Auge linsenlos und das andere, sehsüchtige, nicht, so ist zwar ein binoculäres Sehen ausgeschlossen, aber das binoculäre Gesichtsfeld ist nach der Seite des aphakischen Auges hin erweitert.

Objective Kennzeichen: Tiefe der Vorderkammer; tiefschwarze Pupille wegen Fehlen des Linsenreflexes; die Reflexbilder der Linse fehlen (Ver-

such von PURKINJE-SANSON), aber nur das Fehlen des vorderen Linsenbildchens ist entscheidend, weil die Hinterkapsel trotz A. erhalten sein kann; bei erweiterter Pupille findet man mit focaler Beleuchtung die Spuren zurückgebliebener Linsenreste oder die zurückgezogene Kapsel (Cataracta secundaria). Iridodonesis (Irisschlottern) ist ein unsicheres Zeichen, denn es kommt auch bei hoher Myopie Luxation und Schrumpfung der Linse und Verflüssigung des Glaskörpers vor; ebenso ist das eventuelle Colobom der Iris oder die Narbe an der Corneascleralgrenze nebensächlich.

War vor dem Entstehen der A. Emmetropie vorhanden, so findet man nun eine Hypermetropie von 9—14 D; frühere Hyperopie addirt sich, frühere Myopie subtrahirt sich, ja es kann bei höchstgradiger Myopie nun Emmetropie oder sogar noch eine geringe Myopie übrig bleiben. Ist die A. Resultat einer Extractio cataractae, so kann bei nicht ganz exacter Anlagerung der Wundränder eine Krümmungsanomalie der Cornea entstehen (Narbenastigmatismus), die das Sehvermögen sehr stört, sich aber mit der Zeit beträchtlich vermindert. Das im Anfange sehr gute Sehvermögen eines linsenlosen Auges kann nachträglich durch Trübungen auf der Hinterkapsel sehr leiden. Jugendliche Individuen mit A. nach einer gelungenen Discission können auch ohne Stargläser gut sehen; entweder durch Unterdrückung der Zerstreuungskreise, oder bei hochgradigem regelmässigem Astigmatismus der Cornea (DONDERS). Bock.

Aphasie (φάσις, Sprache). Unter A. versteht man heute eine Reihe von erworbenen Störungen in der Aufnahme oder in der Ausübung der articulirten Sprache, welche noch die Bedingung erfüllen, dass sie nicht durch Erkrankung der peripherischen Apparate für die Sprachaufnahme (Gehörorgan) oder für die Sprachausführung (Sprachmusculatur) zu Stande gekommen sind, und nicht von einer allgemeinen Trübung der Gehirnleistung herrühren (Coma, Psychosen). Von A. kann also nur die Rede sein, wenn ein Mensch nicht taubstumm ist (es sei denn, dass er durch Unterricht zur Laut- oder Zeichensprache geleitet wurde), und wenn sein sonstiges Verhalten erkennen lässt, dass nicht eine Wahnidee oder ein besonderer Bewusstseinszustand ihn am Sprechen und Antworten verhindert. Die Sprachstörung durch motorische Lähmung der Sprachmusculatur verdient gleichfalls nicht den Namen einer A., lässt sich aber nicht so scharf von der echten A. trennen; sie ist unter „Anarthrie" behandelt worden.

Da es sich bei der Diagnostik der A. um die Beurtheilung einer complicirten psychischen Function handelt, werden einige orientirende Bemerkungen nach des Verf. Studie „zur Auffassung der Aphasien" nicht überflüssig sein.

Die Sprachleistung ist eine mühsam erworbene Associationsleistung, zu welcher psychische Elemente verschiedener Herkunft zusammentreten. Dieselbe wird erlernt auf dem Wege des Hörens und Nachsprechens, und die Intactheit des Gehörs ist auch für das Kind eine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen des Sprechens (Taubstummheit). Eine Reihe von Jahren beschränkt sich nun die Sprachleistung auf die Associationen zwischen acustischen und motorischen Elementen (Wahrnehmungsresten, Erinnerungsbildern), also auf die Verknüpfung von Klangbildern mit Wortbewegungsbildern und die Reproduction der letzteren. Später wird das Lesen und Schreiben erlernt; es treten dadurch neue optische und motorische Erinnerungsbilder in die Association ein, deren Bedeutung in der Beziehung zu den älteren acustischen und sprachmotorischen Erinnerungsbildern enthalten ist. Nachdem dieser Fortschritt erfolgt ist, stellt sich ein einzelnes Wort als ein Complex von vier (oder mehr) verschiedenen psychischen Elementen dar: dem Klangbild des gehörten Wortes, dem Bewegungsbild des gesprochenen Wortes, dem Gesichtsbild des gesehenen Wortes und dem Bewegungsbild des geschriebenen Wortes. Einige andere psychische Elemente, z. B. das Klangbild des gesprochenen Wortes, das Gesichtsbild des geschriebenen Wortes mögen dabei eine untergeordnetere Rolle spielen. Diese psychischen Elemente muss man sich derart mit einander

verknüpft denken, dass jedes derselben mit jedem anderen direct associirt werden kann, dass aber doch der Association mit dem Klangbild des gehörten Wortes die Hauptrolle für die Sprachfunction zufällt. Bei den einzelnen Sprachleistungen dürfte ein ähnliches Verhältniss zutreffen wie bei allen Leistungen, die auf Association beruhen; je nach der Intensität des Vorganges werden nur einzelne oder alle Glieder des Associationsnetzes wachgerufen. Endlich bleibt es der individuellen Organisation und Einübung überlassen, dem einen oder dem anderen der Associationselemente eine hervorragendere Rolle bei der wirklichen Ausübung der Sprachleistungen zuzuweisen.

Die Sprachleistung ist gewissermassen nur ein Specialfall der allgemeinen Hirnrindenleistung, die gleichfalls in Association von verschiedenartigen Wahrnehmungsresten (Erinnerungsbildern) besteht. Wie dort das „Wort“ sich als Associationscomplex darstellt, so hier das „Object“, nur dass die Associationen, die das „Wort“ zusammensetzen, eine beschränkte Anzahl haben, während die „Objectassociationen“ ihrer Zahl nach unbestimmt sind. Zwischen „Object“ und „Wort“ besteht eine jener Beziehungen, die wir „symbolische“ nennen. Jedem Objecte ist ein Wort als „Symbol“ associirt. Wir erhalten ein vollständiges Bild der Sprachassociationen erst, wenn wir die Association mit dem Object hinzunehmen.

Es ist nun recht wahrscheinlich, dass die Association zwischen Object und Wort sich nicht in beliebiger Weise zwischen irgend welchem Bestandtheil des Objectcomplexes und irgend einem anderen des Wortcomplexes vollzieht, sondern dass von Seite des Objectes die optischen, von Seite des Wortes die acustischen Elemente hiezu ausersehen sind. Demnach würde das Schema der Sprachassociationen (Fig. 23) folgendermassen aussehen:

Fig. 23.

Die Wortvorstellung erscheint als ein abgeschlossener Vorstellungscomplex, die Objectsvorstellung dagegen als ein offener. Die Wortvorstellung ist nicht von allen ihren Bestandtheilen, sondern blos vom Klangbild her mit der Objectvorstellung verknüpft. Unter den Objectassociationen sind es die visuellen, welche das Object in ähnlicher Weise vertreten, wie das Klangbild das Wort vertritt. Die Verbindungen der Wortassociationen unter einander (ausser mit dem Klangbild) sind punktirt; die Verbindungen des Wortklangbildes mit anderen Objectassociationen als den visuellen sind nicht eingezeichnet.

Aus diesem Schema ergibt sich sofort eine Eintheilung der Sprachstörungen nach einem psychologischen Gesichtspunkt: Störungen innerhalb der Wortassociationen selbst wird man v e r b a l e A., Störungen in der Association zwischen Wort und Object a s y m b o l i s c h e A. heissen dürfen, und wenn es Sprachstörungen gibt, die durch Störung innerhalb der Objectassociationen entstehen, so verdienen dieselben die Bezeichnung a g n o s t i s c h e A.

Bisher haben wir die Sprachfunction psychologisch betrachtet, wir wenden uns nun zur anatomisch-klinischen Erörterung der Sprachstörungen. Sectionsbefunde haben uns gelehrt, dass die Verbalassociationen der Sprache sich innerhalb eines bestimmten Gebietes der Hirnrinde vollziehen (Associationsfeld der Sprache), welches nur in der linken Hemisphäre ausgebildet ist, ferner sind wir im Stande, ungefähr die Gegend der Hirnoberfläche anzugeben, deren Läsion eine rein asymbolische Sprachstörung verursacht (ein Fall von HEUBNER). Agnostische Sprachstörungen kommen dagegen nur zu Stande, wenn ausgedehnte Läsionen in beiden Hemisphären vorhanden sind, wobei das Sprachfeld selbst ganz intact sein kann. Im Sprachfeld der linken Hemisphäre, dessen Ausdehnung aus Figur 24 ersichtlich ist, haben nicht alle Stellen gleiche Bedeutung:

Die Zerstörung des centralen Gebietes (in welches die Inselwindungen fallen) wird von der Sprachfunction ziemlich gut vertragen und ruft nur das Bild einer unbestimmten A. hervor. Dieses besteht in einer allgemeinen Herabsetzung der Associationsleistung, deren Charaktere im Einzelnen noch beschrieben werden

Fig. 24.

Die schraffirten Stellen entsprechen dem Sprachfeld, die darüber geschwärzten den sogenannten Sprachcentren, und zwar ist 1 die Gegend, deren Läsion Agraphie hervorruft (Grenzbezirk gegen das Centrum der Hand); 2 die Broca'sche Stelle, deren Läsion motorische A. macht (anstossend an die Centren der Sprach- und Kehlkopfmusculatur); 3 die Wernicke'sche Stelle, deren Läsion Worttaubheit erzeugt (anstossend an das Feld der Acusticusendigung oder selbst ein Theil von ihr); 4 die Gegend, deren Läsion Alexie macht (unmittelbar anstossend an die optischen Rindencentren). Ein grosser Theil des centralen Sprachfeldes liegt in der Tiefe der Sylvi'schen Grube.

sollen. Die Zerstörung der Randpartien des Sprachfeldes hingegen schafft A. von bestimmtem Charakter. Je nach der Lage der randständigen Läsion findet man das motorische, acustische oder visuelle Element in den Sprachassociationen geschädigt und kann eine motorische A. (und Agraphie), eine acustische (sensorische) A. und eine visuelle A. (Alexie) diagnosticiren und mit annähernder Sicherheit localisiren. Diese Randpartien des Sprachfeldes führen darum auch den Namen der „Sprachcentren", welcher Name zur irrigen Vermuthung führen könnte, dass in ihnen allein die Leistungen der Sprachassociationen vollzogen werden. Vielmehr verdanken sie ihre Bedeutung nur dem Umstande, dass sie den Centren anderer Functionen direct anstossen, so dass durch ihre Zerstörung dem Sprachfelde die Association mit dem einen oder anderen Elemente (dem motorischen, acustischen, visuellen) gänzlich entzogen ist. Figur 24 zeigt auf den ersten Blick die Lage des Sprachfeldes der linken Hemisphäre und die Bedeutung der doppelt schraffirten „Sprachcentren" als Grenzbezirke gegen die anderen motorischen, visuellen und acustischen Centren derselben Hemisphäre. Eine scharfe Abgrenzung

ist weder zwischen Sprachcentren und dem übrigen Sprachfeld, noch zwischen Sprachfeld und den übrigen Rindencentren zu erwarten.

Man wird die Bedeutung dieser Figur noch besser würdigen, wenn man sich erinnert, dass das Sprachassociationsfeld nur einseitig, die Felder der Hand, der Sprachmuskeln, des Gesichts und Gehörs aber doppelseitig ausgebildet sind, und dass die Associationsbahnen von den letzteren Rindenfeldern der rechten Hemisphäre gleichfalls in diese Grenzbezirke einmünden.

Die diagnostische Aufgabe angesichts eines Falles von A. ist nun eine zweifache: Sie geht erstens dahin, aus der Symptomatologie des Falles die Art der A. und damit die ***Localisation*** der Läsion zu bestimmen, zweitens die Bedeutung des Symptomes der A. für das Krankheitsbild und den Krankheitsprocess zu erkennen. Für den ersten Theil der Aufgabe mögen folgende Bemerkungen dienen:

Die Untersuchung eines Falles von A. wird erst fruchtbringend sein, wenn die Allgemeinerscheinungen vorüber sind; sie wird häufig wiederholt werden müssen, weil die Erscheinungen häufig wechseln und eine allmälige Erholung von der ursprünglichen Schädigung fast die Regel darstellt. Man wird eine Prüfung nicht zu lange fortsetzen dürfen, weil die Ermüdung bei einer geschädigten Function ungemein in Betracht kommt und das Mass der Schädigung leicht übertrieben darstellt. Man wird ferner nicht erwarten dürfen, von den einzelnen Sprachfunctionen die einen völlig erhalten, die anderen völlig aufgehoben zu finden. Dies trifft nur in den seltensten Fällen zu; in der Regel sind alle einzelnen Sprachleistungen geschädigt, nur die eine in viel höherem Grade als die andere. Zur Prüfung der Sprachleistungen darf man auch nur die leichtesten Proben wählen, muss aber andererseits bei der Deutung dieser Proben manchen Irrthümern ausweichen. Diese Verhältnisse machen die Prüfung eines Falles von A. zu einer recht schwierigen Aufgabe.

Einzelne der aphasischen Symptome sind augenfällig, andere müssen mühsam gesucht werden. Einige der Symptome haben topische Bedeutung für die Diagnostik, während andere ohne solche Bedeutung auf die allgemeine Functionsschädigung des Apparates zurückzuführen sind.

Gehen wir von einem Falle von Sprachstörung aus, der noch nicht A. zu nennen ist: Ein Kranker zeigt eine incorrecte, schwer verständliche Sprachausführung; er ist kaum verständlich, weil er die einzelnen Consonanten nicht produciren kann und sich in Betreff der Articulation ähnlich verhält wie ein Kind in der Periode des Sprechenlernens. Der Grund hiefür sei etwa eine theilweise Zerstörung der Kerne des Nervus facialis, Hypoglossus und vagus in der Medulla oblongata oder eine Affection der peripherischen Nerven mit consecutiver Atrophie der zur Sprachausführung dienenden Muskeln. Doch können wir an diesem Kranken beobachten, dass er für jedes Wort eine Intention versucht, welche wenigstens etwas Aehnliches liefert, dass er niemals zwei oder mehr Worte durch dieselbe Innervation wiedergibt, dass er so oft zum Sprechen ansetzt, als das beabsichtigte Wort Silben enthält u. dergl. m. Dieser Kranke hat das Wort offenbar nicht vergessen, er ist nur unfähig, es in correcter Weise zu reproduciren. Wir heissen ihn nicht aphasisch, und bezeichnen sein Leiden als A l a l i e oder A n a r t h r i e (s. d.). Ein anderer Kranker zeigt sich dagegen durchaus fähig, correct zu articuliren; man versteht deutlich, was er sagt, aber man merkt, dass er nicht das passende Wort gebraucht hat, was er wahrscheinlich sagen wollte. Er verspricht sich häufig, setzt ein unpassendes, dem Sinne oder dem Klange nach ähnliches Wort an die Stelle, bemerkt diesen Irrthum und kann ihn corrigiren — oder auch nicht. Wir heissen dieses Symptom P a r a p h a s i e; es hat keine topische diagnostische Bedeutung, bezeugt aber eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Sprachassociationsapparates und findet sich in geringem Masse auch in Zuständen physiologischer Ermüdung, bei getheilter Aufmerksamkeit des Redners, als Symptom sogenannter Zerstreutheit. Weitere Beobachtung desselben Kranken wird uns nun ein zweites Symptom entdecken lassen, welches der A. zugehört, die A m n e s i e (s. d.).

Wir sehen, dass der Kranke sich oft auf ein Wort besinnt, dass er es auch auf keine Weise zu finden vermag, so sehr er versichert, dass er es kennt, dass er endlich genöthigt ist, es durch ein Wort von allgemeiner Bedeutung oder durch eine Umschreibung zu ersetzen, und erinnern uns dabei ähnlicher Vorkommnisse in unserem täglichen Gespräch, in denen wir uns gleichfalls amnestisch für manche Worte zeigen. Die Amnesie betrifft hauptsächlich Eigennamen und Hauptwörter; es kommen Fälle vor, in denen die Kranken jedes Hauptwort umschreiben müssen.

Wo sich Paraphasie und Amnesie in mehr als physiologischem Masse beisammen vorfinden, haben wir das Recht, A. zu diagnosticiren. Durch die Amnesie wird der Wortschatz des Kranken in höherem oder geringerem Grade eingeschränkt. So lange diese Wortverarmung nicht allzuweit geht, kann man den Fall, der durch Paraphasie, Amnesie und Erschwerung aller complicirteren Sprachleistungen (z. B. beim Lesen und Schreiben) ausgezeichnet ist, noch als unbestimmte A. bezeichnen. Wir vermuthen in solchen Fällen unvollständige und central gelegene Läsionen des Sprachfeldes.

Geht die Amnesie, die Verarmung des Sprachschatzes weiter, so muss natürlich die Paraphasie zurücktreten, und wir erhalten das durch die Beschränkung auf wenige Worte gekennzeichnete Bild der motorischen A., bei dem wir die Läsion in die Broca'sche Stelle verlegen dürfen. Der motorisch Aphasische kann vollkommen stumm sein, er kann 2 oder 3 Worte, meist „ja, nein“ und andere „Sprachreste“ zu seiner Verfügung haben. Ist er vollkommen sprachlos, so wird es natürlich wichtig, zu bestimmen, ob er das Sprachverständniss besitzt. Dies gelingt leicht, wenn man auf psychisches Verhalten und Mimik des Patienten achtet. Ein Kranker, der weder Sprachverständniss noch motorische Sprachfähigkeit besitzt, wird Aufforderungen, die man an ihn richtet, nicht nachkommen, wird keine Veränderung seiner Miene zeigen, wenn man beleidigende oder absurde Fragen an ihn stellt. Wir heissen einen solchen Kranken total aphasisch. Ein der totalen A. entsprechendes Verhalten ergibt sich oft in den ersten Tagen nach einer schweren Beschädigung des Sprachapparates; später stellt sich das Sprachverständniss wieder her und es erübrigt eine motorische A. Der motorisch Aphasische zeigt sich theilnehmend, ängstlich bemüht, sich verständlich zu machen, verwendet oft dasselbe Wort zu verschiedenen Bedeutungen, die er durch geeignete Mimik unterscheidet; er kann in der Regel vorgesprochene Worte nicht wiederholen. So oft er dazu ansetzt, bringt er stets einen Bestandtheil seines kümmerlichen Sprachschatzes hervor; wenn ihm einmal ein anderes Wort nachzusprechen gelungen ist, drängt sich ihm dieses Wort dann auch bei unpassendem Anlasse über die Lippen. Er kann seine Sprachreste, die oft complicirte Sätze darstellen, nicht zerlegen, also auch über sie nicht nach Willkür verfügen. Die Wortverarmung ist es also vor Allem, die seinen Zustand charakterisirt. Sein Wortverständniss ist uneingeschränkt, die Beziehung zwischen Wort und Object stellt er so leicht her, wie ein Gesunder, er erkennt also jedes ihm vorgesprochene Wort als Klangbild und bezieht es richtig auf sein Object. Lesen kann der motorisch Aphasische in der Regel nicht, schreiben in seltenen Fällen, wenn diese Function nicht durch eine begleitende Lähmung der Hand unmöglich gemacht ist.

Ist die Diagnose der motorischen A. durch alle diese Umstände erleichtert, so gilt für die acustische A. als Regel, dass der Zustand sorgfältig gesucht und nicht mit anderen verwechselt werden darf. Die acustisch (sensorisch) Aphasischen zeichnen sich durch den Mangel des Sprachverständnisses aus, sie benehmen sich also im Verkehr wie Verworrene, geben keine oder verkehrte Antworten, und nur der Widerspruch mit ihrem sonstigen besonnenen und zweckmässigen Betragen wird darauf aufmerksam machen, dass es sich vielleicht um eine Störung des Sprachverständnisses bei ihnen handelt. Eigenthümlich ist ihnen ferner, dass sie auf Grund des Gehörten illusioniren; sie glauben etwas verstanden zu haben und richten darnach ihre Antwort ein, welche dann unsinnig erscheinen

muss. In einer Reihe von Fällen gelingt es, durch eindringliches Wiederholen der Frage ein Verständniss zu erzwingen, auch sieht man oft, dass einzelne kurze und geläufige Fragen verstanden werden, andere hingegen nicht. Man möchte sagen, dass die acustische A. (die man auch als Worttaubheit bezeichnet) selten total gefunden wird.

Man darf bei dem Symptom der acustischen A. die Läsion in die erste und zweite linke Temporalwindung (WERNICKE'sche Stelle) verlegen, wenngleich Zerstörung dieser Region häufig ohne Worttaubheit vertragen wird. Bei der hohen Bedeutung der Klangbilder als Knotenpunkte der Sprachassociation wird es verständlich, dass die acustische A. die schwersten Störungen in den übrigen Sprachleistungen hervorruft. Die spontane Sprache ist in einzelnen seltenen, nicht genügend aufgeklärten Fällen ungestört gefunden worden. Zumeist aber ist die Sprache dieser Kranken wie die der anderen Aphasischen mit Paraphasie und Wortverarmung behaftet. Als Unterschied von der Sprache bei motorischer A. ist festzuhalten, dass die Reichlichkeit der Sprachimpulse nicht gelitten hat. Die acustisch Aphasischen sprechen also viel, aber nicht correct, ihr Wortschatz ist an Hauptwörtern und an Wörtern engerer Bedeutung sehr verarmt, ist reich an Partikeln, an Gefühlswörtern, an Wiederholungen. Bei höheren Graden der Affection wird zwar noch immer viel gesprochen, aber das Ergebniss der Innervation ist ein Kauderwelsch, eine oft endlose Aneinanderreihung von sinnlosen, correct articulirten Silben. Da die Association von Wort und Object durch die Klangbilder vermittelt wird, sind die acustisch A. auch jeder „symbolischen“ Sprachleistung unfähig. Sie wissen für ein gezeigtes Object keine Association mit einer der Vorstellungen des Wortcomplexes zu finden. Sie können den Namen des Objectes weder spontan aussprechen, noch ihn niederschreiben, noch ihn aus vorgelegten Buchstaben zusammenstellen. Das Lesen ist unmöglich, eine etwa noch vorhandene optische A. wird durch die acustische, als die weitergehende Störung gedeckt. Indess hat man gerade hier mit dem häufigen Vorkommen der Dissociation der einzelnen Sprachleistungen in Folge der Läsion zu rechnen, für welche sich allgemeine Regeln nicht angeben lassen, und thut gut, sich für die Diagnose auf den Hauptcharakter, den Ausfall oder die Erschwerung des Sprachverständnisses zu stützen.

Die dritte Art der A., die optische, ist ausgezeichnet durch die Störung im Verständniss der Buchstaben, im Weiteren durch die Unfähigkeit zu lesen. Von diesen beiden Symptomen ist aber nur das erstere, das Nichterkennen der Buchstaben, für die Diagnose der optischen A. zu verwerthen. Denn es kommt auch bei anderen Arten der A. vor, dass nicht gelesen werden kann, obwohl die einzelnen Buchstaben gut erkannt werden, und solches Verhalten hat dann keine topische Bedeutung. Die optische A. kann mit Sicherheit nur diagnosticirt werden, wenn keine acustische, also keine Störung des Sprachverständnisses vorhanden ist. Dieselbe ist gleichfalls mit Paraphasie und Wortverarmung verbunden, indessen sind gerade bei dieser Form die Veränderungen im spontanen Sprechen so gering, dass sie gesucht werden müssen. Die Kranken verstehen es oft, ihren Sprachmangel durch Umschreibung, vorsichtige Wahl der Worte und zögerndes Sprechen zu verbergen. Die optische A. kommt verhältnissmässig häufig als isolirt und intensiv ausgebildete Partialstörung vor (vergl. „Alexie“).

Die Störungen des Schreibens, welche Verrichtung doch im engen Anschluss an das Lesen erlernt wurde, zeigen sich bei der A. ziemlich unabhängig von den Lesestörungen, gehen aber den Störungen der motorischen A. ziemlich parallel. In ganz seltenen Fällen kann man Kranke finden, deren einzige Sprachstörung in Agraphie (s. d.) besteht, obwohl keine Lähmung der rechten Hand zu finden ist. Noch seltener sind vielleicht die Fälle, in denen nur die Schreibfähigkeit erhalten geblieben ist.

Die topische Diagnostik der A. ist also durch vorstehende Andeutungen erledigt. Je auffälliger die Wortverarmung hervortritt, desto mehr ist die Läsion

an's frontale Ende des Sprachfeldes zu verlegen, je mehr die Störung des Sprachverständnisses sich ausprägt, desto sicherer ist dieselbe im temporalen, und bei deutlicher Störung im Verständniss der Buchstaben am parieto-occipitalen Ende des Sprachfeldes zu suchen. Die topische Diagnose wird häufig noch durch die begleitenden Symptome bestärkt. So kann sich neben der motorischen A. rechtsseitige Facialisparese oder halbseitige Körperparese finden, die unbestimmte A. kann von einer cerebralen Hemianästhesie begleitet sein, die optische A. in reinster Form (Alexie) findet sich überwiegend häufig neben einer rechtsseitigen Hemianopsie. Bei der acustischen A. ist darauf zu achten, ob nicht partielle Taubheit, halbseitige Einschränkung des Gehörs, Verlust der Wahrnehmung für gewisse Arten von Tönen gleichzeitig vorhanden ist.

Andere Symptome der A. bieten kein diagnostisches Interesse, erscheinen aber der Untersuchung werth, weil sie ein Bild von der Selbstständigkeit und Abhängigkeit der einzelnen Sprachleistungen, von deren Dissociation und von der Möglichkeit vicariirender Leistung geben. Will man sich eine Uebersicht von diesen Verhältnissen verschaffen, so prüfe man jede der motorischen Sprachleistungen, inwieweit sie spontan und auf sensiblen Anreiz erfolgen kann. Man hat dann etwa folgendes Schema:

I. Sprechen
1. spontan,
2. α) nach dem Gehörten (Nachsprechen),
   β) nach dem Gesehenen (Vorlesen).

II. Schreiben
1. spontan,
2. α) nach dem Gehörten (Dictatschreiben),
   β) nach dem Gesehenen (Abschreiben).

Es gilt dann die Regel, dass man zwar häufig eine Erhaltung der motorischen Sprachleistung auf sensiblen Anreiz (2 α und β) findet bei Verlust der spontanen (1), aber niemals das Umgekehrte.

Bei der sensorischen Sprachleistung, die ja immer auf sensiblen Anreiz erfolgt, hat man die Verbalassociation und die Symbolassociation besonders zu prüfen.

III. Lesen
Verbalass. 1. Lautlesen,
2. Abschreiben,
Symbolass. 3. Verstehen des Gelesenen.

IV. Hören
1. Nachsprechen,
2. Nachschreiben.
3. Verstehen des Gehörten,
4. Verstehen des Nachgesprochenen,
5. Verstehen des Nachgeschriebenen.

Es kommen hier Fälle vor, dass die Verbalassociation noch möglich ist, die Symbolassociation aber nicht mehr. Wie man sieht, können die meisten Sprachleistungen als Associationen durch mannigfachen Sitz der Läsion gestört werden.

Die ***klinische Bedeutung*** des Symptomes der A. lässt sich mit wenigen Worten bestimmen. A. — gleichgiltig, welche Form — ist ein Ausfallssymptom von der Rinde der linken Hemisphäre. Dieser Satz bedarf nur weniger Einschränkungen. Man darf behaupten, dass es keine A. in Folge subcorticaler Läsionen gibt. Es kann aber eine solche Läsion der Rinde so nahe gelegen sein, dass sie die gewebliche Integrität und Function derselben schädigt. Dann entsteht A. als Symptom der Fernwirkung, die übrigens von derselben Art sein muss, wie eine direct entstandene. Nur für die subcorticale Läsion unterhalb der Broca'schen Stelle muss eine Ausnahme zugestanden werden. Erkrankung dieser Region erzeugt dysarthrische Störungen, und wenn einem Falle von motorischer A. Symptome von Anarthrie beigesellt sind, so darf man schliessen, dass die Erkrankung von der Rinde aus in die Tiefe der Marksubstanz geht. Eine zweite Einschränkung betrifft die Seite der Läsion. In der weitaus überwiegenden Mehrheit darf man A. auf Erkrankung der linken Hemisphäre beziehen. Doch muss man bei Linkshändern darauf gefasst sein, dieselbe mit Symptomen von der rechten Hemisphäre beisammen zu sehen. Es wäre also richtiger zu sagen: A. ist ein Ausfallssymptom von der Rinde und angrenzenden Markschicht der vorwiegenden Hemisphäre.

Als solchem kommt ihr genau die nämliche klinische Bedeutung zu, wie den sonstigen motorischen und sensorischen Lähmungen durch Erkrankung der Rinde, den brachialen und cruralen Monoplegien, der Hemianopsie u. s. w., nur dass die A. mit grösserer Sicherheit als Rindensymptom anzusprechen ist, und demnach bei einem sonst topisch mehrdeutigen Lähmungscomplex für die Mitbetheiligung der Rinde entscheidet.

Für die Diagnose des Krankheitsprocesses kommt der A. eine besondere Bedeutung nicht zu. Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse lässt sich aus der klinischen Ausprägung einer A. allein nicht erkennen, ob dieselbe von einer vasculären Störung, einer Embolie, Hämorrhagie, Thrombose, von einem Tumor, einem acut entzündlichen Processe u. dergl. abzuleiten ist. A. bleibt das Localsymptom des Sprachfeldes der vorwiegenden Hemisphäre, und man darf bei der klinischen Erwägung eines Falles davon ausgehen, dass die vorliegende Läsion eine motorische oder sensorische Lähmung erzeugt hätte, wie sie nur an anderer Stelle erfolgt wäre. Für alles Weitere ist daher auf die diagnostische Würdigung der Lähmung (s. d.) zu verweisen.

Da das Sprachfeld fast vollständig in das Gebiet fällt, welches von der Arteria fossae Sylvii versorgt wird, erklärt sich die Häufigkeit der A. bei solchen Erkrankungen, welche diese Arterie bevorzugen, wie die Embolie und die luetische Arteritis. Verschluss einzelner Aeste dieser Arterien ergibt die besten Bilder von partiell aphasischen Störungen.

Es sei ausdrücklich bemerkt, dass eine Reihe von Sprachstörungen (s. d.), welche nicht auf erworbener Erkrankung des Sprachfeldes in der Hirnrinde beruhen, hier nicht abgehandelt sind.

Freud.

Aphonie ist die griechische Benennung für Stimmlosigkeit (φωνή, Stimme) und bezeichnet jenen höchsten Grad von Heiserkeit, bei welchem die klanglose Stimme nur mehr Flüstertöne hervorzubringen vermag.

In der A. ist immer nur ein Symptom jener krankhaften Zustände zu erblicken, welche die physiologische Function des Stimmorganes, insbesondere die normale Contraction der Kehlkopfmuskeln, die Spannung und Vibration der Stimmbänder, den prompten Verschluss der Glottis in irgend einer Weise schädigen oder ganz unmöglich machen.

Wenn wir uns demnach in einem gegebenen Falle über die klinische Bedeutung einer vorhandenen A. klar werden wollen, müssen wir selbstverständlich zunächst die Ursache dieser Stimmlosigkeit zu eruiren trachten.

Hiebei haben wir uns Folgendes vor Augen zu halten:

A. kann hervorgerufen werden

A. Durch mechanische Hindernisse,

welche den Verschluss der Glottis erschweren oder gänzlich verhindern. Solche Hindernisse werden gegeben:

1. Durch fremde Körper, welche auf irgend eine Weise in den Kehlkopf gelangt sind und dort festgehalten werden.

In der Regel wird ein solches Ereigniss nicht allein A., sondern auch, der Grösse des aspirirten fremden Körpers entsprechend, einen höheren oder niedrigeren Grad von Athembeschwerden zur Folge haben. Handelt es sich jedoch um ringförmige Objecte, welche zwischen den Stimmbändern oder im Sinus Morgagni eingekeilt wurden, dann wird die A. nicht unbedingt von Dyspnoe begleitet sein müssen.

2. Durch Narben. In der Regel sind es ausgedehnte luetische Ulcerationen im Larynx, welche zu einer weitgehenden Destruction des Stimmorganes und zur Fixation der in Narbenstränge umgewandelten Stimmbänder führen. Weit seltener begegnet man einer, gewöhnlich vom vorderen Winkel der Glottis ausgehenden, narbigen Verwachsung der Stimmbänder nach Ausheilung von Ulcerationen, welche in Folge von Typhus, Diphtheritis oder Rotz entstanden sind.

Die Narben, welche nach Heilung der tuberculösen Geschwüre zurückbleiben, haben gewöhnlich nur etwas Heiserkeit, höchst selten A. zur Folge. Diese Beobachtung findet ihre Erklärung in dem Umstande, dass tiefergehende, ausgebreitete tuberculöse Kehlkopfgeschwüre überhaupt nicht ausheilen, bei jenen Ulcerationen hingegen, welche ausnahmsweise zur Vernarbung kommen, es sich immer nur um seichte, oberflächliche Substanzverluste handelt, welche das Stimmbandgewebe oder die anderweitigen Kehlkopftheile, wo sie gerade aufsassen, nur oberflächlich schädigten.

Auch die Narben nach gewissen operativen Eingriffen, wie nach einer in der Höhe der Stimmbänder ausgeführten Laryngotomie oder nach einer Laryngofissur führen zuweilen zur vollständigen A.

Dass eine totale Kehlkopfexstirpation, ja selbst eine partielle Resection des Larynx, wenn wir von der nachträglichen künstlichen Stimmbildung abstrahiren, A. zur Folge hat, ist ja selbstverständlich.

3. In Folge von Neubildungen im Kehlkopfe. Gutartige Neubildungen, wie Polypen und Papillome, werden in der Mehrzahl der Fälle wohl nur Heiserkeit hervorrufen, A. hingegen erst dann, wenn sie entweder sehr voluminös sind oder fast sämmtliche Kehlkopftheile occupiren.

Wesentlich anders verhalten sich die malignen Neoplasmen, insbesondere das Epitheliom. Kaum dass die ersten Spuren einer Wucherung auftreten, noch ehe man eine Niveaudifferenz an den erkrankten Stimmbändern mit aller Bestimmtheit wahrnehmen kann, sehen wir die Motilität der kranken Seite in hohem und stetig zunehmendem Grade gestört, und es tritt namentlich bei bilateraler Erkrankung schon frühzeitig A. ein.

Es ist dies ein wichtiges und verlässliches differentialdiagnostisches Moment für die Unterscheidung der gutartigen von den bösartigen Neubildungen im Kehlkopfe.

Eine vorübergehende oder auch bleibende A. entsteht:

B. Durch eine Reihe von acuten und chronischen Kehlkopfkrankheiten.

Zu den ersteren wären zu rechnen

1. Der acute Larynxcatarrh. Bei intensiver Röthung und Schwellung der Stimmbänder in Folge von Laryngitis acuta können wir gar nicht selten einen hohen Grad von Stimmlosigkeit beobachten. Allerdings liegt in solchen Fällen sehr oft die eigentliche Ursache der A. in dem Umstande, dass bei dieser Krankheit die Action der Stimmbänder eine grössere Kraftanstrengung erfordert, welche der Kranke nicht allein wegen der damit verbundenen Ermüdung, sondern auch wegen der Schmerzhaftigkeit vermeidet. Versucht er aber dessenungeachtet etwas energischer zu intoniren, so bringt er thatsächlich weit lautere und klangvollere Töne zu Stande.

2. Die Laryngitis diphtheritica und crouposa. Die Stimme, welche im Beginne dieser Processe blos rauh, heiser ist, wird bei fortschreitender Zunahme der Krankheit mit der wachsenden In- und Extensität des Belages immer mehr aphonisch.

3. Die Laryngitis erysipelatosa und phlegmonosa. Gleichviel, ob diese beiden Processe im Larynx primär auftreten oder von den Nachbarorganen übergreifen, führen sie rapid, oft schon nach wenigen Stunden, zu einer totalen A. — Ebenso rasch tritt Stimmlosigkeit

4. nach dem acuten Larynxödem auf, wobei es ganz gleichgiltig bleibt, ob das ätiologische Moment in einer heftigen Erkältung, in Morbus Brightii oder in anderweitigen schädlichen Bedingungen gelegen ist.

Zu den chronischen Kehlkopfkrankheiten, welche sehr häufig A. zur Folge haben, gehört

1. Die Tuberculose des Larynx. Es handelt sich hiebei in der Regel um eine, einen grösseren Abschnitt des Kehlkopfes occupirende Perichon-

dritis tuberculosa, welche eine hochgradige Schwellung der erkrankten Theile zur Folge hat und dadurch die Motilität der Stimmbänder ganz oder zum Theil aufhebt. Weit häufiger begegnen wir einer durch die Schleimhaut in Form von weissgelblichen Knötchen durchschimmernden miliartuberculösen Infiltration, welche bei allmäliger Zunahme die wahren und falschen Stimmbänder in so hohem Grade durchsetzen kann, dass ihre Conturen und die des Sinus Morgagni ganz verwischt oder die Epiglottis und die Aryknorpel zu formlosen, wulstigen Massen umgewandelt werden. Die infiltrirten Theile sind steinhart und so unbeweglich, dass sie selbst einer energischeren mechanischen Gewalt, einem kräftigen Zuge nicht nachgeben. Dieser Zustand ist begreiflicherweise von dem höchsten Grade der A. begleitet, und selbst diese kaum vernehmbare Flüsterstimme kann nur unter grosser Anstrengung und unter Ueberwindung qualvoller Schmerzen hervorgebracht werden.

Bei einem gewissen Höhengrade der Infiltration folgt ein ulcerativer Zerfall von der Oberfläche gegen die Tiefe, wobei die A. zwar nicht geringer, aber das Sprechen minder schmerzhaft wird.

2. Die syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfes. Die leichteren secundärsyphilitischen Erscheinungen im Larynx, wie Röthung und Schwellung, Plaques muqueuses, oberflächliche Erosionen des Epithels, seichte Ulcerationen werden in der Regel nur eine mehr oder minder hochgradige Heiserkeit und wohl nur in den seltensten Fällen A. zur Folge haben. Aber auch Gummata werden, selbst wenn sie an den Stimmbändern sitzen, nur Heiserkeit und keine A. verursachen. Nur wenn der syphilitische Process mit Vehemenz auftritt, wenn die Schwellung und Infiltration, wie bei der Perichondritis luetica, einen grösseren Umfang erreicht, oder wenn der ulcerative Process ausgedehnte Verwüstungen angerichtet hat, wird die Stimme ton- und klanglos, sie wird nicht allein vorübergehend, sondern in vielen Fällen wohl bleibend total aphonisch.

3. Lupus laryngis. Nur selten ist man in der Lage, diesen Krankheitsprocess vom Anbeginn zu verfolgen und es ist deshalb schwer zu entscheiden, ob auch das Initialstadium der lupösen Infiltration A. zur Folge hat.

Wahrscheinlich wird es wesentlich davon abhängen, welcher Abschnitt und in welcher Ausdehnung er von dieser Krankheit befallen ist. Thatsächlich wird bei einem einseitigen Lupus laryngis nur Heiserkeit, bei einer bilateralen Erkrankung hingegen stets totale A. beobachtet. Ein ähnliches Verhalten der Stimme findet man auch

4. beim Rhinosclerom des Kehlkopfes. Gleich im Beginne dieser Krankheit, noch bevor wir sie sicher diagnosticirt haben, ist schon Heiserkeit da, und mit dem Fortschreiten des starren, die Beweglichkeit der Stimmbänder rasch vernichtenden Infiltrates steigert sich diese alsbald bis zur totalen A.

Wir kommen nun zur dritten Gruppe von krankhaften Veränderungen und Zuständen, welche A. zur Folge haben.

C. Aphonie in Folge von Muskelschwäche.

Zunächst wäre hier jener Ermüdungszustand der Stimmmuskeln hervorzuheben, welcher durch andauernde und forcirte Inanspruchnahme derselben, durch lange andauerndes Sprechen, Schreien, Singen, Commandiren etc. hervorgerufen zu werden pflegt und in einer hochgradigen Heiserkeit, ja in totaler A. zum Ausdrucke gelangt. Diese Art der Stimmlosigkeit bedarf bezüglich ihres Entstehens und Vergehens wohl keiner weiteren Erläuterung. In der Ermüdung und Erholung anderer Gruppen der willkürlichen Muskeln finden wir ja analoge, täglich sich wiederholende Erscheinungen. Nach wenigen Tagen der Ruhe und Schonung ist Alles vorüber, und eine Restitutio ad integrum wird wohl selten lange auf sich warten lassen.

Weit ernster gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir es mit Schwäche der Stimmmuskeln in Folge von krankhaften, im Larynx selbst abgelaufenen Processen zu thun haben. Nach Diphtheritis und Croup bleibt gar nicht selten

eine so hochgradige Schwäche der Kehlkopfmuskeln zurück, dass die Stimmbänder kaum bewegt werden, und es besteht A. Wochen, ja zuweilen Monate hindurch. Allerdings dürfte es sich hiebei nicht allein um einen herabgesetzten Muskeltonus, sondern auch um eine durch den diphtheritischen oder croupösen Process bedingte Störung der peripheren oder centralen Innervation handeln.

A. in Folge von Muskelschwäche beobachtet man ferner im Verlaufe von grossen Blutverlusten, gleichviel wodurch dieselben bedingt sind, ebenso bei hochgradiger Dysenterie, Cholera nostras, insbesondere aber bei der Cholera asiatica im Stadium algidum. Auch bei der weit vorgeschrittenen Abmagerung und Entkräftung in Folge von Tuberculose oder Krebskachexie wird A. beobachtet, bei welcher im Kehlkopf ausser Blutarmuth und Muskelschwäche keine anderweitige krankhafte Veränderung nachgewiesen werden kann.

Schliesslich wären hieher noch jene Fälle von Stimmlosigkeit zu zählen, welche dadurch bedingt sind, dass die Exspiration aus irgend einem Grunde nicht im Stande ist, den für die Vibration der Stimmbänder ausreichenden Luftstrom mit der erforderlichen Schnelligkeit und Energie aufzubringen. Ein solcher Zustand ist bei hochgradigen Stenosen der Trachea, bei Pyothorax, besonders wenn er auf beiden Seiten vorhanden ist, etc. zu beobachten.

Endlich haben wir auch noch

D. Die A. in Folge von Störungen der centralen oder der peripheren Innervation des Kehlkopfes

in Betracht zu ziehen.

Zu den ersteren gehören zunächst jene bisher noch unerforschten krankhaften Vorgänge im Centralnervensysteme, welche in dem bekannten, so viele Variationen darbietenden klinischen Bilde der Hysterie zum Ausdrucke gelangen und welche gar nicht selten mit totaler A. einhergehen.

Insbesondere sind es chlorotische Mädchen in den Pubertätsjahren, bei denen nebst anderweitigen hysterischen Erscheinungen auch noch eine solche, auf derselben Ursache beruhende A. beobachtet werden kann. Zuweilen ist die Stimmlosigkeit das einzige oder das zumeist ausgesprochene Symptom einer bestehenden Hysterie. Den Verlust der Stimme pflegen solche Kranke von einem überstandenen Schreck oder von einer intensiveren Gemüthserregung abzuleiten. Bei der laryngoskopischen Untersuchung des Kehlkopfes finden wir ausser einer allgemeinen Anämie keine materiellen Veränderungen, nur die Motilität der Stimmbänder ist in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger beeinträchtigt. Aber auch letztere Störung ist nicht immer nachzuweisen, und es gehört gerade zu den pathognomonischen Eigenthümlichkeiten der hysterischen A., dass bei intacten Stimmbändern und bei prompter Beweglichkeit derselben — soweit wir diese mit dem Spiegel controliren können — eine so hochgradige A. besteht.

Durch Hypnose und Suggestion gelingt es, ein solche A. oft genug in wenigen Minuten zu beseitigen und damit ist wohl auch ihre thatsächliche Beziehung zur Hysterie nachgewiesen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass gewisse Abschnitte des Gehirns, wenn sie durch Blutaustritt, durch Trauma verletzt, durch acute oder chronische Entzündungen, Tuberculose, Abscess, Neubildungen oder durch Parasiten (Cysticercus) in Mitleidenschaft gezogen werden, A. zur Folge haben.

Bei dem heutigen Stande der Lehre von der centralen Innervation des Kehlkopfes und der Localisation der Gehirnkrankheiten ist es jedoch unmöglich, darüber ein abgeschlossenes, klares Bild zu entwerfen. Nach den Ergebnissen von Thierexperimenten und nach genauen, durch den nachträglichen Sectionsbefund ergänzten klinischen Beobachtungen am Krankenbette können wir blos sagen, dass Verletzungen und Erkrankungen, welche eine bestimmte Gehirnwindung am Stirnlappen oder die Haubengegend treffen, stets von A. begleitet werden.

Selbstverständlich wird dies auch dann der Fall sein, wenn der Sitz der Erkrankung oder Verletzung am Boden des vierten Hirnventrikels, an der Stelle des Vagoaccessoriuskernes sich befindet, oder wenn der Krankheitsprocess aus der angrenzenden Umgebung, z. B. von der Med. spinalis sich auf die Med. oblongata ausbreitet, wie es bei der Tabes dorsualis vorzukommen pflegt.

Weit klarer und übersichtlicher finden wir die Verhältnisse bei der A., welche durch Störungen der peripheren Innervation des Kehlkopfes bedingt sind.

Alle jene Schädlichkeiten, welche den N. laryngeus inferior seu recurrens in seiner Function in irgend einer Weise beeinträchtigen, führen, insbesondere wenn dies auf beiden Seiten geschieht, zur totalen A.

Am häufigsten wird eine solche Schädlichkeit durch grosse Kropfgeschwülste gesetzt, welche beide Nn. recurrentes durch Druck functionsunfähig machen. Dasselbe beobachtet man bei hochgradigen Lymphdrüsenschwellungen in Folge von Tuberculose, bei carcinomatös erkrankten Halsdrüsen, bei Krebsbildung im Oesophagus etc.

Die malignen Neubildungen pflegen nicht allein durch Druck die Function des Nerven zu unterbrechen, sondern auch dadurch, dass sie ihn in den Degenerationsprocess mit einbeziehen. Der N. recurrens ist solchen Gefahren nicht blos in seinem mehr oberflächlichen Verlaufe am Halse, sondern auch in seinem intrathoracalen Abschnitte von Seiten der Nachbargebilde ausgesetzt.

Bei angewachsenen infiltrirten Lungenspitzen, hochgradigem pleuritischen und pericardialen Exsudate, Mediastinaltumoren, insbesondere aber bei Aneurysmen des Aortenbogens beobachtet man oft genug, dass sie durch Druck zur Lähmung beider Nn. laryngei inferiores und demzufolge zur totalen A. führen. —

Entsprechend der Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente, welche A. bedingen, wird auch der Verlauf und die etwaige Complication derselben in den einzelnen Fällen wesentlich von einander differiren.

Erst wenn wir uns mit Hilfe des Kehlkopfspiegels und aller sonstigen klinischen Behelfe über die eigentliche Veranlassung der Stimmlosigkeit und ihren ursächlichen Zusammenhang gehörig orientirt haben, werden wir in die Lage kommen, die Bedeutung der A. in dem einzelnen Falle präcise zu erfassen und unsere Prognose mit Bestimmtheit abzugeben.

Bei einer Ermüdung der Stimmuskeln, bei einem acuten Katarrh, bei den Infectionskrankheiten, wie Diphtheritis, Croup, Erysipel und Phlegmone des Larynx, kann die Stimme schon nach relativ kurzer Zeit, wenn es gut geht, schon nach wenigen Tagen, ihren ursprünglichen Klang wieder gewinnen, während sie bei Syphilis — von Lupus und Rhinosclerom gar nicht zu reden — in der Regel, wenn überhaupt, nur nach Monaten sich erholen kann.

Der Ernährungs- und Kräftezustand wird beispielsweise bei Papillomen, bei der A. in Folge von Narben — vorausgesetzt, dass letztere nicht gleichzeitig eine Stenose bedingen — fast gar nicht leiden, während wir in den Fällen, wo die Stimmlosigkeit durch tuberculöse Geschwüre, maligne Neubildungen etc. bedingt ist, wohl sehr bald bedeutend herabgekommene Organismen vor uns haben.

Wir müssen bei der A. überhaupt zwei Momente auseinander halten. Einerseits die Restitutionschancen der Stimme, und andererseits die weit ernstere Frage: „quoad vitam".

Bei narbig veränderten Stimmbändern, beim Lupus und Rhinosclerom haben wir wohl keine Aussicht mehr, dass die Stimme hergestellt wird, für das Leben des Kranken jedoch besteht unter diesen Verhältnissen keine, oder wenigstens keine unmittelbare Gefahr. Ist aber die A. durch Tuberculose, durch Carcinom des Larynx, durch ein extralaryngeal gelegenes inoperables, malignes Neugebilde oder endlich durch ein Aneurysma des Aortenbogens bedingt, dann tritt wohl die Frage von der Unheilbarkeit der Stimme in Anbetracht der Hoffnungslosigkeit für die Erhaltung des Lebens ganz in den Hintergrund.

Eine häufige Complication der A. sind Athembeschwerden. In allen Fällen, wo die Beweglichkeit der Stimmbänder, sei es durch Narbenstränge, durch Verwachsung derselben, durch fremde Körper, entzündliche Schwellungen oder Neubildungen behindert wird, kann durch dieselbe Schädlichkeit auch dem freien Ein- und Ausströmen der Respirationsluft ein Hinderniss entgegengestellt werden. Ebenso können die extralaryngealen Tumoren, Aneurysmen etc., durch Compression nicht allein zur Lähmung der beiden Nn. recurrentes, sondern gleichzeitig auch zur Verengerung des Tracheallumens führen. Zur A. tritt also auch Dyspnoe.

Sehr oft gesellt sich zur Stimmlosigkeit ein quälender Husten. Fremde Körper, insbesondere wenn sie in ihrem freien Abschnitte etwas beweglich sind, ebenso langgestielte Polypen, verursachen durch die continuirliche Irritation der Kehlkopfschleimhaut permanenten Hustenreiz. Auch bei Tumoren und Aneurysmen, wenn sie nicht allein die Nn. laryngei inferiores, sondern auch die Luftröhre comprimiren, besteht in Folge einer chronischen Entzündung und Schleimanhäufung unterhalb der comprimirten Stelle ein nur schwer zu stillender, quälender Husten.

Dass bei der Kehlkopftuberculose, welche ja nur als Folge einer schon bestehenden Lungentuberculose aufzutreten pflegt, nicht allein für A., sondern auch für hartnäckigen Hustenreiz und sehr oft für bedeutende Athembeschwerden Anlass genug vorliegt, braucht ja kaum noch ausdrücklich hervorgehoben zu werden.

Mit den die A. begleitenden Hustenanfällen hängt offenbar noch ein anderes Symptom zusammen, das der Brustschmerzen, namentlich in der Gegend der Zwerchfellinsertion.

Eine qualvolle Complication der Stimmlosigkeit bilden zuweilen die Schlingbeschwerden. Bei der Perichondritis, bei den acuten Infectionskrankheiten, wie Diphtheritis, Croup, Erysipel, Phlegmone, kommt es vor, dass die Kranken absolut nicht schlucken können. Bei jedem Versuche gelangt die Flüssigkeit oder die festen Bissen in den Kehlkopf, wo sie den heftigsten Hustenreiz, ja Erstickungsanfälle auslösen.

Am desperatesten gestaltet sich aber dieser Zustand bei der Kehlkopftuberculose. Wir denken bei diesen Unglücklichen kaum mehr an die bestehende A., wenn uns nur gelingt, durch Morphium oder Cocain das Schlucken, sei es auch nur auf kurze Zeit, zu ermöglichen, um sie vor dem Hungertode zu bewahren.

Endlich pflegt die A., namentlich wenn sie durch eine centrale oder periphere Innervationsstörung bedingt ist, von einer Reflexneurose, von einem in bestimmten Zeitabschnitten wiederkehrenden Laryngospasmus begleitet zu sein.

Grossmann.

Aphrasie (φράζειν reden) nennt Kussmaul den Verzicht auf den Gebrauch der Sprache aus Motiven gestörter Intelligenz.

Freud.

Aphthen (Aphthae, Stomatitis aphthosa). Mit diesem Namen wird eine typisch verlaufende, fast ausschliesslich im Kindesalter vorkommende acute Infectionskrankheit bezeichnet, welche durch die Eruption circumscripter, oberflächlicher, zu Epithelnecrose führender Entzündungsherde an der Mundschleimhaut charakterisirt ist. Diese Eruptionen stellen sich auf der Höhe des Processes als weisslich- oder graulichgelbe, rundliche oder ovale, stecknadelkopf- bis halblinsengrosse, gewöhnlich haarscharf begrenzte, von einem rothen Saume umgebene, das Schleimhautniveau nicht überragende Flecke dar, welche an beliebigen Stellen der Mucosa oris sitzen können, ohne jedoch jemals in Bezug auf die Menge ihres Auftretens die Zahl von 20 Einzelefflorescenzen — nach ungefährer Abschätzung — zu überschreiten. Gewöhnlich sind jedoch nicht mehr als circa 10 über die Mundhöhle zerstreute Aphthenflecke abzuzählen, welche — nach der Häufigkeit der

befallenen Localisationen geordnet — sich auf folgende Mundpartien vertheilen: Zunge (mit besonderer Vorliebe Zungenspitze und seitliche Ränder), Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Innenfläche der Lippen und Lippensäume, harter Gaumen und Gaumenbögen. Sehr selten sind vereinzelte Flecke an dem Schleimhautüberzuge der Tonsillen und der hinteren Rachenwand zu beobachten, doch niemals ohne dass hiebei die überwiegende Mehrzahl der Efflorescenzen im eigentlichen Cavum oris sesshaft wäre. Anatomisch genommen handelt es sich bei der Stomatitis aphthosa um ganz circumscripte, faserstoffige Exsudationen (niemals um Bläschen), deren primärer Sitz zwischen dem Deckepithel der Mucosa und dieser selbst gelegen ist. Im weiteren Verlaufe durchsetzt die fibrinöse Exsudation, der afficirten Stelle entsprechend, das Epithel und bewirkt Necrose desselben. Niemals jedoch wird das eigentliche Schleimhautgewebe in den Exsudationsprocess mit einbezogen. Mikroskopisch findet sich in den erkrankten Partien die Epithelschichte von massenhaften jungen Exsudatzellen durchsetzt, welche in ein feines Fibrinnetz eingeschachtelt sind; dabei besteht körniger Zerfall der Epithelzellen. Als ein ganz constanter mikroskopischer Befund in den aphthösen Exsudationen ist auch das Vorkommen von zahlreichen Staphylococcenhaufen anzusehen, doch finden sich auch diese Gebilde ausnahmslos nur im Stratum epitheliale, niemals im eigentlichen Corium der erkrankten Schleimhautstellen. Die erwähnten Mikroorganismen wurden von Eugen Fraenkel als Staphylococcus citreus und flavus durch die Cultur bestimmt und von diesem Autor als die ursächlichen Erreger der Aphthenkrankheit hingestellt, was zwar sehr möglich, allein durchaus noch nicht bewiesen ist. Jedenfalls ist die Aphthenkrankheit ihrem klinischen Charakter zufolge mit voller Bestimmtheit als eine echte Infectionskrankheit contagiöser Natur aufzufassen. Folgende, auch für die Diagnose wichtigen Momente beweisen dies unwiderleglich: 1. Das gehäufte Vorkommen derselben zu bestimmten Zeiten (Hochsommer) und das endemische Erscheinen in einzelnen Familien und in Ubicationen, welche eine grosse Anzahl von Kindern zu gleicher Zeit beherbergen (Institute, Waisenhäuser u. dergl.). Jedoch tritt dann die Erkrankung bei der Mehrzahl der Kinder nicht zur selben Zeit auf, sondern es erkranken die Kinder entweder gruppenweise oder auch einzeln in Intervallen hintereinander, was auf directe gegenseitige Ansteckung (Contagion) hinweist. 2. Der cyklische Verlauf der Affection, welcher durch ein fieberhaftes Prodromalstadium, ein Blüthestadium und ein Stadium der Abnahme gekennzeichnet ist und 3. der wiederholt (von Seitz und Hagenbach) beobachtete Zutritt von acuter Nephritis.

Die Krankheit befällt mit Vorliebe jüngere Kinder, findet sich am häufigsten bei Kindern vom 10.—30. Lebensmonate und ist nach dem 6. Lebensjahre schon ziemlich selten. Die Affection hat mit der Dentition absolut keinen ätiologischen Zusammenhang. Die hie und da zu beobachtende Coincidenz der Aphthenkrankheit mit dem Zahndurchbruch ist als ein rein zufälliges Zusammentreffen beider benannten Processe anzusehen.

Der ***Verlauf*** der aphthösen Mundentzündung ist der, dass nach einem 1—1½tägigen fieberhaften Prodromalstadium, welches häufig mit einer diffusen Röthung der Mundschleimhaut verbunden ist, die charakteristischen Flecken unter anhaltendem, oft sehr hohem Fieber und unter Entwickelung von Halsdrüsenschwellung zum Vorschein kommen. Während der Eruption machen die Kinder sehr häufig den Eindruck schwer kranker Patienten, und wer nicht gewohnt ist, bei allen fiebernden Kindern Mund und Rachen zu inspiciren, würde im gegebenen Falle Alles eher diagnosticiren, als den Ausbruch der harmlosen Aphthenkrankheit. Mit dem Ausbruch der Efflorescenzen machen sich abnorme Salivation, Erschwerung des Saugens wegen schmerzhafter Sensationen in der Mundhöhle und eine enorme Empfindlichkeit gegen warme Speisen und Getränke geltend, welche subjective Symptome bis zur Abheilung der Eruptionen andauern. Diese erfolgt durch fettigen Zerfall und Abstossung des fibrinösen Exsudates von den

Rändern her, während der den Aphthenfleck als entzündlicher Demarcationswall umgebende hellrothe Saum immer mehr gegen das Centrum vorrückt, um schliesslich nach vollendeter Abstossung des Exsudates mit dem übrigen Schleimhautniveau zu verschmelzen. Die Stellen, an denen die Efflorescenzen ansässig waren, sind noch einige Tage nachher als hellere, glatte und etwas vertiefte Flecke kenntlich, welche jedoch niemals narbige Beschaffenheit zeigen und bald zur vollständigen Restitution gelangen. Die Zeit, welche die einzelne Efflorescenz vom Beginne der Eruption bis zur vollständigen Abstossung benöthigt, beläuft sich auf 5—6 Tage, die Dauer der ganzen Erkrankung jedoch beträgt, da sie sich kaum jemals in einer einmaligen Eruption erschöpft, vielmehr durch schubweises Auftreten von Efflorescenzen charakterisirt ist, im Mittel 10—12 Tage. Demzufolge lässt sich ein bestimmter Fiebertypus nicht aufstellen; jede neuerliche Eruption ist eben von neuerlicher, mitunter sehr beträchtlicher Temperatursteigerung begleitet. Doch hält das Fieber kaum jemals länger als 6—7 Tage an und zeigt namentlich in den letzten Tagen lang dauernde Intermissionen. Nach Abstossung der necrosirten Epithelstellen geht die Halsdrüsenschwellung immer spontan in wenigen Tagen zurück. Complicirt wird die Stomatitis aphthosa der Kinder sehr häufig durch acuten Magen-Darmkatarrh, welcher jedoch nur äusserst selten bedenkliche Dimensionen annimmt, und durch acutes impetiginöses Eczem der Wangen, des Kinnes, der Lippen und der oberen Halsregion. Diese Eczeme verdanken ihren Ursprung den irritirenden Eigenschaften des massenhaft ausfliessenden Mundspeichels für die Haut der umgebenden Körperregionen.

In Bezug auf die ***Differentialdiagnose*** kommt wohl kaum irgend eine andere Affection ernstlich in Betracht. Traumatische Läsionen der Mund- und Zungenschleimhaut, beim Keuchhusten entstanden, oder durch spitzige Zahnkronen, besonders bei Zahncaries, oder durch Verbrühung zu Stande gekommen, können manchmal eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Aphthenflecken zeigen, sofern epithelverlustige Erosionen der Mundschleimhaut gewöhnlich sehr bald einen weisslichgelben Ueberzug zeigen, welcher aus mortificirtem Epithel- und Schleimhautgewebe besteht. Doch wird man bei den genannten Schleimhautveränderungen, sowie bei den tuberculösen und syphilitischen Mundaffectionen der Kinder stets die angeführten charakteristischen Merkmale des aphthösen Processes vermissen. Uebrigens halte man sich stets vor Augen, dass der aphthöse Process in keinem Stadium eine wahrhafte Ulceration darstellt, so dass schon aus diesem Grunde kein wie immer gearteter und benannter Ulcerationsvorgang an der Mundschleimhaut differentialdiagnostisch in Frage kommen kann.

Bednař'sche A. sind etwas ganz anderes als die Stomatitis aphthosa, haben mit letzterer weder anatomische, noch klinische Berührungspunkte und stellen eine ausschliesslich der frühesten Säuglingsperiode zukommende, eigenartig localisirte Erkrankung der Mundschleimhaut dar. Man versteht nämlich hierunter Erosionen oder Ulcerationen im hinteren Drittel des harten Gaumens, zu beiden Seiten der Raphe, dicht am Alveolarrand symmetrisch gelegen, von Linsen- bis Fingernagelgrösse, deren Entstehung auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen ist. Diese Erosionen sitzen nämlich immer an jenen Stellen der Schleimhaut des harten Gaumens, welche den directen Ueberzug der Hamuli pterygoidei der Keilbeinflügel bilden. Ueber diesen scharf vorspringenden Knochenfortsätzen ist die Schleimhaut besonders straff gespannt und selbst beim normalen Neugeborenen auffallend anämisch. Diese ganz circumscripte Anämie, welche man bei geöffnetem Munde und niedergedrückter Zunge an der Schleimhaut des Gaumens bei jedem Säuglinge an den angegebenen symmetrischen Stellen sehen kann, ist dadurch bedingt, dass bei jedesmaligem Oeffnen des Mundes und beim Saugen die Ligamenta pterygomandibularia, welche von den Hamulis pterygoideis

nach den Unterkiefern ziehen, angespannt werden, wodurch das Blut aus den Gefässen der dicht darüber gespannten Schleimhaut verdrängt wird. Bei diesem von Haus aus mangelhaften Ernährungszustande besagter Schleimhautpartien und mit Rücksicht auf den beim Neugeborenen normaliter bestehenden regen Desquamationsprocess des Epithels der Mundschleimhaut ist es besonders leicht verständlich, dass hier durch den Druck und die Spannung, welche beim Saugact durch den Druck der Zunge und bei forcirter passiver Oeffnung des Mundes, behufs Reinigung desselben, auf die bezeichneten Stellen ausgeübt werden, leicht Decubitalgeschwüre entstehen. Hierin liegt die Wesenheit der BEDNAŘ'schen A. Dieselben stellen flache, schmutziggelb belegte, von blassen, nicht infiltrirten Rändern umgebene, rundliche, scharf begrenzte, schlaffe Geschwüre vor, welche sich in der Regel auf die den Hamulis pterygoideis entsprechenden Schleimhautstellen beschränken, ohne wesentlich in die Tiefe zu dringen, in vernachlässigten Fällen jedoch, und ganz besonders bei kachektischen Kindern sich beiderseits bis an die Raphe des harten Gaumens ausbreiten, dann ganz charakteristische, schmetterlingsförmige Geschwüre darstellen und der Tiefe nach bis auf den Knochen greifen können. Frühzeitig erkannt und lege artis behandelt, heilt die Affection immer rasch, welche den Säuglingen ganz gewöhnlich sehr intensive Beschwerden verursacht. Am meisten in's Gewicht fällt hiebei die grosse Schmerzhaftigkeit beim Saugen, wodurch die Ernährung in hohem Masse beeinträchtigt wird. Auch völlige Nahrungsverweigerung kann die Folge sein. Die Affection wird nach der sechsten Lebenswoche nicht mehr beobachtet, befällt mit Vorliebe schwächliche und mangelhaft genährte Säuglinge, ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle als eine rein locale Störung zu betrachten, hat jedoch in Ausnahmsfällen und bei besonderer Vernachlässigung zu pyämischer Allgemeininfection des befallenen Säuglings und zum Exitus letalis geführt. Nach EUGEN FRAENKEL findet man sowohl am Grunde, als an den Rändern der Ulcerationen constant den Streptococcus pyogenes. Die Heilungsdauer variirt zwischen wenigen Tagen und 3—4 Wochen, je nach dem Zeitpunkt der Inangriffnahme einer rationellen Behandlung und Mundpflege.

Nicht zu verwechseln mit BEDNAŘ'schen A. sind die an der Schleimhaut des harten Gaumens, und zwar in der Raphe desselben, bei Neugeborenen bis zur 6. Lebenswoche vorkommenden gelblichweissen, stark prominirenden, rundlichen, stecknadelkopfgrossen Gebilde, welche früher allgemein als Milien angesehen, von EPSTEIN jedoch als „Epithelperlen" in congenitalen Spalträumen der Schleimhaut erkannt wurden. Diese „Epithelperlen" stellen nichts Abnormes dar, können jedoch in seltenen Fällen nach erfolgter Exfoliation bei mangelhafter Mundpflege und traumatischen Einwirkungen den Anlass zu kleinen Erosionen oder Ulcerationen an der Schleimhaut geben. Zum Unterschiede von den BEDNAŘ'schen A. jedoch finden sich derartige Geschwürchen stets nur in der Raphe, sind kaum grösser als halblinsengross und heilen in der Regel sehr rasch. Hochsinger.

Apnoe nennt man nach J. ROSENTHAL jenen Athmungszustand, wo wegen Sättigung des Blutes mit Sauerstoff gar nicht geathmet wird.

Derselbe wird im Thierversuche dadurch erzeugt, dass man mittelst eines Blasebalges die Lungen — der spontan athmenden Thiere — durch kurze Zeit rascher und stärker aufbläst. Die Luftaufnahme wird hiedurch reichlicher, als während der gewöhnlichen, nur vom Thiere selbst besorgten Athmung und das Blut sauerstoffreicher. Sistirt man das Aufblasen der Lunge, dann nimmt das Thier nicht sofort, sondern nach einer langen Athmungspause seine Athmung auf. Diese Athmungspause, Athmungsruhe, Apnoe dauert so lange, als das Blut wieder anfängt, den Ueberschuss von Sauerstoff zu verlieren und die Blutbeschaffen-

heit also wieder eine normale wird. Die apnoische Athmungspause kann durch Einathmen von Kohlensäure unterbrochen werden.

Soweit unsere Kenntnisse bisher reichen, hat man sich vorzustellen, dass die nervösen Centren im Rückenmark, welche den musculösen Athmungsapparat in Action versetzen, diese ihre Thätigkeit nur dann ausüben, wenn der Sauerstoffgehalt des sie ernährenden Blutes eine gewisse Grenze nicht überschreitet, und der Kohlensäuregehalt nicht unter eine bestimmte Grenze hinabsinkt, d. i. so lange das Blut apnoisch ist.

Wenn dies geschieht, d. i. wenn das Blut apnoisch wird, dann wird die Erregbarkeit der respiratorischen Centren herabgesetzt, auf die Respirationsmuskel überfliessen deshalb keine motorischen Reize, der Athmungsmechanismus ruht. Die Grösse der apnoischen Athmungspause hängt selbstverständlich von dem erzeugten Sauerstoffüberschusse und von der Zeit ab, in welcher derselbe wieder verbraucht wird.

Diesen Zustand der A. kann man an sich selbst hervorrufen, wenn man rasch hintereinander athmet. Man fühlt dann, dass man nicht weiter athmen kann, hat aber hiebei nicht das Gefühl der Athemnoth, es ist vielmehr das Bedürfniss, athmen zu müssen, für eine Weile geschwunden.

Das mit Sauerstoff übersättigte, das apnoische Blut, setzt nicht nur die Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren, sondern auch die der reflectorischen Centren herab. Im Zustande der A. wirken also reflectorische Reize schwächer. Hierauf beruht, dass beispielsweise ein starker Hustenreiz vorübergehend zum Schwinden gebracht werden kann, wenn man durch rasches und kräftiges Athmen eine A. hervorruft.

Der Fötus ist apnoisch und athmet in Folge dessen nicht, weil, so lange der Placentarkreislauf in gutem Gange ist und das mütterliche Blut genügenden Sauerstoff enthält, die Sauerstoffspannung im fötalen Blut eine verhältnissmässig hohe ist. Wenn nach der Geburt, während der Nabelstrang noch erhalten ist, der Placentarkreislauf durch die Verkleinerung des Uterus behindert wird, so vermindert sich die Sauerstoffspannung des Fötus, die Athmungscentren werden erregt, und hiemit beginnen die ersten spontanen Athembewegungen des neugeborenen Kindes.

Die A. des Fötus kann schon vor der Geburt durch intrauterine Athembewegungen unterbrochen werden, wenn schon vor der Geburt der Placentarkreislauf und hiemit der Gasaustausch zwischen Placenta und Fötus gestört wird. Zu solchen Störungen, respective zur Unterbrechung der fötalen A. führt der Tod der Mutter, Druck auf die Nabelschnur, vorzeitige Lösung der Placenta.

Die apnoische Athmungspause ist bei jenem Athmungsmodus zu beobachten, der als CHEYNE-STOCKES'sches Athmen am häufigsten als prämortale Erscheinung bei schweren Herzkrankheiten auftritt. Das Erscheinungsbild ist folgendes: Die in der Regel somnolenten Kranken zeigen eine sehr oberflächliche Athmung, bei der nur eine sehr schwache Erhebung des Thorax sichtbar ist.

Diese oberflächliche Athmung wird nun zeitweilig durch eine Reihe von tiefen Athemzügen unterbrochen und an diese schliesst sich eine längere Athmungspause an, die wieder in die flache Athmung übergeht. Diese Athmungspause ist eine apnoische und verdankt ihre Entstehung den tiefen Athmungen, welche die oberflächliche Respiration unterbrechen. Diese tiefen Athmungen sind dyspnoischer Natur, d. i. sie erfolgen durch stärkere Athmungsreize, die während der oberflächlichen Athmung allmälig zur Entwickelung gelangen. Die Grundbedingungen für das Auftreten des CHEYNE-STOCKES'schen Athmens sind jene, welche die oberflächliche Athmung erzeugen. Diese sind zunächst zu suchen in einer herabgesetzten Erregbarkeit des Athmungscentrums. Diese herabgesetzte Erregbarkeit ist ihrerseits auf eine mangelhafte Blutfüllung der respiratorischen Centren zurückzuführen, doch muss, wie anzunehmen ist, die Beschaffenheit der geringen Menge von Blut keine dyspnoische, d. h. das Blut muss gut

ventilirt sein. Eine derartige, durch gut ventilirtes Blut charakterisirte Blutleere erzeugt man im Thierexperimente dadurch, dass man den Zufluss von Blut zu den Lungen und consecutiv zum linken Ventrikel und zur Aorta behindert. Unter solchen Umständen fliesst in den Körpercapillaren nur wenig Blut, aber ein solches, das auf seinem Wege durch die Lungen sich reichlich mit Sauerstoff sättigen konnte.

In derartigen Versuchen wird die Athmung des Thieres ausserordentlich flach, verlangsamt, ja man beobachtet hier sehr lange andauernde Athmungspausen. Auch bei verblutenden Thieren beobachtete man nicht selten einen Athmungstypus, der dem CHEYNE-STOCKES'schen gleichkommt.

Es ist nun ohneweiters erklärlich, dass bei einer Herabsetzung der Herzthätigkeit, die zu einer Blutvertheilung führt, bei der die Lungengefässe, die Körperarterien und Körpercapillaren nur wenig Blut, die Körpervenen aber verhältnissmässig mehr Blut enthalten, sich ein derartiges flaches Athmen ausbildet.

Die flache Athmung bedingt aber ihrerseits, wenn sie unter eine gewisse Grenze herabsinkt, d. i. wenn sie zu einer relativ insufficienten wird, eine mangelhaftere Blutventilation und somit die Entwickelung von dyspnoischen Reizen. Einige tiefe Athemzüge, die nun auftreten, bewirken aber sofort eine Umwandlung der geringen Mengen dyspnoischen Blutes in apnoisches, und in Folge dessen die apnoische Athmungspause.

Das CHEYNE-STOCKES'sche Athmen ist auch bei starker Morphiumintoxication zu beobachten.

Von wesentlich praktischem Interesse ist auch die apnoische Athmungspause, die unmittelbar nach einer Tracheotomie einzutreten pflegt. Diese scheint dadurch bedingt zu sein, dass die dyspnoischen Athembewegungen, die durch die Trachealstenose bedingt sind, mit Freigeben derselben nicht sofort sistiren, sondern noch eine Weile anhalten. So werden unter fortgesetzten dyspnoischen Athemanstrengungen bei ungehindertem Luftzutritte grössere Luftmengen in die Lungen befördert und die durch die Stenose erzeugte Dyspnoe kann so selbst nach Wegfall der Athmungshindernisse zum Anlass einer apnoischen Blutbeschaffenheit werden.

v. Basch.

Apoplexie. Der apoplectische Insult ist ein bald langsames Betäubt-, endlich Bewusstloswerden (Lentescent apoplexy), bald ein brüskes Zusammensinken oder Zusammenstürzen unter vollständigem Schwinden des Bewusstseins. Die Kranken sind durch keinerlei Sinneserregung zu erwecken. Sie liegen unter schnarchendem oder röchelndem Athmen darnieder. Gegenüber der völligen Resolution der Glieder, wie sie gewöhnlich sich findet, kann in manchen Fällen an einer Seite eine tonische Starre, sei es im Gesichte, sei es im Nacken, oder an einem Arme oder einem Beine merklich sein, es kann selbst der Stamm mit allen Extremitäten starr erscheinen, in primärer Contractur sich befinden, was immer auf einen, die Pyramidenfaserung reizenden Herd hinweist, sei es eine gegen die Convexität oder gegen die Ventrikel durch die innere Kapsel durchbrechende Blutung, sei es, in selteneren Fällen, ein durch Dehnung der Wände reizender höhlenförmiger Herd, ein Abscess oder eine Cyste in einem Tumor. In manchen Fällen sind der Kopf und die Bulbi in tonischem Krampfe nach der Seite der gelähmten Extremitäten gerichtet (Déviation conjugée spastique), in anderen Fällen sinken Kopf und Bulbi durch die Innervation der nicht gelähmten Seite nach dieser hin (Déviation conjugée paralytique). In selteneren Fällen wird der apoplectische Insult durch einen Anfall allgemeiner Krämpfe unterbrochen oder es kann im Anfalle Myosis eintreten.

Die A. als Folge von Gehirnhämorrhagie, seltener von Gehirnembolie, am allerseltensten von Erweichungen im Gehirn, endlich im Verlaufe der progressiven Paralyse nicht selten wiederholt eintretend, manchmal auch in mehrfachen, selbst vielfachen Anfällen bei multipler, inselförmiger Herdsclerose einbrechend, zuweilen im Verlaufe von Gehirntumoren und Gehirnabscessen auftretend, unterscheidet sich durch die Complication mit halb-

seitiger Lähmung von einfach soporösen oder comatösen Zuständen, wie sie in tiefer Ohnmacht, Coma uraemicum, diabeticum, carcinosum sich finden. In manchen Fällen gibt die Blähung der Wange der gelähmten Seite während der Exspiration und ihr Einsinken bei der Inspiration von der Lähmung Nachricht, in anderen Fällen die stets nur an einer Seite auftretenden Bewegungen der Extremitäten in traumhaften Erregungen. Wo diese beiden Symptome fehlen, kann die Prüfung der Reflexe, das Fehlen des Patellarreflexes an der gelähmten Seite zur Annahme eines frischen Herdprocesses, das Fehlen des Bauch-, Cremasteren- und Fusssohlenreflexes an einer Seite mit ansehnlicher Wahrscheinlichkeit wenigstens zur Annahme eines abgelaufenen Herdes überhaupt führen. Da auch bei frischen Gehirnhämorrhagien Zucker und Eiweiss im Harne auftreten können, sind diese Symptome allein einer Deutung nicht fähig. (S. „Gehirnblutung".) Pfungen.

Appendicitis (Appendix vermicularis = Processus vermiformis) bedeutet die Entzündung des Wurmfortsatzes. Da diese meist erst bei Miterkrankung des Bauchfellüberzuges typische Erscheinungen zu machen pflegt, so wird der Name auch gleichbedeutend mit Perityphlitis gebraucht.

Sie besteht entweder 1. nur aus einer einfachen, localen Peritonitis am Wurmfortsatz, oder 2. aus einer Phlegmone und Gangrän des ganzen Appendix mit folgender Perforation oder Abstossung oder 3. aus einer nur localen Necrose mit Perforation und deren Folgen.

Selten wird die Entzündung durch Schädlichkeiten von aussen her, durch Traumen oder Körperanstrengung bewirkt, meist durch Schädlichkeiten von innen her. 1. Einfacher Catarrh, in Folge von Stauung des Inhaltes, zieht höchstens bei Bildung catarrhalischer Geschwüre die Serosa in Mitleidenschaft, häufig hingegen ein eitriger Catarrh, zumal wenn der Eiterabfluss in's Cöcum durch Abknickungen, Stenosen, Verlegungen etc. des Wurmfortsatzes erschwert oder unmöglich ist. 2. Kothsteine, überhaupt die häufigste Ursache, seltener andere Fremdkörper, können Ulcerationen der Schleimhaut und von da Phlegmone, oder durch Druck auf die Wandungen und Compression der Blutgefässe Gangrän des ganzen Fortsatzes machen. 3. Geschwüre, zumal bei Tuberculose, seltener bei Typhus, Ruhr, Syphilis u. s. w. führen zu den gleichen Folgen oder nur zu localer Necrose und Perforation.

Die ***Symptome*** bestehen bei leichten Anfällen, die oft nur Prodromalanfälle der schwereren sind, in mässigen peritonitischen Reizerscheinungen der Ileocöcalgegend. In schwereren Fällen tritt eine heftige, acute Perforationsperitonitis auf, die sich aber noch local begrenzt; und bei den schwersten, meist letalen folgt der Perforation sofort eine allgemeine septische Peritonitis.

1. Die leichten oder prodromalen Anfälle äussern sich oft nur in Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung, kolikartigen Schmerzen (Colique appendiculaire) und Druckempfindlichkeit der Ileocöcalgegend, Nausea und Erbrechen. Allmälig kann sich der Appendix in einen fingerdicken Tumor umwandeln. Die Anfälle pflegen bei Wiederholungen immer heftiger zu werden (recidivirende Perityphlitis). Sie können zur Bildung von Adhäsionen Anlass geben und dadurch bei späterem Eintritt der Perforation ein Allgemeinwerden der Peritonitis verhüten.

2. Schwerere Formen. *a)* Bei Phlegmone des Wurmfortsatzes treten ziemlich plötzlich heftige peritonitische Schmerzen in der rechten Fossa iliaca auf, begleitet von Erbrechen und hohem Fieber; seltener besteht Durchfall, meist Verstopfung, der Processus schwillt schnell zu einem fingerdicken, zuweilen aber auch ganz bedeutend grösseren Tumor an, der durch die Stauung des Inhaltes, die entzündliche Infiltration der Wandung und die Bildung eines serös-fibrinösen Exsudates zu Stande kommt, aber durchaus

nicht immer bei der Palpation von den Bauchdecken her sich auffinden lässt. Charakteristisch ist das schnelle und völlige Zurückgehen aller Erscheinungen ohne Hinterlassung nachweisbarer Spuren. In ungünstigeren Fällen tritt Vereiterung und Perforation ein.

b) Perforation und circumscripte Peritonitis. Bei einem bisher völlig Gesunden oder nach mehrfach vorausgegangenen schwächeren Prodromalanfällen stellen sich plötzlich unter sehr stürmischen Erscheinungen heftige kolikartige Schmerzen ein, anfangs um den Nabel, bald aber auf die Ileocöcalgegend localisirt; schon leichte Berührung verursacht hier unerträgliche Schmerzen. Stets ist Fieber, oft sehr bedeutendes vorhanden, das dann durch starken Schüttelfrost eingeleitet wird. Erbrechen ist meist mit dem Anfall verbunden, oder statt dessen Singultus, Kothbrechen fast nie. Vielfach besteht Verstopfung, seltener Diarrhoe. Die Schmerzen können in's rechte Bein, den Hoden, gegen die Nieren u. s. w. ausstrahlen und bedingen eine Flexion der Oberschenkel, Vorwärtsbeugung des Körpers und mehr costale Athmung. Kopfweh, Schwindel, comatöse Zustände sind häufige Begleiterscheinungen.

Durch den Austritt von Koth oder Kothsteinen bildet sich schnell ein eitriges oder eitrig-jauchiges Exsudat, das bei genügender Abkapslung als Tumor erscheint. Ganz im Beginne ist nur selten schon ein walnuss- bis apfelgrosser Tumor fühlbar. Der Tumor bildet sich erst allmälig aus. Resistenz und Dämpfung entziehen sich meist nach einigen Tagen durch Entwickelung eines mässigen Meteorismus wieder dem Nachweis. Die Lage des Tumors ist in der Norm über der Mitte des rechten Lig. Poupartii und ziemlich oberflächlich. Wegen der sehr wechselnden Lagerung und oft grossen Länge und Verschiebbarkeit des Appendix kann der Tumor die verschiedenste Localisation haben und selbst links gelegen sein. Bei mehr fibrinösen Ausscheidungen ist er hart, bei Gegenwart von Eiter prall oder teigig bis fluctuirend. Zum Nachweis des Tumors kann Untersuchung im warmen Bad, in der Narcose und nach Durchtrennung der Bauchdecken bis an's Peritoneum (durch den Schnitt für die Unterbindung der Art. iliac. comm.) nöthig werden. Stets ist die Palpation sehr vorsichtig auszuführen, um die schützenden Adhäsionen nicht zu zerreissen. Plötzliche Verkleinerung des Tumors bei der Palpation spricht für Durchbruch in eine Nachbarhöhle. Durch Probepunction lässt sich öfter der Nachweis von Eiter sichern. Sie ist, zumal bei Ueberlagerung des Abscesses mit geblähten Därmen, nicht ungefährlich und wird am besten nur nach der angegebenen Durchtrennung der Bauchmuskeln ausgeführt. Gasaustritt aus dem Darme oder Gasentwickelung im Abscesse kann eine bestehende Dämpfung schnell verschwinden lassen. Vermehrung des Indicans oder des ROSENBACH'schen Farbstoffes im Urin findet nicht statt.

3. Perforation mit allgemeiner Peritonitis entwickelt sich bei fehlenden oder ungenügenden Adhäsionen oder secundärem Durchbruche eines abgekapselten Eiterherdes. Der Durchbruch ist von heftigem Schmerz, Gefühl plötzlicher Angst und Shock begleitet. Die Züge verfallen, die Extremitäten werden kalt. Zuweilen tritt der Tod auffallend schnell ein, wohl durch acute Vergiftung mit Bacterientoxinen, oder es entwickelt sich zuvor eine fassförmige Auftreibung des Leibes, Verdrängung der Leber und des Zwerchfelles, Hemmung der Respiration u. s. w.

Verlauf und Ausgänge. 1. Der Eiter in dem perityphlitischen Abscess kann sich eindicken, eine Resistenz bleibt zurück, es erfolgt eine scheinbare Heilung, doch folgen oft schwere Recidive.

2. Der Eiterherd senkt sich in das kleine Becken, wobei er durch Compression von Darmschlingen Ileus erzeugen kann, oder gegen das Lig. Poupartii, es erfolgt später Durchbruch nach aussen, mit dem Eiter werden Kothsteine

oder Bröckel derselben entleert. Die Fistel heilt gut, ausser bei tuberculöser Grundlage oder Complication mit Carcinom; oder der Durchbruch geschieht in den Darm mit plötzlichem Nachlass der schweren Symptome und Eiter im Stuhl; ferner kann ein Durchbruch in die Ureteren, die Blase (Eiter im Urin), den Uterus, die Scheide, das Rectum, die Pfortader, Art. iliac. int., die Bauchhöhle u. s. w. sich entwickeln und zum tödtlichen Ausgang führen. Die meisten Todesfälle weist die erste Woche auf.

3. Die Eiterung etablirt sich hinter dem nicht vom Bauchfell umschlossenen Theil des Wurmfortsatzes und des Cöcums, es bildet sich also eine Paratyphlitis mit starken Reizerscheinungen sensibler und motorischer Schenkelnerven, Reizung des M. psoas und Iliacus int. und Compression der Schenkelvenen (Oedem, Thrombose). Der Eiter kann nach allen Seiten wandern (Parametritis, Paranephritis, subphrenischer Abscess etc.) und selbst durch das Zwerchfell durchbrechen und in die Pleurahöhle oder durch die Bronchien entleert werden.

Die ***Diagnose*** gründet sich auf den plötzlichen fieberhaften Beginn, Localisation der Schmerzen in der Ileocöcalgegend, erst allmälige Entwickelung eines Tumors und vorausgegangene, schwächere Attaquen; die Vorliebe für das männliche Geschlecht und das Alter von 16—35 Jahren kommt gleichfalls in Betracht.

Differentialdiagnose. Verwechslungen können stattfinden mit anderen schmerzhaften Geschwulstbildungen in der Ileocöcalgegend.

1. Typhlitis. Der Tumor ist grösser, cylindrisch, seine Lage entspricht dem Cöcum und Colon, da er aus gestauten Kothmassen im Blinddarm mit Entzündung der Darmwand besteht. Er ist unverschieblich, hart oder teigig, gedämpft. Bei Beginn des allmälig wachsenden Schmerzes und Fiebers ist er schon nachweisbar. Er führt zu den Erscheinungen der Enterostenose (Verstopfung, Fehlen von Flatus, Erbrechen, selbst voller Ileus mit Kothbrechen, Collaps und Tod). Der Meteorismus oberhalb der verlegten Darmpartie wird bedeutend. Der Urin enthält sehr reichlich Indican. Auch nach Entleerung der Kothmassen kann die entzündete Cöcalwand noch lange als Tumor fühlbar bleiben.

2. Paratyphlitis. Der Tumor wächst schnell, ist flach, ohne scharfe Grenzen und überdeckt von tympanitischem Cöcum und Colon. Er macht starke Reizung der Schenkelnerven, des M. ileopsoas, Compression der Schenkelvenen, Beugung, Adduction und Innenrotation des rechten Oberschenkels. Das Fieber ist meist hoch. Der Eiter kann nach den verschiedensten Organen und oft an weit entlegenen Punkten durchbrechen.

Oft ist die A. mit einer Typhlitis oder Paratyphlitis oder beiden complicirt und eine Trennung unmöglich.

3. Invagination ist gerade in der Gegend des Cöcums häufig, befällt aber selten Erwachsene, meist jugendliche Individuen. Der Tumor ist prall, glatt, cylindrisch, seiner Bildung gehen Durchfälle oft blutig-schleimigen Charakters voraus. Er führt zu kolikartigen Schmerzen, Erbrechen, selbst vollem Ileus. Der Tumor wandert allmälig vorwärts und wird vom Rectum aus fühlbar oder als gangränöse Masse im Koth entleert.

4. Das Carcinom des Cöcums befällt ältere Leute, verläuft chronisch und fieberlos, der Tumor ist hart und uneben, die Darmerscheinungen sind unbedeutend, der Kranke wird kachektisch. Zuweilen treten acute fieberhafte Entzündungserscheinungen zu dem Carcinom hinzu, dann bleibt auch nach Incision und Entleerung etwaigen Eiters die Geschwulst bestehen und die Fistel zeigt sehr geringe Heilungstendenz.

5. Abscesse, die vom Psoas, der Wirbelsäule, den Beckenknochen, Ovarien, Tuben, Uterus, Nieren u. s. w. ausgehen, verlaufen ohne Darmerscheinungen und meist mehr chronisch. Beachtung des Verlaufes, Untersuchung per rectum, per vaginam, des Urins u. s. w. wird in der Regel die Diagnose zu klären vermögen.

Sehrwald.

Appetitlosigkeit, s. Anorexie.

Aprasie, s. Aphasie.

Aprosexia (προςέχειν, nämlich νοῦν, den Sinn auf etwas richten), Unaufmerksamkeit. Als Krankheitserscheinung ist dieselbe eine Theilerscheinung des complicirten und in der Intensität der einzelnen Symptome wechselnden Symptomenbildes, wie es in der Folge von beträchtlichen Erkrankungen des Naseninneren aufzutreten pflegt, besonders wenn dieselben Nasenstenose zur Folge haben. Erklärlich ist dieselbe durch den innigen Zusammenhang, in welchem die Functionen der Nase mit anderen Functionen des Gehirnes stehen, und ist das Auftreten von A. in acuter, jedoch geringerer Weise schon bei acuteren, heftigen Schnupfenzuständen häufig zu beobachten. Dieselbe äussert sich dadurch, dass die von Schnupfen Befallenen nur mit grosser Anstrengung und mit Widerwillen sich intensiv geistig mit einer Sache befassen können. Bei Schulkindern und Studirenden wird diese Erkrankung von den Eltern und Lehrern nur zu häufig als Unwilligkeit und Unfleiss ausgelegt. Mit der Behebung des zu Grunde liegenden organischen Leidens schwindet auch die A.; bei Kindern oft in auffallend kurzer und für die Umgebung derselben auffallender Weise.

Laker.

Apselaphesie (Lähmung des Tastgefühls), s. Sensibilitätsstörungen.

Arachnitis. Die Entzündung der Arachnoidea tritt fast stets zusammen mit einer solchen der Pia auf. Man fasst beide Krankheiten als Leptomeningitis (s. d.) zusammen.

Ziehen.

Aräometer sind Instrumente zur Bestimmung des specifischen Gewichtes von Flüssigkeiten. Man unterscheidet Scalen- und Gewichtsaräometer. Die ersteren beruhen auf der Messung der verschiedenen Volumina von Flüssigkeiten von gleicher Gewichtsmenge, die letzteren wägen das verschiedene Gewicht gleicher Volumina von Flüssigkeiten. Für die alltäglichen Zwecke der ärztlichen Praxis wird das Scalenaräometer gebraucht. Dasselbe besteht aus einem cylindrischen Glasrohr *A* (Fig. 25), an dessen oberen Theil ein engeres Glasröhrchen, die sogenannte Spindel, *B*, eingeschmolzen ist und an dessen unterem Ende ein kleines Thermometer angebracht ist, das nicht nur dazu dient, um die Temperatur der Flüssigkeit anzugeben, sondern auch um durch das Gewicht der Quecksilberkugel das Instrument in verticaler Lage in der Flüssigkeit schwimmen zu lassen. Es ist klar, dass das Instrument um so tiefer in die zu untersuchende Flüssigkeit eintaucht, je leichter dieselbe ist, je geringer also das specifische Gewicht derselben ist. Man liest nun einfach an der am oberen, schmalen Theile des Instrumentes angebrachten, empirisch graduirten Scala die Grenze, bis zu welcher das Instrument eintaucht und erhält so das specifische Gewicht der Flüssigkeit.

Fig. 25.

Sch.

Argyrie (ἄργυρος, Silber). Die A. beruht auf der Ablagerung von fein vertheiltem, reducirtem Silber in die Gewebe des Körpers in Form schwarzer Körnchen. Sie entsteht meist nach interner Darreichung von Nitras argenti und ist dann immer universell; seltener, wie in dem Falle von NEUMANN, erfolgt sie nach localer, lange fortgesetzter Touchirung und dann auch nur, wenn, wie eben in dem NEUMANN'schen Falle (durch 26 Jahre getriebene Touchirung der Zunge), auch Gelegenheit gegeben ist, das Medicament zu schlucken; sonst erfolgt nur locale A., welche wohl am häufigsten an der Conjunctiva beobachtet wird.

Die A. tritt zuerst im Gesichte in Form einer mattgrauen Färbung, dann an den Nägeln, der Conjunctiva, Lippen, in der Mundhöhle, an den oberen Extremitäten und zuletzt am Stamme auf, wo sie oft nur schwach sich zeigt. Am meisten leidet die Gesichtshaut, die eine Farbe zeigt wie angelaufener Stahl; die Nase und Lippen sind blau. Am meisten verschont bleiben die Handflächen und Fusssohlen.

Differentialdiagnostisch wäre das Leiden nur vom Morbus Addisonii zu scheiden. Doch belehrt auf den ersten Blick die bläuliche Farbe und die Mitbetheiligung der Schleimhäute über die wahre Natur des Leidens. Im allerungünstigsten, kaum denkbaren Falle, dass die Anamnese keine Sicherheit bietet, könnte die Entfärbung eines kleinen excidirten Hautstückchens durch Cyankalium über die Natur des Farbstoffes aufklären.

Ehrmann.

Arsenvergiftung ***(Arsenicismus).*** Diese Benennung wird nicht blos auf die Intoxicationen durch Arsenmetall (schwarzer Arsenik, Scherbenkobalt) und arsenige Säure (weisser Arsenik, Hüttenrauch) beschränkt, sondern allen Vergiftungen durch Verbindungen des Elementes As gegeben, von denen man nur die durch Arsenwasserstoff bedingte als eine in ihrem Zustandekommen und in ihrem Verlaufe und ihren Erscheinungen sich wesentlich unterscheidende als Arsenwasserstoffvergiftung abzutrennen pflegt. Je nachdem die Arsenikverbindungen in einmaligen grösseren Dosen oder in kleinen, allmälig ihre Effecte summirenden Mengen Gesundheitsstörungen hervorrufen, unterscheidet man acute und chronische Arsenikvergiftung, Arsenicismus acutus und chronicus; doch unterliegt das Bild beider Arten von Intoxicationen mannigfachen Variationen, die zum Theil von der Verschiedenheit der eingeführten Verbindungen oder von der Form, in welcher sie eingeführt wurden, zum Theil von verschiedenen äusseren Umständen (z. B. Füllung des Magens bei interner Ingestion) und von individuellen Verhältnissen der vergifteten Personen abhängen. Auch gibt es Uebergänge der acuten und chronischen Intoxication, indem nach Ablauf einer intensiven acuten A. als Nachkrankheiten Symptome des chronischen Arsenicismus sich einstellen, oder, indem durch wiederholte Einführung kleiner, aber nur zur alsbaldigen Erzeugung leichter Erkrankung ausreichender Dosen längere Zeit hindurch anfallsweise wenig ausgeprägte Symptome des acuten Arsenicismus auftreten, denen dann nach einiger Zeit Erscheinungen, welche für die chronische A. charakteristisch sind, sich hinzugesellen.

Die typische Form der ***acuten*** A. stellt eine acute Entzündung des Magens und Darmkanales dar, weshalb sie auch als Gastroenteritis ex arsenico oder als Arsenicismus gastrointestinalis bezeichnet wird. Sie kommt vorzugsweise nach dem Verschlucken von Arsenmetall oder von arseniger Säure in Substanz oder von arsenigsaurem Kupfer (Scheele'schem Grün) oder anderen grünen Farben, deren giftige Grundlage, wie beim Schweinfurter Grün, Mitisgrün, Neuwieder Grün, Kaisergrün, Berggrün und Braunschweiger Grün u. a. arsenigsaures Kupfer bildet, vor, ist aber keineswegs an die Einführung des Giftes in den Magen gebunden, kann vielmehr auch in Folge von Resorption vom Unterhautbindegewebe, z. B. nach Anwendung von Arsenpasten zur Aetzung von Geschwülsten, eintreten. Sie beginnt mit Uebelkeit und Erbrechen, das nach Einführung der arsenhaltigen Farben schon in 10—20 Minuten, nach interner Vergiftung mit Scherbenkobalt oder pulverförmigem

weissen Arsenik durchgängig in $^1/_2$—1—2 Stunden, unter besonderen Umständen aber, z. B. bei starker Füllung des Magens, weit später, selbst nach 9—10 Stunden eintritt und in der Regel mit Schmerzen im Epigastrium oder in einem grösseren Theile des Abdomen verbunden ist. Mitunter geht Kratzen und Brennen im Schlunde und Durst dem Erbrechen voraus, das, wie die schmerzhaften Empfindungen im Unterleibe, bei Fortentwickelung der Intoxication intensiver wird. Das Erbrechen wiederholt sich häufiger, und zu demselben gesellen sich in Zwischenräumen von verschiedener Länge Durchfälle, die nicht selten mit Tenesmus verbunden sind. Unter meist stetiger Zunahme der Brechdurchfälle kommt es zu Wadenkrämpfen, Kreuzschmerzen und unter zunehmendem Verfall der Kräfte bald zu einem bedrohlichen Collapszustande mit kleinem, schwachem, frequentem Pulse, kurzem und mühsamem Athmen, kalten Schweissen, Blässe und später Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, häufig auch mit Aphonie, in welchem der Tod in der Regel eintritt, ohne dass das Bewusstsein bis kurz vor dem Exitus letalis getrübt wird.

Diese häufigste Form des acuten Arsenicismus, die bei tödtlichem Verlaufe ihr Ende meist vor Ablauf von 24 Stunden, aber auch nicht selten, indem mehrstündige und selbst 12—24 Stunden anhaltende, von Brechdurchfall freie Perioden, in denen auch die Körperkraft zuzunehmen scheint, den Verlauf unterbrechen, erst in 6—8 Tagen findet, hat die grösste Aehnlichkeit mit Cholera asiatica, und namentlich wenn mehrere Personen gleichzeitig an uncomplicirtem Arsenicismus gastrointestinalis in Folge gleichzeitig genossener arsenhaltiger Speisen erkranken, liegt in Zeiten, wo Cholera asiatica epidemisirt, die Möglichkeit einer Verwechslung beider Affectionen vor, da Verlauf, Symptome und selbst das äussere Aussehen der erbrochenen Massen und Dejectionen ausgeprägte Analogie zeigen. Beachtenswerth ist, dass bei der asiatischen Cholera die Diarrhoe stets dem Erbrechen vorausgeht, und die Stühle ohne die bedeutenden Schmerzen entleert werden, die bei der A. Regel sind; ausserdem fehlt das Brennen und Kratzen im Halse, das allerdings auch beim gastrointestinalen Arsenicismus fehlen kann. In manchen Fällen ist das äussere Aussehen der erbrochenen Massen im Stande, den Verdacht auf A. zu begründen. Dieselben bestehen, von etwaigen Speiseresten abgesehen, anfangs in kleineren Mengen blutig gestreiften oder punktirten Schleimes oder wässeriger, später auch gallig gefärbter Flüssigkeit, sind aber mitunter durch die eingeführten Arsenikalien eigenthümlich gefärbt. So bei Vergiftung mit arsenigsaurem Kupfer intensiv grün, bei den seltenen Intoxicationen mit künstlichem Operment (Arsentrisulfid) gelb.

Auch bläulich grüne Farbe des Erbrochenen kann, wenn sonst die Erscheinungen der Gastroenteritis toxica vorhanden sind, auf die Wahrscheinlichkeit einer Arsenvergiftung hindeuten, da häufig Rattengift, um dasselbe leicht kenntlich zu machen, aus Arsen unter Zusatz von Berliner Blau hergestellt wird. Aber auch bei Vergiftung mit Scherbenkobalt oder arseniger Säure, wo die durch Erbrechen entleerten Massen an sich keine besondere Färbung zeigen, lassen sich oft, wenn man das Erbrochene eine Zeitlang ruhig stehen lässt, im ersten Falle schwarze, im zweiten weisse und gelbe Partikelchen als verdächtige Absätze constatiren, die genauerer chemischer Untersuchung zu unterwerfen sind. Die Dejectionen bei Arsenicismus sind zwar anfangs fäculent, gallig gefärbt, übelriechend, fast immer blutig, entsprechen aber später sehr häufig den Reiswasserstühlen der Cholerakranken. Die Abwesenheit wirklicher Cholerabacillen (andere Bakterien und Vibrionen finden sich in den Dejectionen bei A. sehr häufig und mitunter massenhaft) und der chemische Nachweis von Arsen in denselben sind dann diejenigen Umstände, welche Arsenikalien als die Ursache der Erkrankung feststellen. Für die differentielle Diagnose des Arsenicismus acutus gastrointestinalis und der Cholera asiatica ist auch noch der Umstand von Gewicht, dass die Harnsecretion bei Cholera anhaltend unterdrückt ist, während bei der choleriformen Arsenintoxication zwar Verminderung der Urinabsonderung stattfindet, jedoch der häufig Blut und Faserstoffcylinder

enthaltende Harn in solcher Menge vorhanden ist, dass man darin den chemischen Nachweis von Arsen (s. u.) führen kann.

Der chemische Nachweis von Arsen in den Se- und Excreten ist auch der positive Beweis für A. in den nicht rapid letal verlaufenden oder in Genesung übergehenden Fällen des gastrointestinalen Arsenicismus acutus. Diese bieten weniger Analogie mit der Cholera epidemica, als mit der Cholera nostras, mit welcher A. auch das Voraufgehen des Erbrechens vor den Durchfällen gemein hat. Einigen Anhalt gewähren hier auch die Stühle, die bei Cholera nostras meist gallig, selten blutig, bei Arsenicismus acutus meist blutig, in einigermassen schweren Fällen Reiswasserstühle sind. Da, wo Massenerkrankungen in Frage stehen, hat man zu beobachten, dass die Cholera nostras fast nur im Spätsommer und Herbste auftritt und dann fast nur den Tod von Kindern und altersschwachen Personen, die in Folge von Erschöpfung nach 3—4 Tagen zu Grunde gehen, zur Folge hat. Von weit grösserer Bedeutung für die Diagnose ist aber der Umstand, dass zu den gastrischen Störungen beim Arsenicismus acutus noch in der Regel Störungen der Haut und des Nervensystems hinzutreten, die dem Bilde der Cholera nostras völlig fremd sind. Diese Symptome können schon während des Bestehens der Brechdurchfälle eintreten, zeigen sich aber meist erst nach dem Ablaufe der Gastroenteritis, gewissermassen als Nachkrankheiten der typischen A.

Als solche treten am frühesten die accessorischen Störungen der Haut auf, die mit Steigerung der Temperatur, mitunter auch unter intensiven Schmerzen sich entwickeln. Gewöhnlich manifestirt sich das Exanthem als erysipelatöse Schwellung, die sich manchmal auf das Gesicht und die Augenlider beschränkt und mit einer von Manchen als für Arsenicismus pathognomonisch angesehenen Röthung und Entzündung der Conjunctiva verbindet, häufig aber auch an den Geschlechtstheilen ihren Sitz hat oder auf Rumpf und Extremitäten sich verbreitet. In vielen Fällen kommt es dann später noch zur Bildung von Bläschen, Pusteln und Blasen, und nach einiger Zeit zur Abstossung mehr oder minder ausgedehnter Hautfetzen. Auch Haare und Nägel können dabei abgestossen werden. Mitunter trägt das Exanthem das Gepräge von Urticaria, manchmal auch von Masern oder Scharlach, mit denen allerdings Verwechslung kaum stattfinden kann, wenn das Exanthem im Laufe der Arsenbrechdurchfälle oder kurze Zeit nach dem Aufhören derselben sich ausbildet. Dagegen können derartige Ausschläge in Fällen, wo Medicamente, insbesondere Opiumpräparate, gegen die Diarrhoe angewendet wurden, als Arzneiexanthem aufgefasst werden. In Zweifel darüber kann allerdings nur die Thatsache, dass der Kranke bei früheren Darreichungen des angewandten Mittels niemals Ausschläge bekam, und der Arsennachweis in den Se- und Excreten das Exanthem als Arsenausschlag mit absoluter Sicherheit darthun. In protrahirten Fällen von A. findet man häufig Petechien, in einzelnen Fällen auch gangränescirende und blutende Geschwüre. Gar nicht selten ist auch das Auftreten von einfachem Herpes labialis.

Von den nervösen Störungen, die neben einem der geschilderten Exantheme, aber auch für sich zu den gastrischen Erscheinungen treten können, sind beschränkte Parästhesien die frühzeitigsten und häufigsten. Da, wo mehrere Personen gleichzeitig in Folge von Arsengenuss acut erkrankt sind, wird man regelmässig bei einem oder dem anderen Patienten Kriebelgefühle oder Schmerzen in den unteren Extremitäten als subjective Symptome constatiren. Gewöhnlich klagen die Patienten erst darüber, nachdem die gastrischen Symptome verschwunden sind. Parästhesien sind besonders bei Massenvergiftungen, wo relativ geringere und nur zur Erzeugung leichterer Vergiftung ausreichende Mengen arseniger Säure in Speisen und Getränken die Ursache der Intoxication waren, ein sehr wichtiges Indicium für den Arzt, und namentlich Epidemien, in denen dieses Symptom häufiger vorkommt, erregen den dringendsten Verdacht auf Arsenicismus, dessen Vorhandensein durch die Untersuchung der genossenen Nahrungsmittel oder durch die Analyse des Harns, die bei A. in den ersten Wochen constant positives Resultat gibt, zu erweisen ist.

Der Sitz der Kriebelgefühle sind besonders die unteren Extremitäten. Es kommen aber neben ihnen noch andere Parästhesien, z. B. Hyperalgie der Finger- und Zehenkuppen, Gefühl von Kälte und Hitze an verschiedenen Hautstellen, Rieselgefühl in der Harnröhre vor, und bei ästhesiometrischen Versuchen wird man am Sitze der Parästhesien in der Regel starke Herabsetzung der Sensibilität finden.

In manchen Fällen sind die Parästhesien und Anästhesien die Vorläufer einer, auf multipler Neuritis beruhenden Lähmung, deren Auftreten freilich nicht erst in so späte Zeit fällt, dass bis dahin bereits durch die chemische Analyse die Ursache der ganzen Erkrankung sichergestellt ist. Vollkommene Paralyse der Beine, wie sie die Arsenlähmung charakterisirt, kommt als Nacheffect der Cholera nostras nie vor. Wesentlich ist die Paralyse auch zur Differenzirung der als Akrodynie bezeichneten epidemischen Krankheit, die, indem sich bei ihr Erbrechen und Durchfälle, Exanthem und Kriebelgefühle compliciren, symptomatisch dem Arsenicismus acutus überaus nahe steht, so dass manche sogar die beiden Affectionen identificiren wollen und einzelne Massenvergiftungen durch Arsen bis zu ihrem Nachweise als solche durch Urinuntersuchung für Akrodynie gehalten wurden. Bei Akrodynie fehlt aber die eigentliche Paralyse, statt deren Contracturen und Muskelrigidität, die bei Arsenicismus acutus weit seltener sind, vorkommen, ausserdem scheint das Exanthem verschieden, indem es sich mehr als Erythema nodosum oder als Urticaria darstellt und das Gesicht verschont.

Andere natürliche Krankheiten sind mit der gastrointestinalen Form des Arsenicismus acutus kaum zu verwechseln. Idiopathische Gastritis und Enteritis können nicht in Betracht kommen, weil beim Arsenicismus stets Erbrechen und Purgiren sich combiniren, während bei Gastritis keine profuse Diarrhoe, meist sogar Verstopfung vorkommt und bei Enteritis die Emese wegfällt. Dagegen zeigt eine grössere Anzahl von Vergiftungen, die als Gastroenteritis toxica oder unter choleriformen Symptomen verläuft, besonders solche mit Metallsalzen, mit drastischen und meist gleichzeitig emetocathartisch wirkenden Pflanzenstoffen, mit einzelnen Pilzen und mit verdorbenen Nahrungsmitteln, sehr grosse Analogie mit A. Mit der Intoxication durch kaustische Säuren und Alkalien ist acute gastrointestinale A. weniger verwandt, da bei ihr die Verätzung in den ersten Abschnitten des Verdauungscanales fehlt; nur in höchst vereinzelten Fällen, wo bei der Einführung von arseniger Säure dieselbe gekaut wurde und längere Zeit im Munde verweilte, hat man aphthöse Geschwüre im Munde beobachtet, die übrigens mit den durch Schwefelsäure, Salpetersäure u. s. w. verursachten Schorfen an Lippen und Zunge keine Aehnlichkeit haben. Wo sich choleriforme Erscheinungen mit Exanthem, Kriebelgefühlen und Lähmung combiniren, wird man jede andere Intoxication überhaupt ausschliessen können; selbst das Exanthem als Complication genügt zur Ausschliessung der meisten angeführten Intoxicationen, nur bei Vergiftung mit putriden Nahrungsmitteln und namentlich bei der exanthematischen Form der Vergiftung mit giftigen Fischen und Muscheln kommt Exanthem und Ameisenkriechen vor, so dass hier die chemische Untersuchung der Speisen, nach denen es zu den erwähnten Symptomen kam, allein die einwandfreie Diagnose ermöglicht. Bei den meisten Fällen, in denen es zweifelhaft sein kann, ob Arsen oder ein anderes irritirendes Gift die Erscheinungen der Gastroenteritis toxica zuwege gebracht hat, werden sich im letzten Falle leicht einzelne Symptome ermitteln lassen, welche dem einzelnen Gifte und nicht den Arsenikalien zukommen. So z. B. bei Intoxication mit Kaliumbichromat die intensiv gelbe Farbe des Erbrochenen, bei Sublimat- und Kupfervergiftungen der starke Metallgeschmack, bei acuter Intoxication mit irritirenden Quecksilberverbindungen die Schwellung des Zahnfleisches, die Stomatitis und der Speichelfluss, der nur sehr ausnahmsweise beim acuten Arsenicismus vorkommt. Die Abwesenheit von Pilzresten im Erbrochenen und in den Dejectionen schützt vor Verwechslung mit der choleraähnlichen Form der Pilzvergiftung. In allen Fällen aber bleibt die letzte positive Entscheidung der chemischen Analyse der Se- und Excrete vorbehalten.

Nicht in allen Fällen acuter Arsenintoxication, in denen sich choleriforme Erscheinungen vorwaltend geltend machen, bleibt das Bewusstsein bis kurz vor Eintritt des Todes intact. Manchmal kommen zeitweise Ohnmachtsanfälle vor, manchmal kommt es auch zu Delirien, Coma, selbst zu tonischen und clonischen Krämpfen. Diese Fälle bilden den Uebergang zu der neurotischen Form der acuten A., bei denen die gastrointestinalen Erscheinungen entweder ganz fehlen („Arsenicum sine inflammatione necans" der älteren Autoren) oder doch auf ein Minimum reducirt sind. Diese Form, wohin einerseits der Arsenicismus acutus cerebrospinalis, andererseits die sogenannte Arsenasphyxie gehört, kommt besonders vor, wenn leicht in Wasser und in den Darmsäften lösliche Arsenverbindungen, insbesondere arsenigsaures Kalium, oder Arseniklösung, sei es die als Medicament bekannte Solutio Fowleri oder in grossen Mengen Flüssigkeit aufgelöste arsenige Säure, in erheblichen Mengen ingerirt werden. Sie wird auch nach Aetzung von Geschwülsten mit Pasten von arseniger Säure beobachtet und kann auch durch die Aufnahme grösserer Mengen arsenhaltigen Staubes oder kleiner Mengen flüchtiger Arsenverbindungen, z. B. bei längerem Verweilen in Zimmern mit Arsenanstrichen hervorgerufen werden. Sie beginnt mit Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, auch wohl mit Schmerzen in den Gliedern; auch kommt im Anfange Erbrechen vor, das aber in der Regel nicht lange anhält. Dann folgt ein rascher Collaps mit enormer Prostration und Ohnmachten, Bewusstlosigkeit und Schlafsucht oder Delirien, mit nachfolgendem Coma, oder clonische und tonische Convulsionen mit nachfolgender allgemeiner Paralyse und Tod. Das tödtliche Ende kann hier schon in 1—2 Stunden eintreten. Die Diagnose dieser neurotischen Form ist nur durch den Nachweis, dass toxische Dosen von Arsenikalien in den Körper eingeführt wurden, oder durch das Auffinden von As in den Se- und Excreten, mit positiver Bestimmtheit zu erweisen; doch können auch hier Kriebelgefühle und Anästhesien oder Exantheme vorkommen und zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose verhelfen.

Weder mit der gastrointestinalen noch mit der neurotischen Form des Arsenicismus acutus deckt sich die selten, vorwaltend in chemischen Laboratorien bei unvorsichtiger Behandlung des ausserordentlich giftigen Gases oder bei Benützung von arsenwasserstoffhaltigem, aus arsenhaltigen Materialien (Zink, Schwefelsäure) dargestelltem Wasserstoffgas, ausserdem bei der technischen Gewinnung von Silber aus Blei, zu beobachtende acute Vergiftung durch Arsenwasserstoff. Sie besteht in einer höchst acuten Hämoglobinurie, beginnt häufig schon in einigen Minuten mit Uebelkeit, Erbrechen, Frostschauern und hochgradiger Muskelschwäche oder mit Schwindel und Ohnmacht und kann in 24 Stunden, aber auch nach mehrtägigem und mehrwöchentlichem Kranksein zum Tode führen. Constante Erscheinungen sind die dunkelrothe, mitunter fast schwarze Färbung des Urines, dessen Menge ausserordentlich vermindert ist und in welchem sich später auch gewöhnlich Gallenfarbstoff nachweisen lässt, ferner icterische Färbung der Bindehaut und der Haut, ausserdem Kopfschmerz, Schmerzen im Epigastrium, Diarrhöen, Unruhe, Angst und allgemeine Schwäche und Schwäche in Armen und Beinen, die in günstig verlaufenden Fällen die übrigen Erscheinungen überdauert. In länger dauernden Fällen wird auch morbillöses Exanthem und ein wochenlang anhaltender scorbutischer Zustand mit Aussickern von Blut aus Nase, Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Präputium und Glans beobachtet. Das Bewusstsein bleibt auch hier bis zum Tode intact. Die Diagnose auf Arsenhämoglobinurie wird durch die Klarstellung der Aetiologie und den Nachweis von Arsen in dem Harn gesichert. Eine Verwechslung mit Intoxication durch andere Arsenikalien, z. B. Dämpfe von arseniger Säure, schliesst die Hämoglobinurie aus, die bisher nach keinem anderen Arsenpräparate beobachtet ist.

Andere Symptome der Arsenwasserstoffvergiftung können allerdings auch beim gewöhnlichen Arsenicismus vorkommen. So Oligurie und selbst Anurie, die jedoch meist nicht in den ersten Tagen, sondern erst nach einiger Zeit hervor-

tritt, auch Icterus, der in einzelnen Fällen von Arsenicismus acutus die Möglichkeit einer Verwechslung mit acuter Phosphorvergiftung nahe legt, die nur durch den authentischen Nachweis von Arsen in Secreten und Excreten bei günstigem Verlauf der Intoxication beseitigt werden kann. Selbst bei tödtlichem Verlaufe ist der chemische Nachweis von Arsen allein im Stande, die Phosphorvergiftung auszuschliessen, da die durch Phosphor bedingten charakteristischen Verfettungen der Leber und anderer Organe nicht selten durch Arsenik hervorgerufen werden.

Die nach Beseitigung der Brechdurchfälle und der lebensgefährlichen Erscheinungen des acuten Arsenicismus auftretenden Störungen können unter Umständen diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn die Symptome der schweren Vergiftung, z. B. bei Selbstmordversuchen, dem Arzte verheimlicht werden. Die in den meisten Fällen noch mehrere Wochen andauernden Verdauungsstörungen, wie Irritabilität des Magens, Obstipation, haben nichts Charakteristisches. Bezüglich der oben beschriebenen Ausschlagsformen nach interner A. ist zu bemerken, dass sie sich nicht mit dem Arsenicismus cutaneus (Hautvergiftung durch Arsenikalien) decken, wie dieser beim Contacte der Haut mit dem Staube verschiedener Arsenikalien, z. B. in Arsenhütten, in Fabriken von Schweinfurter Grün, beim Abreissen mit Arsenikalien gefärbter Tapeten, oder bei dem Tragen von Strümpfen oder Unterjacken, die mit arsenhaltigen Anilinfarben (z. B. Fuchsin, Corallin) gefärbt wurden, vorkommt. Allerdings kommt auch Schwellung und Erythem des Gesichtes wie nach interner Vergiftung vor, vorwaltend aber Eczem; in einzelnen Fällen bilden sich kleine Knoten ohne jede entzündliche Erscheinung, die sich vergrössern und sich mit Krusten bedecken, oder Pusteln, die in tiefe, schmerzhafte Ulcerationen übergehen. Der Umstand, dass diese Geschwürsbildung nicht selten an den Genitalien (besonders am Scrotum) stattfindet, kann zum Verdacht auf syphilitische Affectionen führen, doch compliciren die cutane Arsenvergiftung in der Regel auch gastrische Symptome zur Zeit ihres Eintrittes und neurotische (Parästhesien, selbst Lähmung) im Verlaufe des Ausschlages. Die fehlende Drüsenschwellung kann die Diagnose unterstützen.

Am häufigsten kommt Arsenparalyse ohne völlig aufklärende anamnestische Momente zur Kenntniss des Arztes. Da, wo es festzustellen ist, dass sie acut und kurze Zeit (14 Tage bis 3 Wochen) nach einem heftigen Anfalle von Gastroenteritis aufgetreten ist, wird man immer in erster Linie an Arsenicismus denken müssen, da es keine andere toxische Paralyse gibt, die an acute Darmaffection sich anschliesst. Aber die Arsenparalyse kann auch ohne prodromale acute Vergiftungssymptome als Ausdruck des chronischen Arsenicismus auftreten, sei es, dass dabei zu lange fortgesetzter Gebrauch grosser Arzneigaben von Solutio Fowleri oder anderen Arsenmitteln oder die Einathmung arsenhaltigen Staubes der flüchtigen Arsenverbindungen während längeren Aufenthaltes in Räumen, in denen Arsentapeten oder andere mit Arsenikalien gefärbte oder imprägnirte Gegenstände (z. B. mit arseniger Säure getränkte Vogelbälge) die Ursache ist. Die Symptomatologie und der Verlauf der zum acuten und zum chronischen Arsenicismus gehörigen Form der Arsenparalyse ist dieselbe. Beide charakterisiren sich dadurch, dass die motorische Lähmung stets mit Parästhesien und circumscripten Anästhesien vergesellschaftet ist, die in der Regel dem Ausbruche der Paralyse 8—14 Tage und länger vorausgehen, dass die Muskeln der unteren Extremität (in den leichtesten Fällen nur Zehenmuskeln, in etwas schwereren die Unterschenkelmuskeln, in den schwersten auch der Oberschenkel) stets vorwaltend oder fast ausschliesslich betroffen werden, während die Arme meist nur sehr unbedeutend afficirt werden und dass zu der Lähmung meist sehr rasch starker Schwund der afficirten Muskeln tritt, deren faradische Erregbarkeit schon frühzeitig stark herabgesetzt wird und an denen sich bei längerer Dauer Entartungsreaction nachweisen lässt. Nicht selten finden sich auch trophische Störungen der Haut (Ausfallen der Zehennägel) und ein allgemein kachektischer Zustand mit enormer Abmagerung. Die Sehnenreflexe verschwinden durchgängig, während sich der Patellarreflex meist erhält.

Der eigentlichen Lähmung kann atactischer Gang, der Lähmung des Vorderarmes athetosisartige Bewegung der Finger oder fibrilläre Zuckungen der Vorderarmmuskeln vorausgehen. Das Leiden dauert in der Regel mehrere Monate, selbst Jahre, kann aber auch bei sehr grosser Intensität (Paralyse der Beine und Arme) und selbst bei hochgradiger Atrophie der Muskeln geheilt werden.

Die Arsenparalyse fällt unter die Kategorie der peripheren Neuritis und hat die grösste Aehnlichkeit mit der Alkoholparalyse, zumal in Bezug auf die afficirte Extremität und die Complication mit Sensibilitätsstörung; zur Unterscheidung dient die weit langsamere Entwickelung und das Voraufgehen anderer Formen der chronischen Alkoholvergiftung (Tremor, Delirium). Entscheidend ist natürlich der chemische Nachweis von Arsen im Harn. Weit leichter lässt sich die Bleiparalyse ausschliessen, vor Allem durch die vorwaltende charakteristische Lähmung der Extensoren am Vorderarm und das Zurücktreten der Störungen der Sensibilität; auch wird es in der Regel möglich sein, das Vorausgehen von der A. fremden Erkrankungsformen, namentlich exquisite Bleikolik, und den Bleisaum am Zahnfleischrande als positiven Beweis für Saturnismus zu constatiren.

Nicht toxische Lähmungen sind kaum mit Arsenparalyse zu verwechseln. Von der acuten spinalen Paralyse unterscheidet sie sich durch das Auftreten von Muskelatrophie, die Störungen der Sensibilität, die Herabsetzung der elektrischen Contractilität und die Nichtbetheiligung der Sphincteren, der Blase und des Mastdarmes; von der acuten Lateralsclerose (vom günstigen Verlaufe abgesehen) durch die Beeinträchtigung der Sensibilität und elektrischen Contractilität. Bei progressiver Muskelatrophie fehlt die eigentliche Paralyse.

Die ***chronische*** A. kommt selten als Folge des medicinischen Gebrauches von Arsenikalien, namentlich in steigenden Gaben, vor, am häufigsten in Folge des längeren Verweilens in geschlossenen Räumen, und Einathmens arsenhaltigen Staubes oder flüchtiger Arsenverbindungen in kleinen Mengen. Die hauptsächlichste Ursache bilden Anstriche mit arsenhaltigen Farben oder Tapeten, auf welche arsenhaltige Farben aufgetragen sind, und vor Allem kommen grüne und grünblaue Tapeten in Betracht, zu deren Herstellung die oben aufgeführten Kupferarsenverbindungen benutzt sind, seltener rothe (mit Cochenilleroth oder Wienerroth gefärbt), graue oder bunte. Es können aber auch vielfach andere mit Arsenfarben gefärbte Materialien, wie Sophaüberzüge, Kleider (grüne Tarlatankleider), Briefcouverts, Lampenschirme, zu chronischem Arsenicismus Anlass geben. Die Symptome sind wie bei der acuten A. sehr mannigfach, so dass auch mehrere Formen unterschieden werden. In den meisten Fällen sind locale Reizungserscheinungen an den Schleimhäuten, mit denen die Arsenikalien in Berührung kommen, vorhanden, und häufig beschränkt sich die Erkrankung auf Bindehautentzündung oder Blepharadenitis, Halsschmerzen, quälenden Husten und gastrische Störungen, die sich als hartnäckige Dyspepsie, manchmal mit Erbrechen und Durchfall, sehr häufig aber mit Verstopfung verbunden, darstellen. In manchen Fällen verbindet sich ein Status gastricus mit dickem, grauweissem Zungenbelag und Verlängerung der Papillae filiformes mit nervösen Symptomen, Kopfweh, Unlust zu geistiger Arbeit, Schlaflosigkeit, psychischer Verstimmung, allerlei Neuralgien, Ohrensausen, Schwindel, selbst psychischen Störungen und grossem Schwächegefühl. Wird die Ursache nicht erkannt und dauert die Arsenzufuhr fort, so kann es zu ausgesprochener Kachexie kommen, die meist mit grauer Färbung der Haut, besonders im Gesichte, und mitunter mit Icterus oder mit Ulcerationen der Haut und Mundschleimhaut verbunden ist und manchmal mit intercurrirendem Fieber verläuft. Schwere Fälle führen zum Tode. Zuweilen kommt es auch zur Entwickelung von Paralyse, die von der acuten Arsenparalyse wenig differirt. Im Uebrigen erinnern nur in vereinzelten Fällen Kriebelgefühle an die acute Intoxication, und im Allgemeinen ist das Bild des chronischen Arsenicismus so wenig charakteristisch, dass eine sichere Diagnose nur dann möglich ist, wenn mit Bestimmtheit der Nachweis geführt wird, dass wirklich Arsen mit dem Körper längere Zeit in Wechselwirkung gekommen

ist. Man hat daher zunächst zu untersuchen, ob sich Arsen in den Excrementen oder im Harn findet, und bei positiven Resultaten, die man häufig noch erhält, wenn nachweisbar der Kranke 8 Wochen und länger mit Arsenikalien nicht in Berührung kam, wird es dann nothwendig sein, durch sorgfältige Prüfung der Wohnung des Kranken und der in ihr vorhandenen Gegenstände die Quelle des Giftes und der Vergiftung zu ermitteln. Häufig wird dadurch, dass der Aufenthalt der Kranken in bestimmten Zimmern die verdächtige Affection constant hervorruft, die beim Aufenthalt in anderen bald aufhört, der Verdacht auf einen bestimmten Raum gelenkt. Vor Allem sind die Wände sorgfältig zu inspiciren, und auf das Vorhandensein von Arsen zu untersuchen, wobei man nicht vergessen darf, dass einerseits auch nicht grün gefärbte Tapeten Arsen enthalten können, und dass gar nicht selten eine von einer arsenfreien Tapete bedeckte ältere Arsentapete oder ein unter einer giftfreien Tapete befindlicher Arsenanstrich sich als Ursache intensiver chronischer A. herausgestellt haben.

Wie oben mehrfach betont wurde, ist die Untersuchung des Harnes auf Arsen in bei weitem den meisten Fällen von A. das entscheidende Moment für die Diagnose. Es gibt für den ***Arsennachweis*** eine Reihe empfindlicher Methoden. Welche man davon aber auch wählen mag, immer ist die Untersuchung so umständlich und erfordert ausserdem so grosse Accuratesse, dass sie selten von dem praktischen Arzte selbst ausgeführt werden wird. Besonders berücksichtigt werden muss, dass alle Materialien, welche dabei benützt werden, arsenfrei sein müssen. Zur Untersuchung des Harnes auf Arsengehalt sind zunächst die organischen Bestandtheile zu zerstören. Dies geschieht entweder mit chlorsaurem Kali und Salzsäure, oder mit Anwendung von salpetersaurem Alkali. Im ersten Falle dampft man den Harn bis zum Syrup ein, setzt dann ein Fünftel des Volums reine Salzsäure hinzu, erwärmt auf dem Wasserbade, trägt darauf in die erwärmte Masse Kaliumchlorat bis zur völligen Entfärbung ein und filtrirt nach Verjagen des Chlors. Im zweiten Falle verdampft man, wo grössere Mengen untersucht werden sollen, den Harn ebenfalls zum Syrup, versetzt mit $^1/_{10}$ Salpetersäure und dampft weiter bis zur Extractconsistenz ab, lässt erkalten, setzt Aetzkali im Ueberschusse zu, trocknet und verglüht die Masse in einem Porzellantiegel in kleinen Portionen zu einer weissen Schmelze. Bei kleinen Mengen kann man direct Natriumnitrat zusetzen und im Porzellantiegel schmelzen. Die erkaltete Masse wird dann mit Schwefelsäure versetzt und erhitzt, so lange sich noch Untersalpetersäuredämpfe entwickeln; schliesslich löst man in Wasser. Die bei diesen Proceduren resultirenden Lösungen werden dann entweder als solche (oder auch zweckmässig nach Ausfällen mit Schwefelwasserstoff und Oxydation des gefällten Arsensulfids durch Oxydation mit Bromwasser) nach dem Verfahren von BERZELIUS-MARSH in dem nach dem Letzteren benannten Apparate (MARSH'scher Apparat) weiter geprüft. Das Verfahren beruht darauf, dass das aus den Sauerstoffverbindungen des Arsens im Contacte mit Wasserstoff in statu nascendi (aus Zink und Salzsäure oder Schwefelsäure) sich bildende Arsenwasserstoffgas im Gemenge mit Wasserstoffgas durch eine Röhre geleitet wird, die an einer oder mehreren Stellen ausgezogen ist und in einer feinen, nach oben gebogenen Spitze endet. In dieser Röhre wird durch Glühen mittelst eines BUNSEN'schen Brenners oder einer ARGAND'schen Spirituslampe aus dem Arsenwasserstoff metallisches Arsen abgeschieden, das sich als schwarzer Belag auf der Glaswandung (A r s e n s p i e g e l) hinter der erhitzten Stelle niederschlägt. Auch durch Anzünden des an der Spitze des Rohres austretenden Gases lassen sich auf einer kalten Porzellanfläche Arsenflecken hervorrufen. Zur Unterscheidung der Arsenspiegel von den bei gleicher Behandlung aus Antimonwasserstoff entstehenden Antimonspiegeln dienen folgende Kennzeichen: die Arsenspiegel sind braunschwarz, stark glänzend, die Antimonspiegel sammtartig, schwarz, an der der erhitzten Stelle des Rohres zugekehrten Seite zu Kügelchen zusammengeschmolzen; Antimonspiegel finden sich auch vor der erhitzten Stelle und verflüchtigen sich weit schwieriger beim Erhitzen, während die Arsenspiegel

sich durch Erwärmen leicht forttreiben lassen, wobei mit dem Gase viel Arsen entweicht, das angezündet mit bläulichweisser Flamme verbrennt und Knoblauchgeruch entwickelt. Bei langsamem Erhitzen der Spiegel und Durchleitung eines schwachen Schwefelwasserstoffstromes entsteht gelbes Schwefelarsen, wenn nur Arsen vorhanden ist, dagegen orangerothes oder schwarzes Schwefelantimon, wenn nur Antimon vorhanden ist. Arsenflecken lösen sich in unterchlorigsaurem Natrium, Antimonflecken nicht.

Leichter auszuführen ist die Untersuchung, wenn man aus dem Mageninhalte schwarze oder weisse Stücke isoliren kann, die für Arsenmetall (Scherbenkobalt, Fliegenstein) oder für arsenige Säure zu halten sind. Erstere geben beim Erhitzen an der Luft den charakteristischen Knoblauchgeruch. In einer geschmolzenen Glasröhre erhitzt, sublimirt Arsen zum grössten Theile unoxydirt und bildet hinter der erhitzten Stelle einen Arsenspiegel. Arsenige Säure gibt beim Erhitzen auf Kohle den charakteristischen Knoblauchduft. Bringt man ein Körnchen arseniger Säure in die Spitze einer ausgezogenen Glasröhre und schiebt ein Splitterchen frisch ausgeglühter Kohle darüber, so bildet sich beim Erhitzen in der Röhre ein Arsenspiegel. Erhitzt man arsenige Säure mit viel Natriumacetat in einer an einem Ende zugeschmolzenen Röhre, so tritt der charakteristische Kakodylgeruch auf. Mit Zink und Salzsäure oder Schwefelsäure entwickelt arsenige Säure Arsenwasserstoff; in Lösung von arseniger Säure bedeckt sich blankes Kupfer mit metallischem Arsen. Silbernitrat gibt in den mit Ammoniak genau neutralisirten Lösungen gelben Niederschlag von arsenigsaurem Silber.

Zum Nachweise von Arsen in Tapeten, Rouleaux und ähnlichen Objecten wird insgemein das auch zur quantitativen Bestimmung dienende Verfahren von FLECK benützt. Man digerirt eine abgewogene Menge des Stoffes mit 50—100 Grm. reiner 25procentiger Schwefelsäure und 5 Grm. Salpetersäure 12—24 Stunden bei 50—60°, wäscht die ungelöst gebliebenen Gewebsbestandtheile gut aus und verdampft auf 200 Ccm. Dann übergiesst man in dem MARSH'schen Apparate 10 Grm. Zink mit 20 Ccm. der erkalteten Farbstofflösung und leitet das Gas durch das an einer Stelle erhitzte Reductionsrohr. Tritt nach halbstündiger Durchleitung kein Arsenspiegel auf, so fügt man weitere 20 Ccm. hinzu und wiederholt dies so lange, bis nach Verbrauch von 100 Ccm. kein oder nur ein sehr schwacher Arsenspiegel eintritt. In letzterem Falle können nur Zehntelmilligramme Arsen vorhanden sein. Tritt dagegen schon bei 20 Ccm. ein Arsenspiegel ein, so wird das Arsen durch Fällen mit Schwefelwasserstoff als Arsentrisulfid gewichtsanalytisch bestimmt.

Husemann.

Arterienembolie (ἐμβάλλειν, hineinwerfen) bedeutet das Hineingerathen und Steckenbleiben fremder Partikel, die von dem Blutstrom mitgeführt werden, in den Arterien. Diese Partikel stammen aus weiteren Abschnitten der Gefässbahn und bleiben in engeren stecken.

Formen der Embolie. 1. Directe Embolie: Der Fremdkörper (Embolus) treibt mit dem Blutstrom bis in das nächstengere Gefässgebiet, also *a)* aus den Körpervenen und dem rechten Herzen in die Lungenarterien; *b)* aus den Lungenvenen und dem linken Herzen in die Körperarterien, und aus grösseren Arterien in die kleineren; *c)* aus den Pfortaderwurzeln in die Leberverzweigungen der Pfortader.

2. Paradoxe Embolie: Der Embolus überspringt das nächstengere Gefässgebiet und wird erst in dem folgenden aufgehalten: *a)* Bei directer Communication von zu- und abführenden Gefässen eines Organes (Lunge, Leber) durch stärkere Gefässästchen; *b)* bei Offenbleiben des Foramen ovale. Grössere Partikel können dann, zumal bei pathologisch erhöhtem Drucke im rechten Vorhof, direct durch das Foramen ovale mit Umgehung der Lunge in den linken Vorhof und weiter gelangen.

3. Retrograde Embolie. Entsprechend ihrem specifischen Gewicht können sich Fremdkörper der Stromrichtung entgegen fortbewegen und dann festsetzen. Dies ist nur bei langsamerem Blutstrom, also in den Venen, möglich

Beschaffenheit und Herkunft des Embolus. Der Embolus kann bestehen: 1. Aus Gewebsbestandtheilen des Körpers (losgerissenen Stücken der Herzklappen oder Herzwände, der ulcerirten oder verkalkten Gefässwandungen, der verletzten oder zertrümmerten Leber u. s. w.), aus Stücken von Neubildungen, die in das Gefässrohr hineinwuchern (Carcinom, Sarcom, Gummata u. s. w.) und aus Parasiten zugehörigen Massen (Echinococcus, Cysticerken, Eier oder Individuen von Blutparasiten, Anhäufungen von Mikroorganismen u. s. w.).

2. Aus dem Blute selbst entstammenden Massen: *a)* Losgerissenen Thromben oder Stücken derselben, die primär in den Venen, Herzohren, zwischen den Herztrabekeln, auf den Wandungen der Arterien, in Aneurysmen u. s. w. entstanden; *b)* aus Blutgerinnseln, die sich im strömenden Blute durch Fibringerinnung bildeten (Auftreten oder Einbringen von Fibrinferment [Hyperinose], gelöstes Hämoglobin, Transfusion fremdartigen Blutes, Injection coagulirend wirkender Medicamente u. s. w.).

3. Aus flüssigen, im Blute unlöslichen Stoffen: Fett (nach Verletzungen des Knochenmarkes bei Knochenbruch, Redressement forcé, nach starken Quetschungen oder Eiterungen im Fett der Unterhaut, des Beckens nach Geburten, der Leber u. s. w.).

4. Aus Luftblasen: *a)* Die atmosphärische Luft kann in die eröffneten und klaffenden Venen am Halse, im Uterus, in die Hirnsinus u. s. w. aspirirt werden; *b)* die Luft kann aus dem Blute selbst frei werden bei plötzlicher Verminderung des Luftdruckes (so während plötzlicher Rückkehr aus comprimirter Luft, aus Caissons etc., durch chemische Gifte [Diazobenzol] oder gasbildende Mikroorganismen).

Folgen und Symptome. I. *Rein mechanische Folgen:* Embolie einer Arterie führt zu plötzlichem Stillstand der Circulation in ihrem Versorgungsgebiet, falls der Embolus weich und plastisch ist (Fibringerinnsel, Echinococcenblase) oder zu plötzlicher Verminderung der Blutzufuhr und erst allmälig völliger Unterbrechung, wenn der Embolus starr ist (Kalkplatten), das Gefässrohr nur partiell und erst durch secundäre Auflagerungen von Fibrin und Contraction der Arterienwand total verlegt. Dieser Effect ist nur möglich:

1. Bei reinen Endarterien. Besitzt eine Arterie jenseits des Embolus keine Anastomosen mit benachbarten Arterien und existirt keine andere Arterie, die den Versorgungsbezirk jener mit ernährt, so wird im Moment der Embolie der Bezirk pulslos, und falls er oberflächlich genug liegt, bald kalt und trocknet ein. Mit Stillstand der Circulation erlöschen sämmtliche vitale Functionen des Gebietes mehr oder weniger schnell, je nach der Empfindlichkeit des Organes. Wo sensible Nerven vorhanden sind, erfahren diese oft, ehe sie absterben, eine heftige, momentane Reizung, die durch einen plötzlichen starken Schmerz oder Stich sich äussert und reflectorisch sogar Erbrechen, Schüttelfrost (Fieber) und Bewusstlosigkeit auslösen kann; ähnlich können im motorischen Gebiete Zittern, Krämpfe und Convulsionen die Folge sein. Zugleich beginnt der Bezirk völlig abzusterben; bleibt er dabei blutarm, so wird die todte Partie als weisser Infarct bezeichnet. Ist der Blutdruck in den Venen des Gebietes hoch genug, um rückläufig Blut in die Capillaren zu treiben, so tritt das Blut durch die absterbenden Capillarwandungen in das umgebende Gewebe aus, falls dies nicht zu starr ist, färbt den absterbenden Gewebstheil blutig (hämorrhagischer Infarct) oder führt zu Blutungen auf freie Flächen. Dem Austritt von Blut geht oft ein solcher von Lymphe aus den geschädigten Capillaren voraus und erzeugt ein Oedem. Wo der Stamm der Arterie sich völlig abtasten lässt, ist der Embolus zuweilen als strangartige Resistenz zu fühlen. Wo die feinsten Verzweigungen der Arterien und Venen der Untersuchung zugänglich sind, ist häufig durch das rückläufige Einströmen des Blutes von den Venen her eine volle Umkehrung der Stromrichtung nachweisbar, von Zeit zu Zeit wieder durch eine entgegengesetzte Strömung unter-

brochen (va et vient). Resorption von Stoffen aus dem todten Materiale des Embolus kann zu Fieber, aus den absterbenden Körpergeweben zu schweren Intoxicationserscheinungen Veranlassung geben.

Endarterien besitzen: die Niere, Milz, Lunge, der Gehirnstamm (Centralganglien, Corp. striat. und Thalam. opt.), der Herzmuskel, die Paukenhöhle und die Retina. Auch die Pfortaderverzweigungen in der Leber gehören anatomisch zu den Endarterien, da aber jedes Leberläppchen zugleich von der Art. hepatica aus mit durchströmt wird, treten die rein mechanischen Folgen bei Verschluss von Pfortaderästen an der Leber kaum in die Erscheinung.

Fast die gleichen Erscheinungen können auftreten:

2. Bei functionellen Endarterien und ihrer Verlegung. Manche Arterien besitzen zwar reichliche Anastomosen, doch dauert es längere Zeit, bis diese genügend erweitert sind, um auch den embolisirten Bezirk mitzuernähren. Ist das betreffende Organ sehr empfindlich gegen ungenügende Blutzufuhr, so stirbt es ab, ehe der Collateralkreislauf hinlänglich eröffnet ist, und kann alle Symptome bieten, wie nach Verschluss einer echten Endarterie. Wird später ausgiebig und unter hohem Druck arterielles Blut in das abgestorbene Organ von den Collateralen her eingepresst, so tritt es äusserst reichlich aus den geschädigten Capillaren aus und führt zu starken Blutungen und Blutdurchtränkungen. So verhält sich z. B. die Art. mesaraica sup. Bildet sich hingegen der Verschluss einer solchen Arterie nur langsam aus, so hat der Collaterallauf ausreichend Zeit, sich zu entwickeln, und das Organ zeigt keinerlei Anomalien.

Arterien, die in der Norm zu einem schnellen Ausgleich von Circulationsstörungen völlig zureichende Anastomosen besitzen, können doch secundär zu functionellen Endarterien werden, falls die Anastomosen durch Erkrankung ihrer Wandungen (Arteriosclerose u. s. w.) die Fähigkeit verloren haben, eine grössere Blutmenge aufzunehmen oder das Herz zu schwach ist, die Hilfsbahnen genügend zu erweitern, oder falls sie, wie bei multiplen Embolien, gleichfalls embolisch verstopft werden. Dies gilt z. B. von den Extremitätenarterien.

3. Arterien mit ausreichenden Anastomosen in wenig empfindlichen Theilen, wie den Extremitäten, zeigen nur vorübergehende Störungen, plötzliche Parästhesien oder leichten Schmerz, Zittern und Schwäche, vorübergehend fehlenden oder kleinen Puls, geringe Temperaturabnahme, verlangsamte, sensible Leitung und Abnahme der elektrischen Muskelerregbarkeit, selten kleine Blutungen.

4. Arterien mit sehr reichlichen oder sehr weiten Anastomosen bieten bei Embolie überhaupt keinerlei Symptome und Folgen, so die Arterien der Haut, der Muskeln, des Circulus Willisii (Carotis int., vertebralis), der acinösen Drüsen etc. Allmälige Usur oder Zerreissung der Gefässwände durch harte, spitze Emboli kann Bildung embolischer Aneurysmen veranlassen.

II. *Chemische und biologische Nebenwirkungen.* Emboli, die entwickelungsfähige Keime enthalten und demnach differente Stoffe mit sich führen oder produciren, erzeugen einmal die Folgen der nur mechanisch wirkenden, blanden Embolie, werden aber zudem secundär zum Centrum einer malignen Neubildung, einer Parasitenentwickelung, einer Eiterung, Gangrän, Verjauchung u. s. w., erzeugen also Metastasen. Diese secundären Folgen beherrschen so vorwiegend das klinische Bild, dass die Zeichen der Embolie dem gegenüber meist verschwinden.

Die **Diagnose** einer Embolie kann nur dann für erbracht gelten, wenn neben den Zeichen der plötzlichen Gefässverlegung eine Ursprungsstätte für den Embolus sicher nachgewiesen ist. Solche Ursprungsstätten sind:

1. *Für Lungen- und paradoxe Embolien:* *a)* Das rechte Herz vor Allem bei Endocarditis (Losreissen von ulcerirten oder verkalkten Klappenstücken, von Efflorescenzen, Fibrinniederschlägen etc.), bei Thrombenbildung in Folge verlangsamter Circulation (im Anschluss an Klappenfehler der Aorta, Mitralis und Pulmonalis, Erlahmung des linken Ventrikels, Emphysem, raumbeengende Processe im Thorax etc.) oder Insufficienz des Herzmuskels, wie sie sich bei Myocarditis, Fettherz, Infectionskrankheiten, unzweckmässigem Digitalisgebrauch u. s. w., durch auffällige Schwäche, Unregelmässigkeit oder Beschleunigung der Herzthätigkeit, Verbreiterung der Herzdämpfung u. s. w. äussert.

b) Die Körpervenen (mit Ausschluss der Pfortaderwurzeln), sobald sie Thromben enthalten. Solche Thromben treten auf

α) als marantische Thromben mit Vorliebe in der Vena femoralis, saphena, spermatica int., den Venenplexus im kleinen Becken, bei stark Anämischen, Kachectischen, nach Typhus, Ruhr, Pocken, Cholera, Puerperalfieber. Im Anschluss an locale Entzündungs- und Eiterungsprocesse, zumal wenn starkes Oedem ihrer Umgebung schon auf eine Verlegung der kleinen Venen hindeutet (Furunculose, Felsenbeincaries etc.);

β) als Dilatationsthrombosen bei Stauung im Venensystem und Varicenbildung;

γ) als traumatische Thrombosen.

2. Bei *Embolien in die Arterien des grossen Kreislaufes* ist die Wahrscheinlichkeit einer Thrombenbildung in den Lungenvenen (wie bei Abscess, Gangrän, Cavernenbildung, ulceröser Bronchitis), oder im linken Herzen (bei Klappenfehlern, Endo-, Myocarditis, Gumma) oder in den Körperarterien (bei Stenosen, Aneurysmen, Traumen, Arteriosclerose, Ulcerationen oder Verkalkungen) nachzuweisen.

Noch weiter gesichert wird die Diagnose, wenn sich ein ursächliches Moment für die Lostrennung des Thrombus auffinden lässt, wie stärkere Körperbewegung, erstes Aufstehen nach schwerer Krankheit, Anstrengung beim Stuhlgang, verstärkte Herzaction und beschleunigter Venenstrom nach Digitalisdarreichung etc.

Diagnose der Beschaffenheit des Embolus. Während die meisten Emboli aus Fibrinmassen oder Gewebsbestandtheilen bestehen, ist eine Luftembolie zu vermuthen, wenn bei einer Verletzung der Venen ein schlürfendes Geräusch gehört wird, und gleich darauf plötzlicher Tod eintritt, oder colossalste Athemnoth, Bewusstlosigkeit, Convulsionen u. s. w., die sich manchmal unerwartet schnell zurückbilden, was nach anderweitigen Embolien nicht der Fall ist. Stets beschränken sich die Symptome auf die Zeichen der Lungenembolie, da die kleinen Luftbläschen, die eventuell die weiten Lungencapillaren passiren, beim Steckenbleiben in anderen Organen keine Symptome machen. Bei geringem oder langsamem Lufteintritt fehlt oft jegliche Störung.

Für eine Fettembolie spricht einmal der Nachweis einer Zertrümmerung oder starken Vereiterung von Fettgewebe im Körper. Da das Fett stets nur die kleinsten Arterien und die Capillaren vor Allem in der Lunge verlegt, und nur allmälig in die Blutbahn eintreten kann, zeigen sich meist nicht plötzlich Symptome der Lungenembolie, sondern erst nach einigen Stunden bis Tagen. Der Tod tritt selten ein, öfter starke Dyspnoe, Lungenödem, Depressionserscheinungen vom Gehirn, Coma. Die Störungen können nach einiger Zeit völlig zurückgehen, wenn das Fett, das in seiner Umgebung keine Gerinnung des Blutes zu erzeugen vermag, weitergetrieben oder resorbirt wird. Jenseits der Lunge kann es noch in den Capillaren der Hirnoberfläche und den Glomerulis der Niere sich festsetzen. Zuweilen wird dann Fett im Urin ausgeschieden.

Für die ***Differentialdiagnose*** der A. im Allgemeinen kommt nur die Thrombose der Arterien in Betracht, während die speciellen Embolien in

einzelnen Organen zu mannigfachen Verwechslungen Anlass geben können. Thrombosen entwickeln sich meist langsamer. In Endarterien führen sie schliesslich zu den gleichen Störungen, wie die Embolie. Die langsame Entwickelung ermöglicht in den übrigen Arterien die Ausbildung eines genügenden Collaterallaufes, und selbst in functionellen Endarterien kann der volle Verschluss symptomlos sich einstellen. Zuweilen erfolgt aber auch bei der Thrombose der Verschluss so schnell, dass das volle Bild der Embolie entsteht. Jeglicher Mangel einer Herzkrankheit, einer Venenthrombose oder anderen Quelle für einen Embolus spricht gleichfalls für Thrombose; ferner bestehende Arteriosclerose. Ein Embolus setzt sich stets nur an Abgangsstellen fest, ein Thrombus oft auch in astlosen Arterienstrecken. Gleichzeitig erfolgender Verschluss von Arterien in verschiedenen Organen spricht fast mit absoluter Sicherheit für Embolie.

Die ***Hauptsymptome bei Embolie der wichtigeren Endarterien*** sollen wegen der hohen Bedeutung gerade dieser Embolien noch kurz skizzirt werden:

1. Embolie der Gehirnarterien. Die Arterien des Hirnmantels besitzen reichliche, feine Anastomosen. (Es versorgt die Art. cer. ant.: die 1. und 2. Stirnwindung und den obersten Theil der vorderen Centralwindung; der Rindenzweig der Art. fossae Sylvii den Rest der vorderen und die hintere Centralwindung, die 3. Stirnwindung, den Lob. parietal. sup. und inf., die Insel, die Umgebung der Fossa Sylvii und die 2. und 3. Schläfenwindung; die Art. cer. post. das Sehcentrum des Occipitallappens.) Die Arterien des Hirnstammes sind Endarterien. (Der innere Zweig der Art. fossae Sylvii ernährt den Linsenkern, einen Theil des Sehhügels, den Schwanzkern mit Ausnahme des Kopfes und die äussere und die innere Kapsel, mit Ausschluss ihres hintersten sensorischen Theiles; die Art. cer. ant. den Kopf des Schwanzkernes; die Art. cer. post. die Vierhügel und den hintersten Theil der inneren Kapsel; Zweige der Art. basilaris und der beiden Vertebrales die Pons und Med. oblong.)

Symptome: 1. Embolie eines kleinen Arterienastes macht überhaupt keine nachweisbaren Erscheinungen. 2. Verstopfung einer mittleren Arterie bis zur Grösse der Arterie der BROCA'schen Windung macht plötzlichen Ausfall der Function ihres Versorgungsgebietes (directes Herdsymptom), ohne Insult. Sind Anastomosen vorhanden, so können die Störungen im Laufe von acht Tagen völlig zurückgehen (passageres Herdsymptom). 3. Verlegung einer grösseren Arterie erzeugt directe Herdsymptome und durch Alteration der Nachbarschaft indirecte Herdsymptome. Letztere bilden sich im Laufe einiger Tage oder Wochen zurück. Insult kann vorhanden sein oder fehlen. 4. Bei Embolie einer grossen Arterie erstrecken sich die indirecten Herdsymptome auf die ganze Hemisphäre (indirecte Hemiplegie mit Hemianästhesie), die plötzliche negative Schwankung in der Circulation macht sich auch auf die zweite Hemisphäre und die Medulla oblongata geltend und führt zum apoplectischen Insult (Bewusstlosigkeit, selten mit Convulsionen oder epileptischem Anfall, Störung der Athmung und Herzthätigkeit, Abgang von Stuhl und Urin, Erschlaffung der Glieder, Fehlen der Reflexe, die an den gelähmten Theilen länger bestehen bleiben). In 1—2 Tagen schwindet der Insult, dann die indirecte Hemiplegie, dauernd zurück bleiben die Ausfallserscheinungen des ausser Ernährung gesetzten Herdes. 5. Multiple Embolie kleiner Arterien der Rinde führt zu Ohnmacht, Bewusstlosigkeit oder vollem Insult ohne Herderscheinungen und bildet sich, ohne Spuren zu hinterlassen, zurück.

Differentialdiagnose: 1. Das Bild der Gehirnembolie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem der Gehirnblutung. Für Embolie spricht: Fehlen oder geringere Intensität des Insultes, Fehlen der Erscheinungen des Hirndruckes, geringere Alteration der Med. oblong., schnelleres Verschwinden der secundären

Symptome, Fehlen von Prodromen, geringere und kürzer dauernde Temperatursteigerung nach dem Anfall, Vorliebe der Embolie für die linke Art. fossae Sylvii (falls der Embolus von den Herzklappen stammt; von der Herzwandung losgelöste Theile gehen öfter in die rechte), häufigeres Vokommen in der Jugend und beim weiblichen Geschlecht, Beschränkung der bleibenden Herdsymptome auf das Versorgungsgebiet einer Arterie. Herde in der Medulla oblongata beruhen fast stets auf Embolie, solche in der Brücke oder nur im Sehhügel öfter auf Blutungen. Aphasie ist bei Embolie bedeutend häufiger. Vor Allem ist Nachweis der Quelle des Embolus wichtig (Endocarditis und Klappenfehler, Myositis oder Schwäche des linken Herzens, ulceröse Processe in der Lunge, Aortenaneurysmen). Oefter stammt der Embolus von Auflagerungen in den arteriosclerotischen Gefässen der Hirnbasis ab. Gehirnblutungen schliessen sich mehr an Arteriosclerose, linksseitige Herzhypertrophie ohne Klappenfehler, Nierenschrumpfung und plötzliche Blutdrucksteigerungen an und sind häufiger im höheren Alter und bei Männern. Starke Röthung des Gesichtes, heftiges Carotidenklopfen, Prodrome, Erscheinungen von Hirndruck (verlangsamter Puls), gleichzeitige Blutungen in die Retina, Conjunctiva und Haut sprechen für Hämorrhagie.

Der Insult selbst kann verwechselt werden mit einem epileptischen Anfall (Bisswunden in Zunge und Lippen, hochgradige Blässe im Gesicht) und apoplectischen Anfällen bei progressiver Paralyse, die meist keine gröberen Störungen hinterlassen und durch Anamnese und weiteren Verlauf als Theilerscheinung der Paralyse sich erkennen lassen.

2. Embolie der Lungenarterien. Nachweis einer embolischen Quelle im rechten Herz oder den Körpervenen. Kleine Emboli machen bei normaler Lungencirculation keinerlei Störung, da die weiteren Capillaren die Umgebung des Bezirkes mit zu ernähren vermögen. Ist der Abfluss des Blutes nach dem linken Herzen erschwert, so strömt rückläufig von den Venen und benachbarten Capillaren her Blut in den Bezirk ein, tritt in das Gewebe, die Alveolen und Bronchien aus und erzeugt so einen hämorrhagischen Infarct mit Lungenblutung. Embolie des Stammes oder der Hauptäste der Pulmonalis bedingt plötzlichen Stillstand der Circulation und Tod (so während der Geburt, bei Lösung einer Placenta praevia, bei Lufteintritt in die Venen u. s. w.), ganz ähnlich kann aber auch eine sehr reichliche multiple Verlegung kleiner Aeste wirken (z. B. durch Luft, Fett u. s. w.).

Verlegung eines grossen Astes erzeugt plötzliche Anämie im grossen Kreislauf, Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Abgang von Stuhl und Urin, wachsbleiche Hautfarbe oder gesteigerte Cyanose, völlige Entstellung der Gesichtszüge, Fehlen oder hochgradige Schwächung des Pulses. Bei Rückkehr des Bewusstseins oder bei schwächeren Anfällen als Anfangssymptom hochgradige Athemnoth, Orthopnoe, äusserst schnelle Respiration, Schüttelfrost, Seitenstechen, zuweilen auch bei blanden Embolis vorübergehende Temperatursteigerung, meist aber völliges Fehlen von Fieber. Acute Dilatation des rechten Herzens, Leberschwellung, selbst Icterus. Schon nach 8—24 Stunden oder erst nach 2—3 Tagen stellt sich blutiger Auswurf ein, der meist mit Schleim untermischt ist, zum Unterschied von Pneumonie keine croupösen, hellen Gerinnsel enthält, bei Anämie aber nur sehr spärlich ist, in schweren Fällen innerhalb von 14 Tagen aber bis 30 Pfund betragen kann, später eigenthümlich schwarzroth wird und dann nur noch Hämatoidinkrystalle, keine intacten Blutkörper enthält. In 1—2 Tagen lassen die subjectiven Beschwerden auffallend schnell nach, die Haut wird blutreicher, der Puls voller. Der luftleere Lungeninfarct macht sich durch Dämpfung, Bronchialathmen ohne Knisterrasseln, grossblasiges klingendes Knattern, verstärkten Stimmfremitus u. s. w. bemerklich. Die Dämpfung sitzt meist zwischen den Schulterblättern. Der Embolus wird, der Hauptströmung des Blutes folgend, am häufigsten in die rechte Lunge und, seiner Schwere entsprechend, vorwiegend in den Unter-

lappen getrieben. Erst später, bei Beeinträchtigung der Circulation in der rechten Lunge, wird auch die linke befallen.

Oft schliessen sich umfängliche serös-fibrinöse Exsudate mit hochgradiger Dyspnoe und starker Erweiterung der Thoraxhälfte an die Embolie an. Die meisten Pleuraexsudate bei Herzkranken gehen von einem Lungeninfarct aus. Eine Verwechslung mit Krankheiten, die ein ähnliches Sputum zeigen, wie multiple Ecchymosenbildung auf der Schleimhaut der Bronchien, Lungencarcinom, Echinococcus der Lunge und croupöse Pneumonie, wird durch Beachtung der ätiologischen Verhältnisse und des Verlaufes ausgeschlossen.

3. Embolie der Kranzarterien des Herzens ist äusserst selten zu diagnosticiren. Die Scene wird eröffnet durch einen Anfall von Stenocardie mit äusserst heftigem Herzschmerz, bei dem der Kranke laut aufschreien und plötzlich zusammenbrechen kann. Gleich darauf wird das Sensorium wieder frei. Puls und Spitzenstoss sind zunächst unverändert, bald stellt sich eine zunehmende Verlangsamung ein, die Herztöne oder -Geräusche können einseitig schwächer werden, die Herzdämpfung verbreitert sich zumal nach oben. Sensorium und Athmung bleiben zunächst völlig ungestört. Innerhalb weniger Minuten wird der Kranke dann bewusstlos. Die Pupillen werden weit, Zuckungen stellen sich ein im Gesicht und an den Extremitäten, die Temperatur sinkt, das Gesicht wird cyanotisch, der Puls immer langsamer und schwächer und bleibt inmitten einiger tiefer Athembewegungen stillstehen.

Es genügt schon die Verlegung eines Herzastes, um diese Störungen herbeizuführen. Embolie kleiner Zweige verläuft meist völlig symptomlos.

4. Embolie der Milzarterien. Verlegung der Art. lienalis vor ihrem Eintritte in den Hilus der Milz bleibt meist ohne alle Störungen, da im Hilus selbst noch grössere Anastomosen in die Arterie eintreten. Verschluss eines grösseren Astes innerhalb der Milz kann mit einem heftigen stechenden Schmerz in der Milzgegend, Schüttelfrost und Erbrechen einsetzen. Der Schmerz kann fehlen. Ziemlich schnell entwickelt sich eine Anschwellung der Milz, die bei der Palpation schmerzhaft ist. Secundär kann sich eine Perisplenitis anschliessen, mit stechenden Schmerzen bei der Athmung und hör- und fühlbarem Reiben. Kleinere Embolien verlaufen symptomlos. Bei embolischen Vorgängen wird die Milz mit Vorliebe betroffen.

5. Embolie der Nierenarterie ist ebenfalls häufig. Plötzlicher Schmerz in der Nierengegend und darauf folgende Hämaturie, die bald wieder verschwindet, oder letztere allein sind die wesentlichen Erscheinungen. Die Ausscheidung von Blut kann nach zwei, die des Eiweisses nach sechs Tagen völlig vorüber sein. Solche vorübergehende Anfälle pflegen sich in manchen Fällen öfter zu wiederholen.

6. Embolie der Paukenhöhlenarterien kommt am häufigsten bei frischer Endocarditis vor und macht zahlreiche, punktförmige bis linsengrosse Blutergüsse am Trommelfell, an den Gehörknöchelchen, dem Promontorium und Fundus tympani.

7. Embolie der Arteria centralis retinae macht plötzliche Erblindung oder Herabsetzung des Sehvermögens bis auf quantitative Lichtempfindung. Der Kranke sieht plötzlich einen Nebel vor dem Auge und im Zeitraume von wenigen Minuten erlischt das Sehvermögen vollständig. Bald darauf erscheint die Papille auffallend blass, ihre Durchsichtigkeit ist nicht beeinträchtigt. Die Arterien sind blutleer und erscheinen als weisse, sehr schmale Fäden. Die sehr verengten Venen werden gegen den Aequator des Auges etwas breiter. Der centrale Theil der Retina beginnt sich bald zu trüben und zeigt eine vollständig opake, graulichweisse Infiltration, in deren Mitte sich die Stelle des gelben Fleckes mit dunkelrother Farbe ab-

hebt. Die Blutsäule in den Gefässen ist in kleine, durch farblose Zwischenräume getrennte Cylinder zerfallen, die auch bei stärkerem Druck auf das Auge kaum ihre Stelle verändern, langsam hin und herschieben (va et vient), oder in normaler oder umgekehrter Richtung langsam vorwärts rücken. Die Gefässe zeigen keinen Reflex. Die Venen können spontan oder bei Druck auf das Auge pulsiren, Arterienpulsation pflegt sich nur bei unvollständigem Verschluss spontan oder auf Druck einzustellen. Sichtbarwerden kleiner glitzernder Stippchen und Streifchen auf der Retina deutet auf Cholestearinausscheidungen hin. Später schwindet die Infiltration der Retina und die Dunkelfärbung der Macula, statt ihrer entwickelt sich eine Atrophie der Retina und Papille.

Gingen centralwärts von der verlegten Stelle schon Zweige aus der Arterie zur Retina ab, so kann das Sehvermögen zum Theile erhalten bleiben oder sich wieder herstellen. Embolie eines einzelnen Astes macht nur einen Defect im Gesichtsfeld, der sich unter Umständen später wieder völlig ausgleichen kann. Zuweilen ist an der Abgangsstelle des Astes der Embolus als kleines, oft weisses Schüppchen sichtbar.

Ausser bei organischen Herzleiden u. s. w. kommt diese Embolie auch ziemlich häufig bei Schwangerschaft und Nephritis vor.

Von den functionellen Endarterien kommt der Art. mesaraica sup. und ihrer Verlegung eine besondere Bedeutung zu.

8. Embolie der Art. mesaraica sup. Die Diagnose stützt sich:

a) Auf den Nachweis einer Quelle der Embolie.

b) Reichliche, erschöpfende, meist unstillbare Darmblutungen, die weder aus einer selbstständigen Erkrankung des Darmrohres, noch aus einer Behinderung der Pfortadercirculation erklärt werden können. Das Blut ist theerartig schwarz und hat einen aashaft stinkenden Geruch.

c) Die Körperwärme sinkt rasch und beträchtlich.

d) Im Leib treten kolikartige, oft sehr heftige Schmerzen auf.

e) Später wird Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches und Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar.

f) Andere Embolien gingen vorher oder stellen sich gleichzeitig ein.

g) Mitunter lassen sich grössere Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenteriums abtasten. Ziemlich rapid tritt der Tod ein.

Verschluss einzelner Aeste macht entsprechend geringere, meist vorübergehende oder auch gar keine Erscheinungen, ebenso ein allmäliger Verschluss der Arterie.

Ist das Blut weniger reichlich, noch flüssig und hellroth und neben geringeren Kolikschmerzen Tenesmus vorhanden, so spricht dies mehr für eine Embolie der Art. mesaraica inf. Gleichzeitige Entleerung von theerartig schwarzem und hellrothem flüssigem Blut würde eine combinirte Embolie der Art. sup. und inf. vermuthen lassen. Sehrwald.

Arteriengeräusche entstehen entweder selbstständig (autochthon) in den Arterien, oder sind vom Herzen her fortgeleitet. Fallen sie mit der Herzsystole, also mit der Arteriendiastole zusammen, so bezeichnet man sie nach A. Weil als diastolische, sind sie synchron mit der Gefässsystole, als systolische Gefässgeräusche.

Die *fortgeleiteten* A. werden daran erkannt, dass sie in gleicher Weise, aber lauter über dem Herzen hörbar sind. Meist ist ihr Ursprungsort das Aortenostium, seltener ein anderes der drei übrigen Herzostien, weil die Fortleitung im Wesentlichen in der Richtung des Blutstromes vor sich geht. Voraussetzung ist ein höherer Grad von Lautheit des ursprünglichen Herzgeräusches. Leise Herzgeräusche werden daher gar nicht in die Arterien fortgeleitet. Die Fortleitung erstreckt sich nur auf die ersten Aeste der Aorta, Carotis und Subclavia.

Entsprechend der Intensität und den Fortleitungsbedingungen sind die fraglichen Geräusche häufiger diastolisch als systolisch. Ursachen des fortgepflanzten diastolischen Geräusches sind Stenose des Aortenostium, Rauhigkeiten an diesem, seltener Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis, am seltensten Stenose des Ostium pulmonale.

Die *selbstständigen* A. unterscheiden sich von den fortgeleiteten klinisch dadurch, dass sie nur an den Gefässen, gar nicht oder abgeschwächt an der Herzbasis gehört werden. Sie entstehen, wie die Herzgeräusche, durch wirbelartige Bewegung des strömenden Blutes. Die Wandschwingungen der Gefässe sind von fraglichem, jedenfalls nebensächlichem Einfluss. Dünnflüssiges Blut ist geeigneter zur Geräuschbildung als dickflüssiges. Als Ursachen, welche jene Wirbelbewegungen erzeugen können, sind anzuführen: 1. Rauhigkeiten an den Gefässwänden, 2. Erweiterungen, beziehungsweise Verengerungen des Gefässlumens, 3. Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit, 4. Gegenströmungen.

1. Dass die Reibung des flüssigen Inhaltes an unebenen Gefässwänden Wirbel erzeugen muss, ist verständlich. Um aber als mit dem aufgesetzten Stethoskop hörbare Geräusche in die Erscheinung zu treten, müssen die Oscillationen des Blutes eine gewisse Geschwindigkeit und Amplitude erreichen. Demgemäss verursachen geringe Unebenheiten noch keine — unserem Gehörssinn wenigstens — erkennbare Geräusche. Dagegen sind die Geräusche um so lauter, je bedeutender die Rauhigkeiten der Gefässwand sind und je grösser andererseits die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist.

Aus den angeführten Gründen hört man daher Geräusche über grösseren Gefässen mit Arteriosklerosis, beziehungsweise Atherom.

2. Noch leichter und deutlicher entstehen A. bei plötzlichen Erweiterungen oder Verengerungen des Gefässrohres. Es handelt sich um die gleichen physikalischen Bedingungen, wie bei 1., nur in vergrössertem Maassstabe. Dass in der That Wirbel, d. h. Reibungen der Flüssigkeitstheilchen es sind, welche Geräusche erzeugen, ist experimentell (Heynsius) bewiesen. Vervielfältigt lassen sich diese experimentellen Ergebnisse auf die Erscheinungen bei Rauhigkeit der Gefässwände übertragen. Die Erfahrung lehrt, dass leichter Geräusche beim Eintritt der Flüssigkeit in einen plötzlich erweiterten Gefässabschnitt auftreten („Pressstrahl“, P. Niemeyer), als beim Eintritt in eine Verengerung des Gefässes. Für Geräuschbildung der letzteren Art vor einer Stenose ist ein erhöhter Grad von Strombeschleunigung erforderlich.

Verengerung des Arterienrohres kann die Folge sein:

a) Von künstlichem Druck mittelst des Stethoskops. Es lassen sich daher schon an den grösseren Arterien bei Gesunden jederzeit „Druckgeräusche“ hervorrufen, doch ist ein mittlerer Grad von Druck dazu erforderlich; denn starker Druck, der das Gefäss nahezu verschliesst, verwandelt das Druckgeräusch in einen Druckton.

b) Von Compression, Knickung oder Zerrung durch krankhafte Processe, wie Geschwülste, chronische Entzündungen in der Umgebung der Gefässe, oder durch zu enge Knochencanäle.

In die erstere Kategorie gehört ein besonders bei Phthisis pulmon. wahrgenommenes Geräusch der Subclavia, welches auf der Höhe der Inspiration, seltener während der Exspiration, häufiger linkerseits als rechterseits auftritt. Es wird erklärt durch Verwachsungen der Pleurablätter in der Lungenspitze (Rühle), beziehungsweise der Pleura mit dem Gefässe selbst (Friedreich). Solche Subclaviageräusche sind übrigens auch bei Gesunden nicht ganz selten. Zu ihrer Erklärung hat man die Compression durch die bei der Inspiration gehobene erste Rippe oder durch Anspannung benachbarter Muskeln herangezogen. Hieher zu rechnen sind ferner Geräusche, die man über der Bauchaorta bisweilen hört, wenn dieselbe in Geschwülste der retroperitonealen Lymphdrüsen eingebettet ist, und Aehnliches.

Wahrscheinlich einer ähnlichen mechanischen Ursache verdankt das sogenannte „Hirngeräusch“ (FISCHER) seine Entstehung. Man hört dasselbe beim Anlegen des Ohres oder des Stethoskops auf die offene grosse Fontanelle kleiner Kinder als ein mit der Herzsystole synchrones blasendes Geräusch, selten an der schon geschlossenen Fontanelle, an anderen Stellen des Schädels, oder gar im Nacken. Dieses Geräusch ist eine physiologische Erscheinung, die man von der 22.—23. Lebenswoche bis zum Verschlusse der Fontanelle an sehr vielen gesunden, nach HENOCH vorzugsweise bei anämischen und rachitischen Kindern beobachtet. Doch soll es sich selbst bei geschlossener Fontanelle bis in das 6. Lebensjahr erhalten können. Steigerung des intracraniellen Druckes schwächt das Geräusch bis zum Verschwinden (Hydrocephalus acutus) ab. Seine semiotische Bedeutung ist also sehr gering. Vor Verwechslung mit fortgepflanzten Athmungsgeräuschen, sowie den Geräuschen bei Schling- und Kaubewegungen schützt die Palpation des Pulses. — Von den Anschauungen über die Entstehung des Hirngeräusches sei nur die bestfundirte von JURASZ erwähnt, welcher die Erscheinung auf eine jenem Lebensalter eigene relative Enge des Sulcus caroticus, also eine Art von Compressionsstenose der Carotis, zurückführt.

c) Von Arteriosklerose oder Gerinnselbildung. Auf diese Art entstehende Stenosengeräusche kommen gelegentlich an allen grösseren Arterien vor.

Umschriebene Erweiterung des Arterienrohres, Aneurysma, verursacht nach dem oben Ausgeführten noch regelmässiger Gefässgeräusche, als Stenose, weil das bei letzterer häufig erforderliche Hilfsmoment, Beschleunigung des Blutstromes, in der Regel fehlt. Man hört daher über Aneurysmen häufig (mit der Herzsystole isochrone) diastolische Geräusche, gewöhnlich neben einem Tone, der entweder von der Aorta her fortgeleitet oder durch Schwingung der Aneurysmenwand bedingt ist. Ist der Aneurysmensack übermässig weit oder durch Thromben theilweise verschlossen, so fehlt das Geräusch. Andererseits können Gerinnsel dadurch, dass sie Unebenheit der Wand bedingen, die Geräuschbildung befördern.

An dieser Stelle zu erwähnen sind ferner Geräusche, welche an diffusen Erweiterungen der Arterien gehört werden. Als physiologische Erscheinung kommen diese am Uterus gegen das Ende der Schwangerschaft vor (Uterin- oder Placentargeräusch), als pathologisches Symptom bei Geschwülsten des Uterus und des Ovarium. In gleicher Weise müssen die gelegentlich an stark vascularisirten Schilddrüsengeschwülsten (Morbus Basedowii) constatirten Arteriengeräusche gedeutet werden, sowie zum Theile die seltenen Geräusche an den Aesten der Lungenarterie. Man findet letztere nur diastolisch im oberen Umfange des Thorax, vorwiegend an der Vorderfläche linkerseits. Sie können jedoch ebensowohl durch Verengerung der Pulmonalarterienäste entstehen.

3. Dass Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, wie sie bei Herzhypertrophie, sowie bei vorübergehender Zunahme der Herzenergie in Folge von Fieber, Innervationsstörung vorkommt, für sich allein diastolische Geräusche an den grossen Gefässen des Halses hervorruft, dürfte zu den Seltenheiten gehören. Gewöhnlich muss dazu noch eine der oben erwähnten Ursachen mitwirken.

4. Die oben als Ursache von A. erwähnte Gegenströmung bezieht sich auf das seltene Ereigniss des Durchbruches einer grösseren Arterie in eine Vene, z. B. eines Aortenaneurysma in die Vena cava (COSSY). Die entgegengesetzt gerichteten Blutströme bewirken Wirbelbewegungen und somit Geräusch.

Alle die angeführten Arteriengeräusche aus den verschiedensten Ursachen sind am häufigsten diastolisch. Vom theoretischen Gesichtspunkt müssten unter gleichen Bedingungen während der Arteriensystole Geräusche dann entstehen, wenn in diese Phase ein rückläufiger (centripetaler) Blutstrom fiele, wie es bei der Insufficienz der Aortaklappen der Fall ist. In Wirklichkeit aber hört man spontane systolische Arteriengeräusche bei dieser Erkrankung

nur selten, z. B. an Aneurysmen. Leicht dagegen sind dieselben in der Regel durch Druck hervorzurufen, und man hört dann, besonders an der Cruralis, aber auch an der Bauchaorta, Brachialis u. s. w. Arteriendoppelgeräusche. Wiewohl stets nur artificiell, haben diese doch eine gewisse diagnostische Bedeutung, insoferne sie regelmässig dem genannten Klappenfehler eigen sind. Doch kommen sie ausnahmsweise auch bei Arteriosclerose, Mitralfehlern, Schrumpfniere, Anämie, Fieber, Bleivergiftung vor. Stintzing.

Arteriosclerose. Die Diagnose dieser Gefässerkrankung wird aus dem Betasten der zugänglichen Gefässe (vorwiegend erkranken die Arterien), aus den secundären Veränderungen des Herzens und Blutdruckes, endlich aus den Folgezuständen in den verschiedensten Organen gestellt.

Die *Veränderung der Gefässe* beim Atherom liegt bekanntlich in einer Verdickung (Neubildung von Bindegewebe und Rundzellen) der Intima, die im weiteren Verlaufe zur Verfettung oder Verkalkung derselben führen kann. Durch diese Verdickung der Gefässintima wird das Lumen des befallenen Gefässes in seiner Dicke beeinträchtigt, durch die Verfettung und Verkalkung derselben oft Gelegenheit zur Bildung von randständigen, ja selbst obturirenden Thromben gegeben. In Folge dieser Veränderungen büsst die Gefässwand an Elasticität ein, und als Ausdruck dieser Einbusse sind häufig circumscripte Ausbuchtungen derselben (Aneurysmenbildung), sowie die Schlängelung der peripheren Gefässe zu betrachten.

So sieht man diese Schlängelung besonders häufig und deutlich an der Arteria temporalis, an der Radial-, sowie Brachialarterie. Eine solche Arterie fühlt sich starrwandig (rigide) an; oft unterscheidet man durch das Betasten discrete harte Knoten in der Gefässwand (Verknöcherung derselben), ja man spricht von einem rosenkranzartigen Anfühlen, womit gemeint ist, dass in der Gefässwand für den tastenden Finger Knoten an Knoten zu liegen scheint, etwa wie Perlen auf einer Schnur aneinandergereiht sind. Die Spannung der Arterie ist erhöht, die Arterie fühlt sich hart und gespannt an, die Pulswelle ist erhöht und nur bei hochgradiger Verengerung der Arterie vermindert. Gerade in diesen letzteren Fällen hat man das Gefühl, als ob man ein gespanntes Drahtseil betastete.

Der Puls ist wegen der Elasticitätseinbusse der Wand ein Pulsus tardus (langsames Ansteigen und verlangsamtes Abfallen der Pulscurve). Oft ist die Pulsfrequenz vermindert (Coronararterienerkrankung); bei schon vorhandener Herzerkrankung ist recht häufig Arhythmie oder Allorhythmie (SOMMERBRODT) nachweisbar. — Aus dem Befallensein der peripheren zugänglichen Gefässe kann man keinen Schluss auf die Ausbreitung des Processes ziehen; oft sind die peripheren Gefässe (Radialis, Temporalis) hochgradig verändert und die Aorta, sowie die übrigen Innengefässe vollkommen normal und umgekehrt sind wiederum manchmal die Radial- und Temporalarterien sehr wenig verändert und die Arterien des Gehirns, der Nieren etc. hochgradig erkrankt.

Aus der Elasticitätsabnahme der Wand, der Verengerung des Lumens der Gefässe resultirt eine Erhöhung der Widerstände und in Folge dessen *hypertrophirt der linke Ventrikel,* ein Symptom, welches aus den veränderten Percussions- und Palpationsverhältnissen des Herzens erkannt wird. Der Herzstoss rückt nach ab- und auswärts der Papille (5. oder 6. Intercostalraum), ist, wenn nicht emphysematöse Lungen ihn decken, als hebend zu tasten. Der zweite Aortenton ist „klappend", verstärkt. Diese Hypertrophie des linken Ventrikel entwickelt sich nur dann, wenn die Ernährungsverhältnisse des betreffenden Patienten entsprechend normale sind. Häufig ist der zweite Aortenton nicht nur klappend, stark accentuirt, sondern auch „klingend". Das Zusammenhalten aller dieser Verhältnisse wird recht häufig zur Diagnose Atherom der Gefässe zu führen im Stande sein, oft aber angesichts ihrer mangelhaften, unzulänglichen Entwickelung im Stiche lassen.

Unter die *Folgezustände* gehören vor Allem die anfallsweise auftretenden Attaquen von Asthma. Handelt es sich um einen älteren Menschen (über 40 Jahre) mit greifbarem Atherom der Gefässe, so ist nach Ausschluss eines Herzfehlers, Lungenödems etc. die Diagnose eines Asthma cardiacum, abhängig von dem Atherom der Gefässe, ziemlich naheliegend. Anders, wenn das Atherom der Gefässe nicht so auffällig und das Individuum unter den Vierziger-Jahren sich befindet. In diesen Fällen muss man sich erinnern, was wir schon oben mitgetheilt haben, wie man aus dem Grade des Befallenseins der peripheren Gefässe keinen Rückschluss auf die Aorta und übrigen visceralen Gefässe und noch viel weniger auf die Veränderungen des Herzens selbst ziehen darf. Oft ist das Atherom der greifbaren Gefässe noch ziemlich geringfügig, während Aorta und das Herz selbst schon hochgradige Veränderungen darbieten. Die mit Atherom der Gefässe einhergehende Herzfleischveränderung ist als Myocarditis chronica diffusa anzusprechen und unabhängig von den gleichzeitigen Coronararterienerkrankungen. So kommt es, dass oft schon frühzeitig, ja manchmal sogar als eines der ersten Symptome sich asthmatische Anfälle als Ausdruck plötzlicher mangelnder Herzarbeit (Asthma cardiacum) bei Atherom der Gefässe einstellen. Nur genauestes Untersuchen, längere Beobachtung, Heranziehen anamnestischer Verhältnisse (Alkohol- oder Tabakmissbrauch, vorangegangene Lues, Gicht, chronische Nephritis, chronische Bleivergiftung) können nach und nach in solchen Fällen Klarheit geben, und durch vorsichtige Prognosestellung muss unerwarteten Zufällen vorgebeugt werden. — Was die Folgezustände in den verschiedenen Organen anlangt, so muss man sich erinnern, wie sehr die Atheromatose zur Bildung von Thromben in den befallenen Gefässen prädisponirt. Dadurch ist natürlich zu mannigfachen nekrobiotischen Processen Gelegenheit gegeben; dies ist besonders dann der Fall, wenn die thrombotische oder embolische Obturation eine sogenannte Endarterie befällt. Hieher gehören die encephalomalacischen Processe des Gehirns (am häufigsten ist bekanntlich Thrombose der Arteria fossae Sylvii), die Bildung anämischer Infarcte der Niere (Infarctniere) und viele andere Veränderungen, die einzeln aufzuzählen hier nicht der Platz ist. Noch sei hier darauf hingewiesen, wie häufig die sogenannte senile Mumificationsnecrose der Unterextremitäten auf einer durch Atherom veranlassten thrombotischen Verstopfung der Arterien beruht.

Man sieht aus diesen Beispielen, wie wechselvoll das klinische Bild dieser Gefässerkrankung sich gestalten kann, und dies ist klar, wenn man sich überlegt, dass jedes Organ in Folge hochgradiger atheromatöser Veränderung der zuleitenden Gefässe erkranken kann und so das Bild in besonderer Weise zu ändern vermag. Nur aus den genauen Untersuchungen des Gefässapparates, Erwägen des Alters des Patienten, sowie seiner anamnestischen Verhältnisse (Lues, Alkohol etc.) kann man zur richtigen Erkenntniss der Krankheitsursache gelangen und davor geschützt bleiben, die dominirende Erscheinung irgend einer secundären Erkrankung (Gehirnerweichung) für die primäre Grundkrankheit zu halten. Wie sehr Aneurysmenbildung und Zerreisslichkeit der Gefässwand durch das Atherom veranlasst wird, ist bekannt. Bei der Steigerung des Blutdruckes ist es daher ein häufiges Ereigniss, dass durch diese Gefässerkrankung apoplectische Insulte in Folge von Hirnblutungen (Platzen eines miliaren Aneurysma) veranlasst werden.

Kauders.

Arteriospasmus ist eine durch Reizung der Gefässnerven hervorgerufene, mehr minder ausgebreitete Contraction der Arterien. — A. cutaneus (NOTHNAGEL) ist eine auf einem circumscripten Hautgebiete durch Gefässnervenreizung hervorgerufene Vasoconstriction, die bei längerer Dauer zu schweren Störungen in der Ernährung des betroffenen Hautgebietes führen kann und sich durch localisirte Kälte, Blässe und Parästhesien auszeichnet.

Zu den nervösen Reflexarteriospasmen gehört auch die anämische Migräne, Hemicrania sympathico-tonica (DU BOIS-REYMOND), die durch Reizung

des Halssympathicus hervorgerufen wird und auf Verengerung der Zweige einer Carotis am Kopfe beruht. Erbleichen der betreffenden Gesichtshälfte mit Erweiterung der gleichseitigen Pupille, hochgradiger Kopfschmerz und Ptyalorrhoe sind die hauptsächlichsten Symptome (s. Hemicranie).

Auf localem A. (Reflexverengerung der Hirngefässe) beruht auch die Synkope und manche Form der Epilepsie (s. d.).

Die Angina pectoris vasomotoria (LANDOIS) entspricht einer meist auf psychische Reflexe auftretenden Verengerung zahlreicher (namentlich peripherer) Arterien und besteht in dem Gefühle der Oppression, Präcordialangst Schwindelanfällen, schmerzhaftem Herzklopfen und rasch eintretendem Coma und geht mit gesteigertem Blutdrucke, enormer Pulsbeschleunigung, Blässe der Extremitäten und schmerzhaften Parästhesien in denselben einher (s. „Angina pectoris").

Koritschoner.

Arthritis, s. Gelenkentzündung.

Arthritis deformans. Die deformirende Gelenkentzündung, auch Malum senile articulorum, Arthritis nodosa, sicca, Arthroxerosis genannt, stellt einen sehr langsam verlaufenden, Jahre und Jahrzehnte in Anspruch nehmenden, stets ohne Eiterung und Fieber einhergehenden Entzündungsprocess eines oder mehrerer Gelenke dar, dessen anatomisches Resultat zunächst Atrophie des Knorpelüberzuges, Vergrösserung oder Verkleinerung eines Gelenkendes (zumeist des Gelenkkopfes) ist, in dessen Umgebung aber im Verlaufe der Erkrankung neugebildete Knochenmassen in grösserer Menge aufgelagert werden (pilzartiges Aussehen des Gelenkkopfes). Die Aetiologie des Leidens ist derzeit noch vollständig dunkel; der Zusammenhang mit rheumatischen Einflüssen bei jüngeren Individuen ist ebensowenig erwiesen, wie jener mit senilen Veränderungen; Traumen ist in einzelnen Fällen monarticulärer A. d. entschieden ätiologische Bedeutung zugesprochen worden (VOLKMANN); auch schlechte Ernährung, erbliche Disposition, psychische Einflüsse (KOHTS), Erkrankungen des Nervensystems (REMAK, BENEDIKT) werden als ätiologische Momente genannt. Die A. d. tritt mono- und polyarticulär auf und befällt zumeist das Hüftgelenk (Malum coxae), die Hand- und Fingergelenke, wird jedoch an allen Gelenken des Körpers, selbst an den Wirbelgelenken beobachtet.

Die subjectiven *Symptome* der Kranken bestehen zunächst in dem Gefühle der Gelenksteifigkeit, welches zumal nach längerer Ruhe beobachtet wird, in Anfangs unbedeutenden, später erheblichen, den rheumatischen ähnlichen Schmerzen, welche besonders des Morgens, nach dem Aufstehen empfindlicher zu sein pflegen, ohne aber höhere Intensität zu zeigen, nicht selten auch während der Ruhe auftreten und den Schlaf beeinträchtigen können. Die Gebrauchsfähigkeit der befallenen Gelenke nimmt langsam, aber stetig ab, die Kranken werden, falls wichtige oder mehrere Gelenke gleichzeitig erkranken, immer hilfloser, doch kommt es nie zu Ankylosirung, die Functionsstörung hat stets den Charakter einer ostalen Bewegungshemmung (KÖNIG). Fast regelmässig empfindet der Kranke bei Bewegungsversuchen ein deutliches Knarren im Gelenke. Relativ rasch verläuft die Erkrankung bei jugendlichen Individuen; hier werden oft binnen Jahresfrist Gelenkdestructionen beobachtet, deren Zustandekommen in höherem Lebensalter Jahrzehnte erfordert.

Objectiv ist gewöhnlich schon zu Beginn des Leidens eine Verdickung der die Gelenke constituirenden Knochen, zumal des Gelenkkopfes bei vollständig intacter Haut und ohne Ausdehnung der Gelenkkapsel nachzuweisen. Allmälig treten jene Symptome in den Vordergrund, welche auf das Abschleifen des Kopfes an der Pfanne zurückzuführen sind: Verkürzung der Glieder, Subluxationen, mit einem Worte pathologische Stellungen der Gelenke. In diesem Stadium ist es bereits zu theilweiser Schrumpfung der bindegewebigen Gelenkstheile (Kapsel, Bänder) gekommen, wodurch Bewegungshemmung einerseits, pathologische Excursions-

fähigkeit in anderer Richtung resultirt, falls eben nur ein Theil des Bandapparates geschrumpft, der andere relaxirt, die Gelenkpfanne durch den Druck der den Gelenkkopf umgebenden Knochenmassen erweitert ist („Pfannenwanderung"). Secundär treten in entwickelten Fällen Atrophien der das Gelenk umgebenden Musculatur (Inactivitätsatrophie), in Folge Ueberwiegen der Beuger auch Contracturen auf.

Sehr charakteristisch sind die Veränderungen an den Fingergelenken. Dieselben (zumal das 2., 4. und 5.) befinden sich in Flexionsstellung, die ersten Phalangen mit ihren den Metacarpalknochen zugekehrten Enden, die Metacarpalknochen gleichfalls mit ihren centralen Gelenkköpfen ulnarwärts (selten radialwärts) luxirt, wodurch die Finger dachziegelartig verschoben werden und der Hand das Aussehen einer Vogelklaue verleihen. Während der Daumen meist verschont ist, erkrankt an den Füssen zumeist die grosse Zehe (FISCHER). Ebenso charakteristisch sind die Deformitäten an der Wirbelsäule. Bei Erkrankung der Halswirbel ist der Kopf nach vorne geneigt; Dreh- und Nickbewegungen sind beschränkt. Bei Wirbelbewegungen sind deutliche Geräusche vernehmbar. Bei Ergriffensein der Brustwirbel ist Kyphose und Verkürzung des Rückens vorhanden. In Folge Druckes auf die austretenden Nerven werden Neuralgien und Lähmungen, sowie Reizungen (zumal des Halssympathicus) beobachtet. Die Palpation der zumeist an den Vorder- und Seitenflächen der Wirbel entstehenden Deformitäten ist nicht immer möglich (FISCHER).

Der Harn der Kranken weist Verminderung der Phosphate auf (DRACHMANN), welche nach STOKVIS aus der mangelhaften Muskelbewegung resultirt.

Die ***Diagnose*** der A. d. ist im Hinblicke auf das schleichende Auftreten und den überaus chronischen Verlauf des Leidens, sowie auf die zumeist palpablen Veränderungen an den Gelenken (Verdickung der constituirenden Knochenenden ohne Entzündungserscheinungen) und die charakteristischen Bilder (s. o.), welche die von grösseren Muskelmassen nicht bedeckten Gelenke zeigen, nicht schwierig, Verwechslungen beginnender A. d. mit chronischem Gelenkrheumatismus immerhin nicht selten. Von der Gicht, mit welcher die A. d. Nichts zu thun hat, unterscheidet sie sich durch das Fehlen der für Gicht so charakteristischen heftigen Anfälle, mit welchen die auch bei A. d. vorkommenden leichten Exacerbationen keine Aehnlichkeit besitzen. Die in hochgradig entwickelten Fällen vorkommenden Gelenkdestructionen können mit veralteten traumatischen Luxationen verwechselt werden, Anamnese und (bei der polyarticulären Form) der Nachweis solcher Veränderungen an mehreren Gelenken werden hier differentialdiagnostische Verwerthung finden.

B.

Arthritis urica, s. Gicht.

Arthrocace, s. Gelenkentzündung.

Arthrodynie, s. Gelenkneuralgie.

Arthrogrypose, s. Gelenkentzündung.

Arthroneuralgie, s. Gelenkneuralgie.

Arthrophlogose, s. Gelenkentzündung.

Arythmie, s. Puls.

Arznei-Exantheme sind Exantheme, die durch chemische Agentien bei deren Verabreichung in medicamentösen Dosen erzeugt werden und die vermöge der besonderen Individualität nur einzelne Kranke befallen, während sie die grössere Mehrzahl frei lassen. Aus der Reihe der A. muss man jene ausscheiden, welche nur durch locale Application der Medicamente auf die Haut erzeugt werden, ohne dass die Agentien nothwendigerweise zur Resorption gelangen müssten.

Die A. zerfallen ihrer äusseren Form nach in zwei Gruppen: solche, die polymorphe Erytheme darstellen (toxische Erytheme), und solche, welche Akneformen bilden. Die letztere Art der Exantheme (Akne bromica, jodica) wird meist durch die Salze der Haloide erzeugt (Jodkalium, Jodnatrium, Bromkalium, Bromnatrium) und durch gewisse ölige Substanzen der aromatischen Reihe. Die ersteren, die toxischen Erytheme, werden durch eine Reihe von Substanzen erzeugt, die theilweise unter einander eine chemische Verwandtschaft haben, u. zw.:

1. die Balsamica: Terpentin, Copaivabalsam, Santalöl u. A. Sie wirken sowohl bei Darreichung per os, als auch durch Einathmung, durch Inhalation erythemerzeugend (Roseola balsamica). Bei der Aufnahme durch den Darmcanal ist das Erythem sehr häufig mit einem Magendarmcatarrh verbunden, aber dieser kann nicht als Ursache gelten, weil ja, wie gesagt, durch Aufnahme der balsamischen Dämpfe durch die Athmungsorgane ganz dasselbe entsteht. Es handelt sich offenbar um die Wirkung der resorbirten Substanzen auf das vasomotorische Nervensystem, oder vielleicht auf die Capillarwand selbst. Auch ist nicht in jedem Falle von Magendarmcatarrh die Roseola balsamica vorhanden, umgekehrt habe ich Fälle von Roseola balsamica ohne Magendarmcatarrh sehr selten gesehen.

Die 2. Gruppe derjenigen Substanzen, welche ein polymorphes Erythem erzeugen, sind die verschiedenen Antipyretica, vor Allem Chinin, Antipyrin, Urethan, dann kommt das Chloral und Quecksilber, wie man sieht, Substanzen von verschiedenartigstem chemischen Charakter. Es gibt noch eine Menge uns unbekannter Stoffe, die, vom Darmcanal resorbirt, toxische Erytheme erzeugen, namentlich aus der Gruppe der Ptomaine, die aber nicht medicamentös verwendet werden. Dann gibt es offenbar Infectionsstoffe in der Luft, die dasselbe erzeugen, wie uns die Erythemepidemien im Herbst und Frühling lehren; auch versteckte Eiterungen geben Resorptionsherde für erythemerzeugende Substanzen ab.

Das Erythema balsamicum zeigt sich meist in Form linsen- bis kreuzergrosser und grösserer heller, ziegelrother Flecken, meist zuerst auf den Extremitäten, und schreitet dann auf den Stamm über. Nicht selten erscheint die Haut zwischen den Efflorescenzen, namentlich wenn die Kranken entkleidet sind, livid und die Grenzlinie zwischen den rothen Efflorescenzen und der lividen Zwischenhaut auffallend weiss. Gewöhnlich wechseln die Farben in wenigen Stunden, indem die früher ziegelrothen Efflorescenzen livid werden und, wo sie weiter schreiten, einen ziegelrothen Saum zeigen. Die Efflorescenzen sind immer etwas elevirt; hie und da kann es vorkommen, dass die Transsudation in dem Papillenkörper so stark ist, dass sie bis in die Epidermis steigt und eine Blase bildet (Erythema vesiculosum); manchmals entsteht ein Kranz von Bläschen (Herpes iris), in seltenen Fällen wird die Haut über der ganzen Efflorescenz abgehoben, dann ist eine Differentialdiagnose recht schwierig und das Erythema wird dann sehr häufig mit Pemphigus und ähnlichen Affectionen verwechselt (Erythema bullosum). Es belehrt uns immer die am zweiten Tage auftretende livide Farbe der Tags zuvor ziegelrothen Umgebung, namentlich aber die Efflorescenzen, an welchen nicht die ganze Epidermis zu einer Blase abgehoben ist. Während die Efflorescenzen mit ziegelrother Farbe fortschreiten, werden sie im Centrum lividrothe Färbung zeigen. Wenn man zwei Tage hintereinander einen solchen Fall beobachtet, so gelingt die Diagnose, namentlich an den neu aufschiessenden Efflorescenzen. In den ersteren Fällen entsteht oft anstatt eines Blasenkranzes am Rande der Efflorescenzen, namentlich der grösseren, ein Blasenwall; während an deren Rande die Farbe das Fortschreiten anzeigt, ist sie im Inneren livid. Ich habe auch Fälle gesehen, wo drei concentrische Linien solcher Bläschen vorhanden waren; man spricht dann von Herpes iris.

Bei Chinin- und Antipyrinexanthemen entstehen oft scharlachförmige und masernförmige Ausschläge, natürlich ohne die für Masern und Scharlach charakteristischen Erscheinungen von Seite der Conjunctiva, respective der Zunge und der Rachengebilde; auch dauert das Fieber, wenn überhaupt eines

vorhanden ist, nur ganz kurz, es bilden sich rasch confluirende, grössere Flecken (Flächen), landkartenförmig begrenzt; in der Nähe der Grenze sind, wie die Inseln an einer Küste, die frisch entstandenen Efflorescenzen isolirt. Die Farbenveränderung beim Fortschreiten ist auch hier ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal. Die nervösen Erscheinungen (Kopfschmerzen, eclampsieähnliche Krämpfe) überwiegen bei den Chininerythemen.

Das Erythem in Folge von *Quecksilber* nimmt rasch einen eczemartigen Charakter an. Ich habe Kranke gesehen, die sowohl bei der Einreibungscur, als auch bei der subcutanen Injection toxische Erytheme bekamen. Es entsteht zunächst eine Röthung mit grösseren und kleineren, scharf umschriebenen Flecken, welche die oben erwähnte Farbenveränderung zeigt, dann aber entstehen kleine Bläschen, die vertrocknen und aus denen sich ein regelrechtes Eczem entwickelt. Am häufigsten hat man Gelegenheit das zu sehen bei Einreibung der Regio pubis mit grauer Salbe, um die Morpionen zu tödten. Es kommen da aber auch reine Erytheme vor, die sich nicht zu Eczemen umwandeln, die aber in einigen Tagen den ganzen Stamm bedecken, wie andererseits direct papulöse und vesiculöse Eczeme entstehen, und zwar viel häufiger als Erytheme.

Die Veränderungen, welche bei *Jodkali* gesetzt werden, müssen unterschieden werden in solche, die bald schon nach geringen Dosen von Jodkali entstehen, und solche, die nach längerem Gebrauche sich entwickeln.

1. Die acut entstehenden Formen bestehen in Röthung des Gesichtes, namentlich der Augenlider, mit Oedem und Thränenfluss, nicht selten ist intensiver, bohrender Schmerz in den Stirnhöhlen damit vereinigt, sowie neuralgische Zahnschmerzen und supraorbitale und infraorbitale Neuralgien. Seltener sind dabei Erytheme beschrieben worden, die mit den oben beschriebenen übereinstimmen (STELWAGON).

2. Jodakne, die erst nach grösseren Dosen bei etwas fortgesetztem Gebrauch entsteht, unterscheidet sich von gewöhnlicher Akne durch gar nichts, höchstens dass sie über die Lieblingslocalisationsstelle der Acne vulgaris hinausgeht.

Bezüglich *Jod-*, *Brom-* und *Theer-Akne* s. *Akne*. Ehrmann.

Ascaris lumbricoides, s. *Darmparasiten*.

Ascites. Unter A. (Hydrops ascites, griechisch ὁ ἀσκίτης sc. ὕδρωψ von ἀσκός der Schlauch) versteht man die *Ansammlung frei beweglicher seröser Flüssigkeit in der Peritonealhöhle.* Er tritt entweder für sich allein oder in Verbindung mit anderen hydropischen Erscheinungen auf. Im ersteren Falle ist er fast immer durch *örtliche Störungen im Gebiete des Pfortaderkreislaufes* bedingt und kann dann wohl auch als Hydrops im Pfortadergebiet bezeichnet werden, im letzteren stellt er eine *Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops* dar oder die daneben gefundenen hydropischen Erscheinungen sind als Folge des A. zu betrachten.

Indem wir in Betreff der Entstehungsbedingungen des Hydrops im Allgemeinen auf den Artikel „Hydrops" verweisen, bemerken wir hier mit Bezug auf die ***Entstehung*** des A. als selbstständige Erscheinung nur Folgendes:

Derselbe wird veranlasst einerseits durch *Erschwerung des Abflusses des Pfortaderblutes*, andererseits durch Störung der Ernährung und dadurch bedingte *grössere Durchlässigkeit der Gefässwände der Pfortaderwurzeln* in der Peritonealhöhle und besonders im Mesenterium. Der Abfluss des Pfortaderblutes durch die Leber in die Vena cava inferior kann gehemmt oder erschwert werden entweder durch *diffuse Erkrankungen der Leber*, welche die Endverzweigungen der Pfortader im Leberparenchym durch Druckwirkung unwegsam machen, oder durch *umschriebene Krankheitsherde*, welche am häufigsten eine *Compression* des Stammes oder der in

die Leber eintretenden Hauptäste der Pfortader bewirken, seltener unmittelbar zu einer Thrombosirung derselben führen.

Unter den ersterwähnten Processen steht die interstitielle Hepatitis oder Lebercirrhose sowohl in Anbetracht der Häufigkeit ihres Vorkommens als auch in Betreff ihrer Bedeutung für die Pathogenese der intrahepatischen Pfortadercompression voran. Man wird daher bei dem Auftreten eines A. ohne anderweitige hydropische Erscheinungen in erster Linie an diese Affection zu denken haben. (In Betreff der Diagnose s. „Lebercirrhose".) Der A. tritt selten im ersten, dagegen sehr gewöhnlich im zweiten Stadium der Krankheit auf, welches durch Schrumpfung der Leber charakterisirt ist. Dasselbe gilt von der durch erworbene Syphilis erzeugten Erkrankung der Leber (Hepatitis gummosa), welche durch secundäre Schrumpfung der neugebildeten Bindegewebszüge zur Entwicklung der sogenannten „gelappten Leber" oder der grosslappigen Form der Leberschrumpfung führt.

Ganz ähnlich verhalten sich die secundären Schrumpfungszustände der Leber, wie man sie bei Klappenfehlern des Herzens oder (seltener) bei hochgradigem Lungenemphysem und bei Herzmuskelerkrankungen auf eine langdauernde Schwellung des Organes durch venöse Stauung folgen sieht (atrophische Muscatnussleber, VIRCHOW). Hier bildet der A. freilich zunächst eine Theilerscheinung des allgemeinen, durch das abnorme Verhalten des Herzens bedingten Hydrops, aber er kann in Folge der erwähnten secundären Veränderungen in der Leber eine mehr selbstständige Existenz gewinnen und für sich allein fortbestehen, auch wenn es gelingt, durch geeignete Behandlung des Herzens die übrigen Erscheinungen des Hydrops für kürzere oder längere Zeit zum Schwinden zu bringen.

Der Stamm oder die Hauptäste der Pfortader können vor ihrem Eintritt in die Leber comprimirt werden einmal durch Geschwülste in der Gegend der Porta hepatis. Diese Geschwülste (Carcinome, Sarkome, Adenome, Lymphome) können ihren Ausgang nehmen von dem Parenchym der Leber selbst, von der Gallenblase, dem Pancreas, dem Pylorus des Magens, dem die Gallengänge und Gefässe der Leber umgebenden Bindegewebe und den Lymphdrüsen des Mesenteriums und der Leberpforte. Die Compression kann ferner bewirkt werden durch Entwickelung von Bindegewebssträngen und Schwarten in der Umgebung der Gebilde der Leberpforte, wie sie in Folge einer umschriebenen (manchmal latent verlaufenen) Peritonitis in Begleitung eines Magen- oder Duodenalgeschwürs zu Stande kommt.

An alle diese Möglichkeiten hat man also zu denken, wenn ein A. als scheinbar selbstständige Störung zur Beobachtung gelangt, zumal, wenn man es mit einem älteren Individuum zu thun hat.

Eine Thrombose der Pfortader kann sich bei allen den Zuständen entwickeln, welche zu einer Compression derselben führen. Für die Beurtheilung des A. als Symptom oder Folgezustand ist es jedoch ziemlich gleichgiltig, ob man nur eine Compression anzunehmen oder zugleich eine Thrombose zu vermuthen hat. Es kann freilich auch ohne Compression eine Thrombose der Pfortader zu Stande kommen, wenn durch Entzündungen in der Umgebung und besonders durch septische Processe, die vom Magen oder häufiger vom Darm ihren Ausgang nehmen, eine Entzündung der Venenwand (Pfortaderentzündung, Pylephlebitis) erzeugt wird. Dann aber ist ein etwa gefundener Erguss von Flüssigkeit in die Bauchhöhle meistens nicht als A., sondern als entzündliches (peritonitisches) Exsudat zu deuten. In seltenen Fällen hat man auch eine krebsige Thrombose der Pfortader beobachtet, die durch Hineinwuchern von benachbarten Krebsmassen entstanden war. Während des Lebens lässt sich natürlich nicht unterscheiden, ob nur eine Compression oder auch eine derartige Thrombose der Pfortader den vorliegenden A. verschuldet.

Wie erwähnt, kann nun ein A. auch durch Störung der Ernährung der Gefässwände der Pfortaderwurzeln im Mesenterium und Peritoneum zu Stande kommen. Am häufigsten handelt es sich dabei um krebsige Entartung des Peritoneums, disseminirte Carcinose desselben. Anders begründete Ernährungsstörungen pflegen sich nicht auf das Pfortadergebiet zu beschränken und daher auch nicht einen auf dieses beschränkten Hydrops zu erzeugen. Indessen beobachtet man doch zuweilen bei anämischen Kindern beiderlei Geschlechtes und bei jungen Mädchen in den Jahren der Pubertätsentwickelung Flüssigkeitsansammlungen in der Peritonealhöhle, die sich im Wesentlichen wie bei A. verhalten und, da sie sich ohne Fiebererscheinungen zu entwickeln pflegen, nicht wohl als entzündliche Exsudate gedeutet werden können. Sie mögen immerhin als auf der Grenze zwischen diesen und einfachen serösen Transsudaten stehend betrachtet werden.

In allen Fällen nun, in welchen der A., durch einen der im Vorstehenden erwähnten Krankheitszustände veranlasst, als erste und vorläufig einzige Erscheinung von Hydrops auftritt, kann er Hydrops anasarka in beschränkter Ausbreitung im Gefolge haben. Es kann nämlich bald rasch, bald erst nach längerer Dauer eine hydropische Anschwellung der unteren Extremitäten und der Bauchdecken sich an ihn anschliessen. Diese kommt zu Stande entweder — und dies ist der bei weitem häufigste Fall — indem die ascitische Flüssigkeit einen Druck auf die Vena cava inferior oder die Venae iliacae communes ausübt und so den Rückfluss des Blutes aus den Venae crurales und epigastricae inferiores erschwert, oder indem dieselben Krankheitsprocesse, welche Anfangs nur eine Compression der Vena portarum in der Leberpforte bewirkten, allmälig auch die Vena cava inferior vor ihrem Eintritt in die Leber in ihren Bereich ziehen, um auch diese zu comprimiren, — ein Vorgang, der namentlich bei Tumoren sich ereignen kann.

Da bei allen anderen Formen und Entstehungsweisen des Hydrops der Gang der Entwickelung ein anderer ist, indem fast ausnahmslos der A. erst erscheint, nachdem das Auftreten von Hydrops anasarka an verschiedenen Stellen, namentlich an den unteren Extremitäten, voraufgegangen ist, so ist es in Fällen von Combination des A. mit Hydrops anasarka eine wichtige Aufgabe des Krankenexamens, zu ermitteln, in welcher Reihenfolge diese Erscheinungen aufgetreten sind. Ueberall, wo die Anamnese mit Sicherheit ergibt, dass der A. bereits vor der Anschwellung der Füsse oder der ganzen unteren Extremitäten und der Bauchdecken bestanden hat, ist anzunehmen, dass eines der oben genannten Leiden vorliegt, welches in irgend einer Weise den Abfluss des Pfortaderblutes erschwert, oder dass eine Erkrankung des Peritoneums mit Alteration der Gefässwände die Ausschwitzung der Flüssigkeit veranlasst hat.

In allen Fällen dagegen, wo nach dem Ergebniss der Anamnese der A. erst aufgetreten ist, nachdem schon längere Zeit eine hydropische Anschwellung der Füsse oder Beine bestanden hatte, ist mit grösster Wahrscheinlichkeit die Ursache des A. ebenso wie des allgemeinen Hydrops in einer Erkrankung des Herzens oder der Nieren zu suchen.

Waren vor dem Auftreten des A. die ödematösen Anschwellungen auch im Gebiete der oberen Hohlader, z. B. im Gesichte und an den Augenlidern, localisirt, wo sie gar nicht durch den A. bedingt sein konnten, so ist natürlich sofort klar, dass ein allgemeiner Hydrops vorliegt und der A., falls nicht zufällig eine Complication mit Pfortadercompression besteht, als Theilerscheinung desselben zu betrachten ist. In derartigen Fällen ist man zu der Annahme berechtigt, dass der Hydrops durch eine Nierenaffection veranlasst sei.

Die ***Diagnose*** des A. stützt sich — abgesehen von den hier durchaus nicht massgebenden Empfindungen und Klagen der Kranken, welche sich auf ein Gefühl der Schwere, Spannung und Umfangszunahme des Abdomens und eine allmälig zunehmende Erschwerung der Athmung beziehen und

höchstens den Werth haben, die Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Abdomens hinzulenken — auf die Ergebnisse der Inspection, Palpation und Percussion. Die Differentialdiagnose hat besonders die Unterscheidung von Corpulenz, Meteorismus, Ovarialtumoren und entzündlichen Exsudaten in der Peritonealhöhle zu berücksichtigen. Zuweilen kann wohl auch die Differentialdiagnose von (verheimlichter) Schwangerschaft in Frage kommen. Bei geringen Graden von A. kann auch der Untersuchung die Aufgabe zufallen, ihn von der gefüllten Harnblase zu unterscheiden.

Die Inspection ergibt in aufrechter Haltung des Kranken bei höheren Graden des A. eine Form des Leibes, die von der bei mittelstarker Corpulenz, Schwangerschaft, Ovarialcysten und Meteorismus beobachteten nicht wesentlich abweicht. Anders gestaltet sich das Bild in der Rückenlage: Während bei den anderen genannten Zuständen auch in dieser Lage die kugelige Form des Abdomens mehr oder weniger deutlich erhalten bleibt, auch bei Schwangerschaft die Umrisse des Uterus, bei mittelgrossen Ovariencysten diejenigen des Tumors sich oft deutlich abzeichnen, findet bei A. eine Abflachung der Mitte des Abdomens und eine stärkere Wölbung der Seitenregionen statt, in welchen die frei bewegliche Flüssigkeit sich sammelt, so dass der Bauch nach beiden Seiten überhängt.

Ferner erscheint bei A. meistens der Nabel verstrichen oder gar vorgewölbt, während er bei Schwangerschaft und Ovarialcysten die normale Vertiefung zu behalten pflegt. Wo etwa eine Erweiterung der Venen in der Umgebung des Nabels (Caput medusae) sich findet, spricht diese für A. Dasselbe gilt mit seltenen Ausnahmen von einer beiderseitigen Erweiterung der Venae epigastrikae inferiores. Endlich würde das gleichzeitige Bestehen von Hydrops anasarka an der oberen Körperhälfte es natürlich schon höchst wahrscheinlich machen, dass die gefundene Auftreibung des Leibes, zumal wenn sie sich erst seit Kurzem entwickelt hat, durch A. veranlasst sei, während begleitendes Oedem der Füsse und unteren Extremitäten sich weniger sicher und nur dann für die Diagnose verwerthen lässt, wenn schon die Form des Leibes in der Rückenlage das Bestehen von A. kaum noch zweifelhaft erscheinen lässt.

Wenn bei hochgradiger Fettsucht durch theilweisen Schwund des Fettes (z. B. bei zunehmendem Alter oder in Folge erschöpfender Krankheit) eine Erschlaffung der Bauchdecken eingetreten ist, kann das Abdomen ganz ähnlich wie bei A. die Form eines abgeplatteten mit Flüssigkeit gefüllten Beutels zeigen. Ob in einem solchen Fall zugleich A. besteht, lässt sich nur durch Palpation und Percussion entscheiden, wie denn überhaupt durch die Inspection allein die Diagnose des A. niemals mit Sicherheit gestellt werden kann.

Die Palpation hat beim A. zunächst den negativen Befund des Fehlens eines grösseren Tumors, der die Auftreibung des Leibes bedingen könnte, festzustellen. Sodann aber fällt ihr die wichtige Aufgabe zu, zu ermitteln, ob an den abhängigsten Theilen des Abdomens Fluctuation besteht, und der positive Befund ist beweisend für die Gegenwart des A., wenn eben die Fluctuation sich in jeder Lage des Kranken auf die abhängigen Theile beschränkt zeigt. Man verfährt dabei wie im Allgemeinen bei der palpatorischen Percussion (s. d.), indem man die Finger der linken Hand mit der Volarfläche an eine Stelle des Gebietes legt, in welchem die Percussion (s. u.) dumpfen Schall ergibt, und mit dem Mittelfinger oder zwei zusammengelegten, nicht gekrümmten Fingern der rechten Hand an beliebige andere Stellen des dumpfen Schallgebietes anschlägt. Meistens fühlt man bei Rückenlage des Kranken deutlich grosswellige Fluctuation, wenn die angelegte Hand sich gerade an der der klopfenden gegenüber liegenden Seite des Abdomens befindet. Zuweilen muss man mit der klopfenden der liegenden Hand näher rücken, um die Fluctuation deutlich wahrnehmen zu können. (Vergl. „Fluctuation".)

Der Nachweis der Fluctuation beweist nun aber nur, dass sich Flüssigkeit im Abdomen befindet. Ob dieselbe, wie es dem A. zukommt, frei beweglich oder, wie bei entzündlichen Exsudaten, durch Verklebungen der Darmschlingen unter einander und mit der Bauchwand an der freien Bewegung gehindert ist, lässt sich mit Sicherheit nur durch die Percussion feststellen, die deshalb auch, wie schon angedeutet, passend bereits vor der Ausführung der palpatorischen Percussion vorgenommen wird.

Die Percussion hat zum Zwecke der Diagnose des A. nachzuweisen 1. dass an den abhängigen Theilen des Abdomens entsprechend der hier angesammelten Flüssigkeit (bei Rückenlage ringsum, bei Seitenlage auf der nach unten gekehrten Seite) der Schall dumpf ist; 2. dass die obere Grenze der Dämpfung überall, wo man sie bestimmt, in derselben Horizontalebene liegt, und 3. dass die obere Dämpfungsgrenze mit jeder Lageveränderung, bei welcher überhaupt die Percussion ausführbar ist, eine andere wird, immer jedoch dem Umfang einer Horizontalebene entspricht.

Bei sehr hohen Graden von A. kann es vorkommen, dass das ganze Abdomen dumpfen Schall gibt, indem die Leber- und Milzdämpfung unmittelbar in die Flüssigkeitsdämpfung übergehen. In der Mehrzahl der Fälle jedoch findet man in der Rückenlage des Kranken, dem höchstgelegenen Theile des Abdomens entsprechend, ein tympanitisch (bei grosser Spannung der Gase in den hier der Bauchwand anliegenden Darmschlingen wohl auch nichttympanitisch) schallendes Gebiet, dessen Ausdehnung im umgekehrten Verhältniss zu der Menge der ascitischen Flüssigkeit steht. Die untere Grenze desselben in der Mittellinie wird dementsprechend bei nicht sehr erheblichem A. mehr oder weniger weit unterhalb des Nabels, bei sehr geringer Flüssigkeitsmenge sogar nur wenig oberhalb der Symphyse gefunden, bei höheren Graden des A. etwa auf der Höhe des Nabels oder noch oberhalb desselben. Zum Zwecke der Feststellung der unteren Grenze dieses hellen oder mit anderen Worten der oberen Grenze des dumpfen Schallgebietes verfährt man am besten in der Weise, dass man vom Mittelpunkte des hellen Schallgebietes aus in der Richtung der verschiedenen Radien leise percutirt, bis man auf die Grenze des Dämpfungsgebietes kommt, welche man durch einen Strich mit dem dermographischen Stift bezeichnet. Indem man die in 8—10 Radien aufgezeichneten Striche mit einander verbindet, erhält man die obere Dämpfungsgrenze, die, wie man leicht erkennt, beim A. dem Umfange einer Horizontalebene entspricht. Unterhalb dieser Grenzlinie findet man beim A. ein zusammenhängendes, bis zu der unteren und seitlichen Grenze des Abdomens sich erstreckendes Dämpfungsgebiet, wenn auch stellenweise, wo gasgefüllte Darmschlingen der Bauchwand näher liegen, zumal bei etwas stärkerer Percussion umschriebene leicht tympanitisch schallende Gebiete daraus hervortreten können.

Mit dem Befund dieser Dämpfung ist zugleich der Beweis geliefert, dass die Auftreibung des Leibes nicht durch Meteorismus, sondern durch Flüssigkeitsansammlung bedingt ist. Bei sehr geringen Graden des A., wo die obere Dämpfungsgrenze in der Rückenlage nur wenig oberhalb der Symphyse steht, ist zur Unterscheidung von der gefüllten Harnblase nachzuweisen, dass die Dämpfung sich auch zu beiden Seiten der Blasengegend findet und auch nach vollständiger Entleerung der Blase fortbesteht, oder dass sie in Seitenlage ganz aus dieser Gegend verschwindet.

Wo die Grenzlinie erheblich von dem horizontalen Verlauf abweicht, oder wo die Dämpfung unregelmässig begrenzt nur eine Seite des Abdomens einnimmt, oder wo mehrere nicht zusammenhängende Dämpfungsbezirke vorliegen, da hat man anzunehmen, dass es sich um entzündliche Exsudate handelt, und diese Annahme wird bestätigt, wenn bei Veränderung der Lage

des Kranken Lage und Begrenzung der Dämpfungsbezirke keine wesentliche Aenderung erleiden.

Zum Zwecke des Nachweises der Freibeweglichkeit der ascitischen Flüssigkeit lässt man den Kranken, nachdem man die Grenze der Flüssigkeitsdämpfung in der Rückenlage aufgezeichnet hat, die eine oder andere Seitenlage einnehmen. Man findet jetzt an der nach oben gekehrten Seite im Bereiche des Darmschallgebietes, also unterhalb der Leber- oder Milzdämpfung hellen Schall, je nach der Menge der Flüssigkeit wieder in verschieden grosser Ausdehnung. Indem man die untere Grenze dieses hellen Schallgebietes wieder mittelst schwacher Percussion bestimmt, constatirt man, dass jetzt die obere Grenze der Dämpfung in einer der Längsachse des Körpers entsprechenden Ebene liegt. Wenn auch die Verschiebung der Flüssigkeit nicht immer augenblicklich erfolgt, pflegt sie doch in höchstens zwei Minuten vollendet zu sein. Wenn sie ausbleibt, so muss man, wie oben bemerkt, annehmen, dass es sich um entzündliche Exsudate handelt, die durch Verklebungen in ihrer Lage erhalten werden.

Eine Punction und Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ist für die Diagnose des A. als solchen unnöthig, kann dagegen für die Erkenntniss des Grundleidens (z. B. bei disseminirter Carcinose des Bauchfelles) Bedeutung gewinnen.

Edlefsen.

Aspergillus, s. Schimmelpilze.

Aspermatismus (Sterilitas ex Aspermatia). Unter A. verstehen wir den Zustand, wo bei mehr oder weniger normaler Production des Samens nur die Ejaculation desselben nach aussen beim Coitus verhindert ist.

Wir unterscheiden mehrere Hauptformen desselben:

1. Den absoluten A., bei welchem die Möglichkeit einer normalen Ejaculation, sei es beim Coitus oder im Schlafe, vollständig ausgeschlossen ist.

2. Bei relativem A. erfolgt beim Coitus nie eine Ejaculation, überhaupt nie im wachen Zustande; auch durch intensive und lange fortgesetzte künstliche Manipulationen (Masturbation) wird kein Erguss des Samens ausgelöst. Hingegen erfolgen im Schlafe unter wollüstigen Träumen Pollutionen von normaler Samenflüssigkeit.

3. Der temporäre A. kennzeichnet sich dadurch, dass die Ejaculation nur zu bestimmten Zeiten und unter gewissen Umständen nicht zu Stande kommt.

Der ***absolute*** A. kann angeboren oder erworben sein. In der Regel verdankt er seine Existenz einem mechanischen Hinderniss für den Durchtritt des Samens in die Urethra. Selten sind die Fälle, denen ein angeborener Verschluss oder ein Fehlen der Ductus ejaculatorii oder eine congenitale Deviation ihrer Mündungen in die Urethra zu Grunde liegt (Munroe).

Häufiger aber als angeboren sind Deviation und Obstruction der Ductus ejaculatorii erworben durch Narbenbildung in Folge von zufälligen Verletzungen des Dammes, von Operationen oder von Gonorrhoe (La Peyronie). Letztere kann sich aber auch in den Ductus selbst festsetzen und diesen narbig stricturiren oder das umliegende Gewebe ergreifen und so verändern, dass dadurch die Samenausführungsgänge verschlossen werden.

Concretionen in den Ausführungsgängen mit vollständigem A. im Gefolge können dadurch entstehen, dass sich in Folge eines Catarrhes zurückgehaltene Spermatozoen und Leukocyten eindicken und an diese sich anorganische Bestandtheile anlagern.

Schmitt fand in einem Falle am Lebenden Atrophie der Prostata, und wahrscheinlich auch der Samenblasen; man fühlte an Stelle ersterer einen kleinen platten Körper.

Auch Hypertrophie der Prostata kann in seltenen Fällen A. bedingen, indem dadurch die Samenausführungsgänge stark zusammengedrückt und undurchgängig gemacht werden.

Das Gleiche gilt von der tuberculösen Entartung der Prostata. — Stricturen der Harnröhre können ebenfalls die Ejaculationen complet verhindern und auf diese Weise zum A. führen.

A priori sollte man zwar annehmen, dass eine Strictur, welche für den Harn durchgängig ist, dies auch für die Samenflüssigkeit sein sollte. In der That ist aber dem oft nicht so, sondern wir kennen in der Literatur eine Anzahl von Fällen in Folge Strictur, wo sogar eine Verengerung von nur Nr. 18 Charrière A. bewirkte. Nach CURSCHMANN haben wir uns diese Thatsache auf folgende Weise zu erklären:

Einmal ist der Same dickflüssiger als der Harn, dann ist der Druck bei der Ejaculation bedeutend geringer als bei der Austreibung des Harnes, wo oft eine hypertrophirte Blase den in der Harnröhre gesetzten Widerstand überwinden hilft, und drittens ist denkbar, dass die stricturirte Stelle, die in erschlafftem Zustande des Membrum noch nachgiebig und durchgängig ist, bei der Erection ihre Gestaltung so ändert, dass sie minder permeabel wird.

In diesen Fällen wird die Spermaflüssigkeit in die Blase getrieben und lässt sich dann im Urin nachweisen.

Completer A. beruht auch zuweilen auf Fistelbildung der Samenblasen.

Es existiren aber auch Fälle von absolutem A., die auf Unerregbarkeit des im Lendenmark gelegenen Ejaculationscentrums beruhen (also atonischer Natur sind) und denen eine Spermatorrhoe zu Grunde liegt (PEYER), und wir selbst haben einen solchen Fall von scheinbar angeborenem absoluten Aspermatismus durch Heilung der Spermatorrhoe in relativen A. übergeführt.

Dann existiren aber auch eine Anzahl Fälle von absolutem A., für die wir auch nicht die geringste Erklärung wissen.

SABATIER führt einen Fall von Samenblasen-Mastdarmfisteln an, welcher durch Lithotomia recto-vesicalis entstand und wo die Ejaculation durch das Rectum ging.

In COVILLARD's Fall gingen Blasensteine durch Fistelöffnungen am Perineum und an der inneren Seite der Hüfte ab, und diesen Weg nahm auch das Sperma.

Es ist hier auch noch zu erwähnen der vollständige A. in Folge Rückenmarkserkrankung; wir haben zwei solcher Fälle beobachtet und bei dem einen war der A. sogar das erste Symptom der centralen Nervenerkrankung.

Obwohl im eigentlichen Sinne nicht hieher gehörend, müssen wir doch noch den A. in Folge Phimose erwähnen. Es sind eine Anzahl solcher Fälle in der Literatur beschrieben, welche durch Circumcision geheilt wurden.

Beim ***relativen*** A. tritt nie und unter keinen Umständen im wachen Zustande eine Ejaculatio seminis ein, hingegen erfolgen solche ganz normal im Schlafe mit sexuellen Träumen und specifischen Sensationen.

Hier handelt es sich ebenfalls um eine angeborene Unerregbarkeit des im Lendenmark gelegenen Ejaculationscentrums, oder aber um einen Krampf des von GOLTZ im Lendenmark nachgewiesenen Reflexhemmungscentrums für die Ejaculation. Für letztere Annahme spricht der Fall von ROUBAUD, wo bei einem sonst gesunden 20jährigen Mann, der nächtliche Pollutionen hatte, aber im wachen Zustande nie eine Ejaculation auslösen konnte, sofort der Samenerguss sistirte, wenn Patient während desselben aus seinem wollüstigen Traume erwachte. Diese Ursachen hindern — obwohl die Kranken in den meisten Fällen vollkommen cohabitationsfähig sind, der Geschlechtstrieb oft ein normaler ist und Erectionen genügend vorhanden sind —, dass die Cohabitation ihren normalen Abschluss findet. Die Betreffenden sind gezwungen, wegen eigener Ermüdung oder solcher der Frau den Coitus einfach abzubrechen oder aber die Erectionen schwinden von selbst.

Die Samenentleerungen während des Schlafes erklären sich hier dadurch, dass die Samenbläschen sich auch ohne centralen Nervenreiz contrahiren, sobald sie mit einem gewissen Quantum von Samenflüssigkeit gefüllt sind, und zwar in

Folge der dadurch hervorgerufenen mechanischen Reizung. — Fig. 26 zeigt das mikroskopische Bild des Spermas bei relativem A.

Dem ***temporären*** A., der sich dadurch charakterisirt, dass die normale Ejaculatio seminis beim Coitus nur zu bestimmten Zeiten und unter gewissen Umständen nicht zu Stande kommt, können eine ganze Anzahl der verschiedensten Ursachen zu Grunde liegen, welche — im Gegensatz zu den anderen Formen — in der Regel nicht angeboren, sondern erworben sind und damit auch eine andere Prognose bieten.

Bekannt ist der willkürliche künstliche A., welcher eine Art des unvollständigen Beischlafes (Congressus interruptus) bildet. — Die Betreffenden lassen es beim Beischlaf gar nicht zur Ejaculation kommen, sondern brechen den Coitus immer wieder ab, sobald das erste Wollustgefühl eintritt.

Fig. 26.

Wir haben diese Thatsache in unserer Praxis öfters constatirt, und zwar hauptsächlich bei schwächeren Neurasthenikern, welche glaubten, aus Gesundheitsrücksichten die Samenverluste, welche der geschlechtliche Umgang mit sich bringt, verhüten zu müssen und die deshalb bona fide diese Art des sexuellen Verkehres prakticirten.

Die leichteste Form des unwillkürlichen temporären A. wird durch den starken Genuss geistiger Getränke hervorgerufen. Allgemein bekannt ist, dass durch einen leichten Rausch der Eintritt der Ejaculation verlangsamt wird. Nicht gar selten treffen wir aber auch Fälle, wo dieselbe vollständig unmöglich ist, so lange die Wirkung des Alkohols anhält. Wir haben gesehen, dass in Folge starken Biergenusses bei einem grossen, kräftigen Lehrer temporärer A. eintrat. — In einem anderen Falle konnte ein 26jähriger, kräftiger Pharmaceut unter keinen Umständen während einer ganzen Nacht eine Ejaculatio seminis auslösen, wenn er vorher eine Flasche schweren Weines getrunken hatte. Der A. verschwindet in diesen Fällen mit der Wirkung des Alkohols.

Hier müssen wir wohl annehmen, dass der Alkohol auf das Reflexhemmungscentrum einen Reiz ausübe, welcher so intensiv ist, dass dadurch die Thätigkeit des Ejaculationscentrums unterdrückt wird.

Einen ähnlichen Vorgang müssen wir supponiren beim psychischen A., bei welchem ein Mann einen normalen Beischlaf nur unter gewissen Umständen und mit gewissen Frauen ausüben kann.

Die Umstände, welche hier hemmend auf das Ejaculationscentrum wirken, sind eine gewisse Aengstlichkeit, Mangel an Selbstvertrauen, Misstrauen oder Abneigung gegen die betreffende Frau und namentlich auch Gewöhnung.

Wir finden daher diesen temporären A. auch hauptsächlich bei Leuten, die früher Excesse in Venere gemacht haben, oft aber nicht mit Frauen, sondern auf dem Wege der Masturbation etc.

Zum psychischen A. gehört auch diejenige Form, welche ihren Grund in perversem Geschlechtstrieb hat.

Der normale Coitus bietet für solche Individuen keinen adäquaten sexuellen Reiz und die Folge ist, dass durch denselben keine Ejaculation ausgelöst wird, auch wenn die Cohabitation gelingt. Es liegt hier durchaus weder Atonie noch Krampf des Ejaculationscentrums vor, sondern letzteres reagirt auf andere — eben perverse — Reize sehr rasch und leicht. Sehr oft aber ist in diesen Fällen auch die Potentia coeundi reducirt.

Unter den psychischen A. könnte man vielleicht auch diejenige Form rechnen, welche wir speciell als A. ex masturbatione (Onanistenaspermatismus) bezeichnet haben. Ebenso gut könnte man denselben aber der anästhetischen oder atonischen Form zuzählen, je nachdem man sich seine Entstehungsweise erklärt.

Es gibt nämlich Patienten, und zwar meist sind es solche mit sehr stark entwickeltem Genitalsystem, welche in ihrer Jugend lange Jahre masturbirten, jeweils mit Vorstellung eines weiblichen Wesens. Verheiraten sich dieselben, so sind sie ganz gut im Stande, die Cohabitation zu vollziehen, jedoch ohne eine Ejaculation auslösen zu können. Wir selbst haben einen solchen Fall beobachtet, wo ein starker Mann, Vater von 6 kräftigen Kindern, nie ejaculiren konnte, wenn er nicht sein Membrum wieder aus der Vagina entfernte, es per manum bearbeitete bis die Ejaculation bevorstand und es dann schnell wieder einführte.

Eine andere Form von Onanistenaspermatismus äussert sich in der Weise, dass bei den Betreffenden im Schlafe Pollutionen ohne Ejaculation eintreten. Unter wollüstigen Träumen und Erectionen zeigt sich die den normalen Pollutionen specifische Sensation, welche jedoch nicht durch eine Ejaculatio seminis zum Abschlusse gelangt (PEYER). Man findet hier dann auch nicht Sperma im Urin. Man findet in diesem Falle dann auch in dem zuerst nach diesem Vorgange abgehenden Urin kein Sperma, wodurch derselbe ganz sicher zu unterscheiden ist von dem A., bei welchem die Ejaculation in die Blase geht.

Es ist ein dem Coitus eines an A. Leidenden ganz analoger Vorgang. Der Reiz, den hier ein Traum oder die gefüllten Samenbläschen auf das Ejaculationscentrum ausüben, ist nicht mehr intensiv genug, um einen Samenerguss hervorzurufen, weil das erstere sich an den intensiveren Reiz der Masturbation so gewöhnt hat, dass es nur noch auf diesen reagirt.

Häufiger als der eben beschriebene Onanistenaspermatismus ist die atonische Form. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei längere Zeit nicht ausgeübtem Coitus die Ejaculation in der Regel sehr rasch erfolgt, besonders bei Männern, die viel Sperma produciren und für gewöhnlich oft coitiren. — Vollziehen nun die Betreffenden die Cohabitation mehrmals hintereinander, so erfolgt die Ejaculation jedesmal länger nicht, weil eben der von den gefüllten Samenbläschen auf das Ejaculationscentrum ausgehende Reiz fehlt und letzteres deswegen in einem vorübergehenden Zustande von Atonie sich befindet. Diese Atonie kann aber auch chronisch werden, und zwar dann, wenn z. B. eine starke Spermatorrhoe vorhanden ist, durch welche die Samenbläschen nie zu einer Füllung gelangen, oder aber

wenn die Samenproduction aus irgend einem Grunde eine abnorm geringe ist (Oligozoospermie).

Nicht selten ist hier auch die Potentia coeundi alterirt, indem die Erectionen mehr oder minder mangelhaft sind, und das Bedürfniss zum sexualen Verkehr ist geschwächt. — Einen eigenthümlichen Zustand, der im weiteren Sinne auch hieher gehört und zu atonischem A. gerechnet werden kann, haben wir in unserer Praxis nicht selten beobachtet. Bei Männern, die längere Jahre auf irgend eine Weise an starken Samenverlusten gelitten haben, sei es in Form von Masturbation, Pollutionen oder eigentlicher Spermatorrhoe, tritt zuweilen nach ihrer Heilung ein Zustand ein, wo längere Zeit — Monate bis ein halbes Jahr — die sexuelle Thätigkeit, d. h. die Bildung von Samenflüssigkeit, vollständig zu ruhen scheint.

Der spastische A. ist ein selteneres Vorkommniss, und mit Sicherheit kann dieser Grund nur dann angenommen werden, wenn sich zugleich noch andere ausgesprochene krampfhafte Affectionen im Urogenitalsysteme vorfinden, wie dies z. B. in einem von uns beobachteten Falle vorkam, wo ein 43jähriger, magerer, anämischer Schuhmacher in Folge übermässig häufigen Coitus einen chronischen Krampf der Blasenschliessmuskeln acquirirte, so dass er während circa 8 Monaten seinen Urin nur noch vermittelst des Katheters entleeren konnte. Zu gleicher Zeit wurde die Ejaculation immer schwieriger, und sehr häufig muss Pat. seinen Coitus abbrechen in Folge Ermüdung, ohne dass ein Samenerguss erfolgte.

Unter dem Titel anästhetischer A. veröffentlicht CURLING einen Fall, wo durch luetische Ulcera das Präputium vollständig zerstört und die Rückseite des Penis fast in seiner ganzen Länge von einer harten Narbe bedeckt war. Er leitet hier den A. von der Zerstörung der Hautsensibilität des Penis ab, wodurch die reflectorische Einwirkung auf das Ejaculationscentrum vom peripheren Nerv aus unmöglich gemacht ist.

Die ***Diagnose*** des A. unterliegt nach dem Gesagten keinerlei Schwierigkeiten.

Peyer.

Asphyxie (σφυγμός, Puls). Man versteht darunter den Zustand aufgehobener Athemthätigkeit bei gleichzeitigem Darniederliegen sämmtlicher übrigen Körperfunctionen. Hervorgerufen wird die A. sowohl durch Anhäufung von Kohlensäure im Blut ohne Sauerstoffmangel, als auch durch Mangel von Sauerstoff im Blut ohne Kohlensäureanhäufung, sowie durch eine Combination dieser Verhältnisse.

Das hervorstechendste und charakteristischeste Symptom der A., die Respirationslosigkeit, ist stets auf eine Erschöpfungsparese des Athmungscentrums durch die veränderte Blutbeschaffenheit zurückzuführen.

Nebenher geht eine schwere Schädigung der Herzthätigkeit in Folge von Reizung und späterer Lähmung des Vaguskernes durch das „Erstickungsblut“: der Puls ist häufig nicht mehr fühlbar. (A. heisst eigentlich Pulslosigkeit; s. o.) Die Herztöne sind sehr leise, oft kaum mehr hörbar, der Herzstoss ist nicht mehr wahrzunehmen, die Herzbewegungen sind je nach dem Grade und dem Stadium der A. verlangsamt oder beschleunigt, vielfach unregelmässig, in jedem Falle aber schwach. Weitere die A. constant begleitende Erscheinungen sind Bewusstlosigkeit und Erloschensein der Reflexerregbarkeit. Häufig werden Cyanose, unfreiwilliger Abgang von Koth, Harn und Sperma beobachtet. Rasch eingetretene A. kann von allgemeinen, vorwiegend clonischen Krämpfen („Erstickungskrämpfen“) begleitet sein, bei allmälig eintretenden fehlen sie, oder sind nur schwach angedeutet.

Die A. kann nach Einleitung eines geeigneten Heilverfahrens wieder einem normalen Zustande Platz machen, oder aber sie führt durch Erstickung zum Tode.

Die indirecte Ursache für A. kann im einzelnen Falle eine sehr verschiedene sein. Bald handelt es sich um eine mechanische Behinderung der Aspiration der atmosphärischen Luft durch Fremdkörper oder Tumoren, oder durch Ertrinken, durch Strangulation, durch Verschüttet- oder

Erdrücktwerden; oder der respiratorische Gasaustausch kann durch Respirationsnerven- oder -centrumlähmende Gifte aufgehoben werden. Eine fernere, und zwar grosse Gruppe von A. erzeugenden Affectionen sind Krankheiten der Lungen und Pleuren, durch Verkleinerung der Respirationsflächen. Hieher gehören vor Allem die verschiedenen Formen der Pneumonie, Pleuritiden, Pneumothorax, Lungenödem, Tumoren von Lunge und Pleura. Sodann gibt es Störungen der „inneren Athmung“ und hiemit Gelegenheit zum Entstehen von A. bei Störungen der Blutcirculation bei Shock, Herzklappenfehlern, Degeneration des Herzmuskels und anderen Herzkrankheiten. Auch zu geringe Blutmengen (bei grösseren Blutverlusten, Verblutung) haben dieselben Folgen. Sodann kann A. dadurch erzeugt werden, dass das Blut die Fähigkeit verloren hat, den Sauerstoff in den Lungen aufzunehmen und an die einzelnen Organe abzugeben: CO-Vergiftung, Vergiftung des Organismus mit methämoglobinbildenden und anderen Blutgiften. Endlich führt Athmung in luftverdünntem Raume oder Einathmung von indifferenten und irrespirablen Gasen aus Mangel an Sauerstoff zu A., Athmen in abgesperrtem Raume wegen Mangel an Sauerstoff und Ueberladung mit Kohlensäure. Huber.

Asphyxie der Neugeborenen. Unter A. versteht man denjenigen Zustand des neugeborenen Kindes, in welchem sich dasselbe als unfähig erweist, seine Respiration spontan einzuleiten und dauernd zu unterhalten. Dieser Zustand kann entweder intrauterin entstanden oder extrauterin erworben sein. Die intrauterine A. entsteht durch Störung oder Unterbrechung der placentaren Athmung, respective der fötalen Apnoe (ROSENTHAL), in Folge von Ursachen, die entweder von der Mutter oder vom Fötus und seinen Anhängen ausgehen. Zu den ersteren gehören Wehenanomalien mit Verzögerung des Geburtsactes, heftige Blutung und andere schwere, fieberhafte Erkrankungen der Mutter; zu den letzteren Lösung der Placenta, Compression der Nabelschnur mit Unterbrechung des Blutstromes in derselben, Hirndruck (B. SCHULTZE) etc. In allen diesen Fällen macht der Fötus dadurch, dass sein Respirationscentrum wegen Sauerstoffmangel im fötalen Blute zur Thätigkeit angeregt, gereizt wird, vorzeitig Athembewegungen und aspirirt Fruchtwasser, Schleim, Meconium in Mund, Nase und in die gröberen und feineren Luftwege. — Die extrauterine A. entsteht in Folge einer Reihe angeborener Anomalien und Missbildungen in den Respirations- und Circulationsorganen und im Nervensystem, die theils wegen physischer Behinderung, z. B. durch Zwerchfelldefecte, durch Luftröhrencompression bei angeborener Struma, theils wegen Lähmung der respiratorischen Centren in Folge hochgradigen Hirndruckes die spontane Einleitung der Respiration nach der Geburt unmöglich machen.

Ein asphyctisches Kind ist als solches leicht zu erkennen. Man unterscheidet in klinischer Beziehung gleichwohl eine leichte und eine schwere Form der A., die namentlich für die Prognose von hoher Bedeutung sind. Bei der leichten Form erscheint das Kind tiefblau bis blauroth gefärbt, das Gesicht ist gedunsen, die Conjunctiven injicirt, die Herzaction, respective Puls verlangsamt, aber kräftig, die Nabelgefässe prall mit Blut gefüllt, Muskeltonus und Hautsensibilität, respective Reflexerregbarkeit sind erhalten, hingegen fehlen Athembewegungen und treten nur ab und zu sehr oberflächlich auf. Auf Hautreize reagirt das Kind mit tiefen Respirationsbewegungen, denen bald lautes Geschrei folgt.

Bei der schweren Form der A. erscheint das Kind leichenähnlich blass, Kopf und Glieder hängen schlaff herab, Muskeltonus und Reflexerregbarkeit sind erloschen, die Herzaction, respective Puls ist sehr schwach, die Nabelschnur collabirt, ab und zu ist schwache Pulsation darin wahrzunehmen. Das Kind macht gelegentlich einige schnappende Athembewegungen, die mit starker Einziehung der Zwischenrippenräume einhergehen, aber sonst

ohne Effect sind. Hautreize lösen keine Respirationsbewegungen aus. Kinder, die mit dieser Form der A. geboren werden, gehen rasch zu Grunde, wenn Kunsthilfe nicht energisch eingreift oder die Wiederbelebung nicht vollkommen ausgeführt wird.

Den geschilderten Formen der A. ähnlich und deshalb für die ***Differentialdiagnose*** wichtig verhalten sich die Erscheinungen der Anämie, respective der Verblutung und die des Hirndruckes. In differential-diagnostischer Beziehung ist hiebei Folgendes zu beachten:

Bekanntlich wurden asphyctische Kinder vor der Kenntniss der Placentarathmung und deren Störungen überhaupt für anämisch gehalten und als Ursache dieser Anämie eine isolirte Compression der Nabelschnur angesehen. Diese Anschauung ist heutzutage mit Recht verlassen. Wenn daher nicht eine Quelle stattgehabter Blutung bekannt ist (z. B. Zerreissung der Nabelschnur, oder eine anderweitige Verwundung des Kindes etc.), so wird man Anämie bei einem scheintodten Kinde wohl nicht vermuthen. Schwieriger kann im gegebenen Falle die Unterscheidung vom Hirndruck werden, zumal ein solcher nicht allein neben behinderter Placentarathmung, sondern auch, wie oben bemerkt wurde, primär die Ursache der A. sein kann. Für Hirndruck wird alsdann u. A. sprechen, wenn ein ziemlich lebensfrisch oder leicht asphyctisch geborenes Kind alsbald und immer wieder in tiefe A. verfällt, auch wenn wiederholte Wiederbelebungsversuche vorübergehend erfolgreich waren. Unger.

Asphyxie, locale, s. Gangrän, symmetrische.

Astasie, s. Abasie.

Asthenie, s. Neurasthenie.

Asthenopie (σθένος, Kraft, und ὤψ, Sehen). Unter A. (Gesichtsschwäche, Gesichtsermüdung) verstehen wir einen Mangel an Ausdauer bei Augenarbeit. Hinzugefügt muss noch werden, dass die Ermüdung nicht Folge oder Begleiterscheinung eines entzündlichen Processes am Auge oder in dessen Umgebung ist, nicht auf einem organischen Fehler basirt, sondern sich vielmehr als der Ausdruck einer reinen Functionsschwäche darstellt. Im Beginne der Arbeit (Lesen, Schreiben, Nähen, Sticken, Zeichnen etc.) geht dieselbe gut von statten; nach einiger Zeit, die je nach dem Grade der A. verschieden gross sein kann, tritt eine gewisse Unbehaglichkeit ein, die Gegenstände erscheinen weniger deutlich, es macht den Kranken den Eindruck, als ob ihre Augen trübe würden, sie wischen und reiben, setzen jedoch ihre Arbeit fort; nach relativ kurzer Zeit dieselbe Erscheinung, die abermals nach kurzer Pause, die durch das vermeintliche Reinigen und Putzen des Auges entsteht, verschwindet, um dann bei fortgesetzter Arbeit wieder, und zwar rascher, aufzutreten. Lässt der Kranke trotzdem von der Arbeit nicht ab, so treten Schmerzen in den Augen auf, unangenehmes Druckgefühl und Spannung in der Stirne stellt sich ein, Conjunctiva und Lidränder zeigen Symptome der Hyperämie. Die Schmerzen können irradiiren, in Kopf und Nacken übergehen, sehr bedeutend werden, in seltenen Fällen kann sich auch Schwindel und Erbrechen hinzugesellen. Es sollte daher niemals bei andauernden Kopfschmerzen verabsäumt werden, nachzusehen, ob A. vorhanden ist.

In den meisten Fällen machen die Patienten die typische Angabe, dass sie in den ersten Tagen der Woche ihre Arbeit ohne oder doch nur mit geringer Störung verrichten können, dass aber gegen Schluss der Woche die Beschwerden sich immer steigern, desgleichen, dass in den Vormittagsstunden, nach der nächtlichen Ruhe sie ihrer Beschäftigung ohne Anstand nachgehen und die Ermüdungserscheinungen am Nachmittage beginnen und gegen den Abend immer grösser werden.

Die A. kann sein:

1. Eine ***accommodative***, d. h. der Accommodationsmuskel ist nicht kräftig genug, um den an ihn gestellten Forderungen durch längere Zeit zu genügen.

Wir haben es dann vorzüglich mit hypermetropisch gebauten Augen zu thun. Bei Hypermetropie muss das Auge bereits eine Accommodationsanstrengung machen, um in die Ferne deutlich zu sehen (ein emmetropisches befindet sich hiebei im Ruhezustande), es wird also vom Ciliarmuskel eine grössere Arbeit für das Nahesehen verlangt, um so grösser, je bedeutender die Accommodationsquote für das deutliche Sehen in die Ferne ausfällt, d. h. je höhergradig die Hypermetropie ist. Die asthenopischen Beschwerden werden sich natürlich mit dem Alter steigern, weil ja mit zunehmendem Alter die Accommodationsbreite wegen geringerer Nachgiebigkeit der Linse abnimmt. Als Regel wurde (DONDERS) aufgestellt, dass die asthenopischen Beschwerden in einem Alter beginnen, welches dem Grade der Hypermetropie (nach altem System) entspricht. Es würde demnach bei H $^1/_{20}$ im 20. Lebensjahre, bei H $^1/_{10}$ im 10. Lebensjahre A. eintreten. Es trifft dies jedoch nicht stricte für alle Individuen zu.

Wir prüfen an den SNELLEN'schen Tafeln die Sehschärfe und hierauf den Nahepunkt und sind hiedurch bereits im Stande, zu beurtheilen, ob Hypermetropie vorhanden ist und ob also die asthenopischen Beschwerden von der Refractionsanomalie abhängen. Wir fänden bei einem Knaben mit 15 Jahren normale Sehschärfe, d. h. er liest an der SNELLEN'schen Tafel die letzte Zeile, die mit VI. überschrieben ist, in einer Entfernung von 6 Metern, sein Nahepunkt wäre jedoch in ungefähr 12 Cm., so ist derselbe, wie die beigegebene Tabelle (Fig. 27) zeigt, hinausgerückt, seine Accommodationsbreite dem Emmetropen gegenüber scheinbar geringer, seine asthenopischen Beschwerden demnach durch die durch Gläser zu bestimmende Hypermetropie bedingt. In manchen Fällen jedoch finden wir bei Prüfung mit Gläsern keine manifeste Hypermetropie, es besteht eine Accommodationsspannung; wir gehen dann so vor, dass wir die Augen für einige Momente verdecken lassen, worauf dann Convexgläser acceptirt werden, oder wir prüfen gleich die Refraction mit dem Augenspiegel, welche Prüfung nöthigenfalls mit Unterstützung von Atropininstillation besonders dann indicirt ist, wenn durch abnorme Accommodationsspannung Myopie vorgetäuscht wird.

Fig. 27.

Aber auch bei Myopen können asthenopische Beschwerden auftreten. Diese stellen sich dann ein, wenn die Accommodationsbreite eine herabgesetzte ist und man Gläser bei der Arbeit tragen lässt, welche den Myopen zwingen, einen grossen Theil seiner verfügbaren Accommodationskraft ständig in Thätigkeit zu setzen, oder wenn derselbe früher keine oder nur schwache Gläser bei der Arbeit verwendet hat und dann die seine Myopie corrigirenden benützt. Es herrscht nun ein Missverhältniss zwischen der bis jetzt gewohnten Convergenz und Accommodation.

Auch einfache Accommodationsparese oder verringerte Energie des Ciliarmuskels bewirken A. Diese kommen insbesondere nach schweren, den Organismus schwächenden Erkrankungen (Typhus, Diabetes etc.), bei Frauen nach Entbindungen, während der Menstruation, bei der Lactation etc., aber auch bei physischer und psychischer Depression, wo ja die Gesammtenergie in hohem Grade leidet, vor. Für kurze Zeit kann wohl in einigen Fällen genügende Accommodationsenergie aufgebracht werden und die Accommodationsbreite als normale erscheinen, aber bei in kurzen Intervallen wiederholter Prüfung ergibt sich sofort ein Deficit in der Accommodationsbreite, ja in manchen Fällen ist eine wiederholte Prüfung nicht möglich, weil der Accommodationsmuskel, nachdem er seine ganze Energie in einer

maximalen Contraction verausgabt, nun ganz den Dienst versagt. Uebermässige Accommodationsanstrengung, z. B. bei normalen jugendlichen Individuen durch länger fortgesetzte Tag- und Nachtarbeit oder bei Presbyopen durch forcirtes Arbeiten ohne Convexgläser, bei schlechtem Licht oder bei das Auge beleidigender strahlender Wärme, kann das Accommodationsvermögen ganz plötzlich herabsetzen und einen hohen Grad von A. hervorrufen.

So wie Hypermetropie, erzeugt auch Astigmatismus asthenopische Beschwerden, da auch bei Astigmatismus an den Ciliarmuskel grössere Anforderungen gestellt werden, die um so ungewöhnlicher sind, als dem Charakter des Astigmatismus entsprechend vom Accommodationsmuskel behufs deutlichen Sehens ungleiche Contractionsgrössen gefordert werden. Wir werden auf accommodative A. sofort Verdacht schöpfen, wenn die Kranken sich beschweren, dass ihnen nach kürzerer oder längerer Zeit die Schrift, die Buchstaben, die Stiche etc. verschwimmen, verschwinden, dagegen

2. auf ***musculäre*** A., wenn die Beschwerden so lauten, dass die fixirten Gegenstände zu zittern, zu tanzen beginnen oder sich verdoppeln. Die Vermuthung wird weiter bekräftigt, wenn die Schmerzempfindungen in's Auge verlegt werden, wenn über eine Spannung in den Augenwinkeln geklagt wird, wenn die Kranken erzählen, dass ihnen die Augen zufallen, dass sie schläfrig werden und sie auch beim Erwachen wegen Schwere der Augenlider die Augen nicht öffnen können, und fast sichergestellt, wenn sie die Angabe machen, dass sie, um bei der Arbeit ausdauern zu können, ein Auge schliessen müssen. Ursache der musculären A. ist eine Schwäche (Insufficienz) der Musculi interni, und zwar eines derselben oder beider zugleich.

Wir prüfen auf Insufficienz in folgender Weise: Wir lassen einen Gegenstand, den Finger, einen Bleistift, fixiren und nähern das Object in der Mittellinie immer mehr den Augen; weicht eines frühzeitig, d. i. in einer Entfernung von über 8 Cm., nach aussen ab, dann besteht pathologische Insufficienz. Wir können jedoch aus diesem Abweichen keinen Schluss ziehen, dass der betreffende divergirende Muskel insufficient sei, da bei wiederholter Prüfung bald das eine, bald das andere Auge sich nach aussen wendet.

Eine zweite Methode ist, bei Fixation eines Objectes ein Auge zu verdecken und zu sehen, ob dieses bei Annäherung des Gegenstandes stark nach aussen abgelenkt wird, respective ob es, wenn es wieder zur Fixation gelangt, eine starke Einrichtungsdrehung ausführen muss. Sind die Ablenkungen nur gering, so ist nicht auf Insufficienz, respective auf laterale Divergenz zu schliessen.

Eine dritte Prüfungsmethode ist der sogenannte GRAEFE'sche Versuch, durch welchen das binoculare Einfachsehen aufgehoben wird und Doppelbilder erzeugt werden. Wir halten z. B. vor das linke Auge des zu Untersuchenden ein Prisma mit der Basis nach abwärts und lassen einen auf ein Blatt Papier gezeichneten dicken Punkt in einer Entfernung, für welche die laterale Divergenz geprüft werden soll, fixiren. Durch das vorgesetzte Prisma wird das Einfachsehen aufgehoben, es entstehen höhendistante Doppelbilder und der corrigirende Impuls einer stärkeren Innervation der Musculi interni wird beseitigt. Stehen nun die Punkte übereinander, so ist die Kraft der Interni eine normale und hiemit auch die Stellung, tritt aber reelles Nachauswärtsschielen ein, so verschieben sich die Punkte übereinander, und da bei Schwäche des Innenwenders gekreuzte Doppelbilder entstehen, so wird in diesem Falle der obere Punkt nach rechts abgewichen erscheinen. Wir bestimmen den Grad der Ablenkung, indem wir vor das freie, in unserem Beispiele rechte Auge, ein Prisma mit der Basis nach innen halten, durch welches die Strahlen ebenfalls von der Macula lutea abgelenkt werden. Dasjenige Prisma, durch welches die Doppelbilder nun direct unter-, respective übereinander gebracht werden, bezeichnet den Grad der Insufficienz der Musculi interni. Wir hätten für die Entfernung von 25 Cm. ein 10gradiges Prisma gebraucht, um die Punkte genau übereinander zu

bringen, dann sagen wir, es besteht eine Insufficienz von 10° für 25 Cm. Der Grad der Insufficienz wird natürlich für die verschiedenen Entfernungen verschieden gross sein, und werden wir denselben regelmässig für die Arbeitsdistanz bestimmen. Bei höhergradig myopischen Augen wird es manchmal gut sein, die Myopie vorerst für eine bestimmte Distanz zu corrigiren, um deutliche Netzhautbilder und durch dieselbe einen Accommodationsimpuls zu erzeugen, da ja durch diesen die Convergenz wieder angeregt wird.

Man kann auch so vorgehen, dass man in der Arbeitsdistanz bei leicht gesenktem Blicke einen Gegenstand fixiren lässt, Prismen mit der Basis nach innen in einem Brillengestelle vorlegt und dasjenige auswählt, bei welchem die Augen bei alternirendem Verdecken keine Einrichtungsdrehung machen, demnach Ruhestellung behalten.

Wir prüfen ferner die Insufficienz durch Bestimmung des Prisma, welches, mit der Basis nach aussen vorgelegt, noch überwunden wird. Im Interesse des Einfachsehens convergiren wir stärker, das Auge wird adducirt. Ein normales Auge vereinigt noch bei Fixation eines Gegenstandes in 35 Cm. Distanz die Doppelbilder, die durch ein Prisma von 30° und darüber erzeugt werden; Augen mit insufficienten inneren Muskeln sehen den Gegenstand doppelt, auch bei Vorlage schwächerer Prismen.

A. kann auch durch Accommodationskrampf, sowie durch krampfhafte Contraction der Interni veranlasst werden.

3. Die schwierigste Form ist die **nervöse** A. Wir diagnosticiren sie, wenn die accommodative und musculäre Form ausgeschlossen werden kann oder wenn trotz Correction dieselbe noch weiter besteht. Wir müssen sie als directe retinale oder sogar cerebrale betrachten. Sie äussert sich nächst den schon früher beschriebenen Symptomen der beiden anderen Formen durch besondere Lichtempfindlichkeit und durch auch nach der Arbeit und unabhängig von ihr fortdauernde Schmerzen. Sie kann durch eine directe Beleidigung der Netzhaut (grelles Licht, Ueberanstrengung) hervorgerufen werden, ist aber zumeist eine Begleiterscheinung verschiedener functioneller Neurosen, als der Neurasthenie, der Hysterie, der traumatischen Neurose. In diesen Fällen pflegt die A. nicht selten so hochgradig zu sein, dass kaum einige Worte gelesen werden können, ohne dass heftige Schmerzen auftreten, die Augen durch gesteigerte Lichtempfindlichkeit reagiren, die Kranken tiefe Dunkelheit aufsuchen, also vollständig arbeitsunfähig sind. Als ältere Bezeichnungen für diese Form der A. führe ich die Ausdrücke Anästhesie, Hyperaesthesia retinae, Kopiopia hysterica, Hebetudo visus etc. an.

Zur nervösen Form möchte ich übrigens auch jene Fälle rechnen, bei welchen, durch ganz geringfügige entzündliche Erscheinungen, wie leichte Blepharitis, Conjunctivitis follicularis etc., veranlasst, rasch Ermüdungserscheinungen oder besondere Empfindlichkeit auftreten.

Königstein.

Asthma bronchiale ist ein krankhafter Zustand, welcher sich dadurch charakterisirt, dass periodisch Anfälle von rasch sich steigernder Athemnoth eintreten, ohne dass eine organische Erkrankung als Ursache nachweisbar wäre.

Dem asthmatischen Anfalle gehen entweder kürzere oder längere Zeit Vorboten voraus, bestehend in allgemeinem Unbehagen, Schnupfen, abnormen Sensationen im Kehlkopf und Rachen, oder er beginnt ganz plötzlich und vollkommen unerwartet.

Der meist gesunde Patient empfindet in der Nacht plötzlich beim Erwachen ein Gefühl von Beengung, Beklemmung auf der Brust, die Respiration wird erschwert, ihre Frequenz jedoch bleibt normal oder ist verlangsamt; die Dyspnoe steigert sich alsbald zur Orthopnoe, der Patient vermag nicht mehr ruhig in seinem Bette zu liegen, muss dasselbe verlassen, geht angstvoll in seinem Zimmer auf und ab, oder nimmt Stellungen ein, in denen er die Hilfsmuskeln der Athmung voll ausnützen kann.

Die Haut ist kalt, mit Schweiss bedeckt, die Farbe bleich, an den Lippen und Wangen wird Cyanose sichtbar und ein lautes Pfeifen wird hauptsächlich beim Exspirium hörbar. Die Inspiration ist höchst mühsam und werden zu derselben beinahe alle inspiratorischen Hilfsmuskeln in Anwendung gebracht, die Exspiration ist sehr langgezogen, mühsam, keuchend und 4—5mal so lang als die Inspiration.

Bei der Percussion nimmt man wahr, dass das Zwerchfell um einige Intercostalräume tiefer gerückt ist, dass das Herz zum grössten Theile von Lunge überlagert ist, dass sohin gewissermassen ein Emphysem in acuter Weise entstanden, ein Volumen pulmonis auctum vorliegt.

Der Schall ist auffallend hell und voll, zugleich tief (Schachtelton BIERMER's).

Bei der Auscultation vernimmt man meistens trockene, pfeifende, sonore Rhonchi, mitunter abgeschwächtes oder rauhes Athmen. Nach einigen Stunden geht der Anfall ebenso schnell, wie er gekommen, unter Expectoration eines mehr oder weniger reichlichen Sputums vorüber.

Die Dauer des Anfalles beträgt mitunter einige Stunden, selten dauert er länger. Husten und Auswurf können bei kurz dauernden Anfällen fast ganz fehlen. Meistens wird ein spärlicher, zähschleimiger Auswurf ausgehustet, in demselben finden sich gewöhnlich einige kleine gelbliche Pfröpfchen, in welchen unter dem Mikroskope ausser Schleimzellen zahlreiche Krystalle und Fäden angetroffen werden, die man nach ihren Entdeckern CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle (s. d.) und CURSCHMANN'sche Spiralen nennt.

Die Krystalle erscheinen entweder spindelförmig, oder bilden sehr spitze Octaeder und bestehen nach SCHREINER aus dem phosphorsauren Salze einer organischen Base.

Die CURSCHMANN'schen Spiralen (s. d.) erscheinen unter dem Mikroskope vielfach gewunden und geschlängelt, so dass die Gebilde theils aus groben Bändern, theils aus feineren Schleimfäden bestehend erscheinen. In der Mitte der Gebilde ist oft der sogenannte Centralfaden sichtbar.

Ueber die Entstehungsweise des Asthma sind sehr verschiedene Theorien und Hypothesen aufgestellt worden.

Die älteste Theorie, welche auch heute die meisten Vertreter zählt, ist die spasmodische. Dieselbe sucht das Wesen und den letzten Grund des A. in einem toxischen Krampf der Muskeln in den kleinen Bronchien. Diese Theorie ist seit ROMBERG von zahlreichen Forschern vertreten worden und hat durch Experimente eine mächtige Stütze erhalten. Die zweite Theorie ist die vasodilatatorische. Nach dieser ist eine acute Schwellung der Schleimhaut der feinsten Bronchien die Ursache der Bronchienverengerung. Die Schwellung soll durch fluxionäre Hyperämie entstehen. Die Gefässerweiterung erfolgt reflectorisch durch Vermittlung der Gefässnerven.

WINTRICH und BAMBERGER suchten die Ursachen des A. in einem tonischen Krampf des Zwerchfelles. RIEGEL und EDINGER haben durch Experimente diese Theorie zu stützen gesucht.

LEBERT sieht den Bronchialmuskelkrampf für das Primäre und den Zwerchfellkrampf für das Secundäre an. Letzterer wird von ersterem reflectorisch ausgelöst.

Einzelne betrachten das A. als Catarrhus acutissimus der Bronchialschleimhaut. LEYDEN hält dafür, dass die von ihm im Jahre 1871 im Auswurfe der Asthmatiker gefundenen Krystalle eine Reizung der peripheren Vagusenden in der Bronchialschleimhaut mit reflectorischem Krampf der Musculatur der kleinsten Bronchien und hiemit das Symptomenbild des A. hervorruft.

B. LEVY constatirte in 26 Fällen von Bronchialasthma das Vorhandensein von LEYDEN'schen Krystallen im Sputum während des Anfalles und das Ver-

schwinden derselben nach dem Anfalle, allein er leugnet den Einfluss der Krystalle auf die Entwickelung des A.

Weber meint, dass ausser dem Krampfe der Bronchialmuskeln noch verschiedene andere Ursachen, wie Zwerchfellkrampf und -Lähmung, Herzfehler, Aneurysmen der Aorta, Intoxicationen, Catarrhus acutissimus A. hervorrufen können und dass je nach den verschiedenen Ursachen eine Verschiedenheit in den Symptomen herrschen müsse.

Störk nimmt an, dass ausser der acuten Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen beim Bronchialasthma auch dem tonischen Krampfe des Zwerchfelles eine Rolle zukomme. Er fand bei der tracheoskopischen Untersuchung, dass beim Bronchialasthma starke Congestionen der ganzen Trachea bis zum Larynx, und theilweise auch des rechten Bronchus vorhanden sei.

Curschmann hält dafür, dass das Wesen des A. in einer Bronchiolitis exsudativa bestehe; dieselbe bedinge die exspiratorische Dyspnoe. —

Das A. b. kann am ehesten mit Glottiskrampf verwechselt werden, ebenso mit Lähmung der Glottiserweiterer.

Die letzteren unterscheiden sich jedoch vom A. durch die vorwiegend inspiratorische Dyspnoe; bei Glottiskrampf sind noch zu beachten die starken Excursionen des Kehlkopfes bei der Athmung, die inspiratorische Einziehung des Epigastriums, das Fehlen der acuten Lungenblähung, bei der Lähmung der Glottiserweiterer ist die Dyspnoe permanent und hochgradig, die erschwerten Inspirationen geschehen unter lautem Tönen. Durch die exspiratorische Dyspnoe unterscheidet sich das A. auch ganz scharf vom Oedem der Glottis, ferner von Tracheal- und Bronchialstenose.

Von Emphysem und chronischem Bronchialcatarrh unterscheidet sich das A. durch das vollständige Fehlen von Veränderungen der Lunge in der anfallsfreien Zeit.

Vom Asthma cardiale (s. d.) unterscheidet sich das A. bronchiale durch folgende Momente: Bei ersterem ist die Dyspnoe eine gemischte, d. h. die In- und Exspiration ist gleichmässig erschwert; bei letzterem ist die Dyspnoe eine fast ausschliesslich exspiratorische; beim A. cardiale wird der bei Beginn des Anfalles noch kräftig gewesene Puls weich und klein, beim A. bronchiale ist die Beschaffenheit des Pulses während des Anfalles verschieden, doch beobachtet man während der stärkeren Dyspnoe einen gespannten Puls.

Während beim Bronchialasthma im Exspirationsacte laut pfeifende Athemgeräusche und reichliches Rasseln zu hören sind, fehlen diese abnormen Athemgeräusche beim A. cardiale, ausser in jenen Fällen, wo sich Lungenödem entwickelte. Berücksichtigt man, dass das cardiale Asthma Klappenfehlern, Arteriosclerose, Fettherz, Myocarditis seinen Ursprung verdankt, so wird es klar, dass eine Verwechslung desselben mit A. bronchiale nicht leicht möglich sein und die Differentialdiagnose dieser beiden Asthmaarten nicht schwer halten wird.

Biach.

Asthma cardiale. Mit diesem Namen bezeichnet man Anfälle von Dyspnoe, die nicht auf einen Krampf der Bronchialmuskeln, des Zwerchfelles oder der Glottis zu beziehen sind, sondern nur durch eine veränderte Action des Herzens entstehen.

Das eigentliche ursächliche Moment für die Entstehung des A. c., insoweit dasselbe im Herzen zu suchen ist, besteht, wie neue, von meinem Laboratorium ausgehende Untersuchungen aus den letzten Jahren zur Evidenz lehren, in einer mit Bezug auf die Arbeit des rechten Ventrikels relativ verminderten Arbeit des linken. Die verminderte Arbeit des linken Ventrikels bedingt ihrerseits eine vermehrte Anhäufung von Blut in dem Reservoir, aus dem der linke Ventrikel das Blut schöpft, welches er in die Arterien befördert, d. i. im linken Vorhofe. Diese Stauung im linken Vorhofe ist wieder der directe Anlass für die unvoll-

kommene Entleerung des Blutes aus den Lungen, sie bedingt, dass die Lungengefässe, und zwar nicht blos die Lungenvenen, sondern auch die Alveolarcapillaren und die Lungenarterien unter stärkerem Drucke mit reichlicheren Blutmengen erfüllt werden.

Der gesteigerte Druck in den Alveolarcapillaren dehnt die Alveolen und mit ihnen die ganze Lunge, d. h. er führt zu jenem Zustande, den ich als Lungenschwellung bezeichnet habe, er macht aber zugleich die Alveolen weniger dehnbar, d. h. er erzeugt jenen Zustand, den ich Lungenstarrheit nenne.

Die Lungenschwellung und Lungenstarrheit beeinträchtigen die Athmungsfähigkeit der Lunge; letztere indem sie die Dehnbarkeit der Lunge vermindert, also bewirkt, dass bei gleicher Athmungskraft die Lunge weniger ausgedehnt wird, erstere indem sie die Menge der Residualluft, d. i. jenes Luftantheiles vermehrt, der nicht in Bewegung versetzt wird, also für die Ventilation des Blutes verloren geht. In den erwähnten, durch die Stauung des Blutes im linken Vorhofe hervorgerufenen Lungenzuständen, d. i. in der Lungenschwellung und Lungenstarrheit haben wir das eigentliche Respirationshinderniss, also die eigentliche Ursache für die plötzlich auftretende Dyspnoe zu erblicken, die das hervorstechendste und wichtigste Symptom des Anfalles von A. c. darstellt.

Diese von mir vertretene, auf das Thierexperiment und die klinische Beobachtung sich stützende Ansicht über die Rolle, welche der Ueberfüllung der Lungengefässe, vor Allem der Alveolarcapillaren, mit Blut als Ursache des cardialen Asthma und der cardialen Dyspnoe zuzuweisen ist, entfernt sich wesentlich von den bisher vorgetragenen Ansichten über die Natur und Entstehungsweise des cardialen Asthma und den Antheil, der hiebei der Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut zugeschrieben wurde. Denn über letztere Thatsache, das muss betont werden, besteht kein Zweifel.

Die stärkere Füllung der Alveolarcapillaren sollte, so lehrte Hope schon im Beginne dieses Jahrhunderts und so lehrte es auch Traube und nach ihm ausnahmslos alle Kliniker, die Alveolen verkleinern. In dieser Verkleinerung der Alveolen, also in der Beeinträchtigung der respiratorischen Innenfläche der Lunge und dem hiedurch gehemmten Gasaustausch, sah man die Hauptursache der Dyspnoe; ausserdem wurde auch der gehemmte respiratorische Gasaustausch auf die Verlangsamung des Blutstromes in der Lunge bezogen.

Dass der Blutstrom in den Lungen eine Verzögerung erfährt, wenn der Druck im linken Vorhofe ansteigt, lässt sich nun keinesfalls bezweifeln, aber es ist wenigstens bisher nicht sichergestellt, ob diese Verlangsamung des Lungenblutstromes an und für sich den Gasaustausch schädigt.

Von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung ist die Frage, welcher Art der Herzzustand ist, der zur Ausbildung des cardialen Asthma führt.

Im Allgemeinen ist dieselbe, wie schon früher erwähnt wurde, dahin zu beantworten, dass man sich vorstellen muss, der linke Ventrikel verliere seine Fähigkeit, die ihm von den Lungen her zuströmenden Blutmengen vollständig in den sogenannten grossen Kreislauf zu befördern. An der Hand des Thierexperimentes gelangt man zu der weiteren Vorstellung, dass dieser Herzzustand entstehen kann, wenn die Spannung des Blutes im linken Ventrikel in Folge einer Vermehrung des Widerstandes in der arteriellen Strombahn vermehrt wird, der linke Ventrikel überdehnt und insufficient wird. Eine derartig hervorgerufene Insufficienz bezeichne ich als eine secundäre. Diese secundäre Insufficienz des linken Ventrikels, über deren Zustandekommen das Thierexperiment sichere Aufschlüsse gibt, ist zweifellos die directe Ursache derjenigen cardialen Dyspnoe, die in Folge von körperlicher Ueberanstrengung entsteht, denn mit derselben geht, wie directe Beobachtungen am Menschen lehren, eine beträchtliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes einher. Ich habe übrigens auch nachgewiesen, dass diese cardiale Dyspnoe des

Menschen von Lungenschwellung begleitet wird, und ebenso verfüge ich über Beobachtungen am Menschen, die mit aller Sicherheit darthun, dass die cardiale Dyspnoe auf einer relativ ungenügenden Luftaufnahme beruht, die unzweifelhaft durch die mit der Lungenschwellung einhergehende Lungenstarrheit bedingt ist.

Es darf nun meiner Meinung nach ohneweiters angenommen werden, dass auch das A. c. sich unter Bedingungen entwickeln kann, die zu einer hohen Blutspannung in der Aorta und im linken Ventrikel und demgemäss zu einer secundären Insufficienz des letzteren führen.

Ein solcher Weise bedingtes Asthma benenne ich Prodromalasthma. Hier ist, wie ich wiederholen muss, der Herzzustand, der die Stauung des Blutes im linken Vorhofe bedingt, nur eine Folge der durch den hohen Blutdruck erzeugten Spannung des linken Ventrikels.

Die diagnostischen Kennzeichen eines Prodromalasthma müssen nach dieser Vorstellung bestehen in einer hochgradigen Steigerung des Blutdruckes, also vollem kräftigen Pulse, in einer gleichmässigen Vergrösserung des Herzens und in einer deutlich nachweisbaren Vergrösserung der Lunge, selbstverständlich in einer hochgradigen Dyspnoe.

Von einem eigentlichen Asthma soll man erst dann sprechen, wenn Anzeichen vorhanden sind, dass der Herzzustand, der demselben zu Grunde liegt, nicht secundär, d. i. durch die Blutdrucksteigerung, sondern primär, d. i. durch Bedingungen, die sich im Herzen selbst entwickeln, entstand. Mit anderen Worten, dem eigentlichen Asthma liegt, wie man annehmen darf, eine primäre Insufficienz des linken Ventrikels zu Grunde.

Eine solche primäre Insufficienz kann, wie das Thierexperiment lehrt, in zweifacher Weise zu Stande kommen. Entweder durch einen Herzkrampf oder durch eine Parese des Herzens.

Das Asthma, von welchem angenommen werden kann, dass es durch einen Herzkrampf entstehe, bezeichne ich als Asthma spasmodicum, das Asthma hingegen, welches man eher Grund hat, auf eine Herzparese zu beziehen, als Asthma paralyticum.

Den Herzkrampf beobachtet man im Thierversuch bei der Muscarinintoxication, die Herzparese bei der Erstickung durch Aussetzung der künstlichen Athmung. Es ist anzunehmen, dass auch das klinische Bild des A. c. durch Herzveränderungen hervorgerufen wird, die den im Thierversuche erzeugten analog sind. Doch lässt sich hier die Grenze zwischen diesen beiden Formen schwer bestimmen. Auch über die Entstehungsursache desselben lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, man muss sich hier vorläufig mit der allgemeinen Vorstellung begnügen, dass der Herzkrampf sowohl als die Herzparese, sowie Mischformen der beiden Zustände gewissermassen Labilitätszustände darstellen, in welche das Herz unter gewissen Bedingungen verfällt.

Die Natur der Bedingungen, welche das Auftreten dieser Labilitätszustände veranlassen, lässt sich ebenfalls vorläufig nicht bestimmt definiren. Es lässt sich nur vorstellen, dass die Musculatur des erkrankten Herzens durch gewisse Erregungen mechanischer, reflectorischer oder toxischer Natur einem Wechsel ihrer Elasticität unterliegt. Eine Vergrösserung der Elasticität kann dann zu Herzzuständen führen, die sich dem Herzkrampf nähern, während eine Verminderung derselben den Anlass zur Herzparese abgeben kann.

Diese beiden Herzzustände haben jedenfalls das Gemeinsame, dass wegen der relativ insufficienten Arbeit des linken Ventrikels der Druck im Arteriensysteme erniedrigt, in den Lungengefässen aber erhöht wird, sie unterscheiden sich aber von einander dadurch, dass bei der spasmodischen Form das Blut, welches dem Arteriensysteme entzogen wird, nur in den Lungengefässen sich anhäuft, während bei der paralytischen Form auch der paretische linke Ventrikel einen Theil dieser für die Füllung der Arterien verloren gehenden Blutmenge

beherbergt, so dass eine continuirliche Anhäufung von Blut nicht blos in den Lungengefässen, sondern auch im paretischen linken Ventrikel stattfindet.

Gemeinsam ferner ist beiden Formen, dass mit Vermehrung des Widerstandes in der Bahn der Lungengefässe und mit der stärkeren Füllung der letzteren auch die Ursache für eine Ausweitung des rechten Ventrikels gegeben ist, die man in der That in beiden Fällen im Thierexperimente findet.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, dass die physikalische Untersuchung, wenn sie nicht blos die Erscheinungen von Seiten der Lunge und des Herzens aufdecken, die den Anfall von A. c. begleiten, sondern auch die diagnostischen Momente feststellen soll, welche dafür sprechen, ob die eine oder die andere Form des A. c. vorliegt, nicht blos auf den percutorisch zu eruirenden Volumwechsel der Lunge, sondern auch auf die Volumverhältnisse der beiden Herzabschnitte, sowie auf die Arterienspannung Rücksicht nehmen muss.

Eine Volumvergrösserung des Herzens, die mehr die rechte Hälfte desselben betrifft, würde dafür sprechen, dass der dem Asthma zu Grunde liegende Herzzustand dem Herzkrampfe entspricht, oder einer Form von Parese der linken Ventrikel, bei welcher die diastolische Ausweitung desselben gehindert ist, bei der also mit der Parese eine Art von Schrumpfung einhergeht. Solche Herzzustände konnten namentlich dann sich ausbilden, wenn nach abgelaufenen myocarditischen Processen die Muskelsubstanz des Herzens zum Theile durch bindegewebige Substanz der Herzschwiele ersetzt ist.

Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen dem eben erwähnten Herzzustande, das ist der Parese mit gehemmter diastolischer Ausweitung des linken Ventrikels und dem Herzkrampfe, dürfte der Puls abgeben. Denn es ist wohl anzunehmen, dass die Spannung desselben in letzterem Falle höher sein dürfte, als in ersterem.

Eine niedrige Pulsspannung und eine gleichmässigere Volumvergrösserung des Herzens, das ist eine Vergrösserung beider Herzabschnitte, wird zur Diagnose eines A. paralyticum führen dürfen, das ist eines Herzzustandes, bei dem der linke Ventrikel nicht blos in seiner Contractionsfähigkeit eine Einbusse erlitten hat, sondern bei dem es auch zu einer Erschlaffung seiner Wand gekommen ist. Einen Anhaltspunkt für die Diagnose wird auch die Dyspnoe und das ihr zu Grunde liegende Verhalten des Lungenvolums bieten. Bei letzterer Form wird nämlich die Lungenschwellung sich nicht zu höheren Graden entwickeln, als bei der ersteren, weil ja bei Erschlaffung des linken Ventrikels das Abfliessen des Blutes aus dem linken Vorhofe weniger erschwert ist, als beim Herzkrampf und der Herzschrumpfung.

Ausser den Erscheinungen, die sich während des Anfalles von A. c. bemerkbar machen, hat man selbstverständlich bei der Diagnose darauf Rücksicht zu nehmen, ob eine allgemeine Herz- oder Gefässerkrankung vorliegt, ob also Arteriosclerose besteht, ob Herzfehler vorhanden sind, ob man ein Fettherz zu vermuthen hat etc.

Man muss endlich darauf bedacht sein, die unmittelbaren Ursachen für die Entstehung des Anfalles aufzudecken. Hiebei ist in erster Reihe an mechanische und reflectorische Ursachen, wie Auftreibung des Magens, der Gedärme, sowie an toxische, bedingt durch Autointoxication (Ptomaine), Blei, Nicotin, Alkohol etc. zu denken.

v. Basch.

Astigmatismus (στίγμα Punkt). Mit A. bezeichnen wir jenen Refractionszustand eines Auges, bei welchem die in's Auge einfallenden Strahlen so gebrochen werden, dass sie nicht in einem gemeinschaftlichen Brennpunkte sich vereinigen. Wir unterscheiden einen regulären und irregulären A.

Der ***reguläre*** A. hängt von der Cornea ab. Dieselbe besitzt in zwei auf einander senkrechten Meridianen eine verschiedene Krümmung, die Strahlen die in diesen Meridianen auffallen, werden also auch verschiedene Brennpunkte haben.

In Fig. 28 stellt *v v* den verticalen Meridian der Cornea dar, die in demselben gebrochenen Strahlen haben ihren Brennpunkt in *f*, die im horizontalen Meridian *h h* gebrochenen Strahlen ihren Vereinigungspunkt in *f'*. Die in den Nebenmeridianen gebrochenen Strahlen, welche, um die Uebersichtlichkeit der Figur nicht zu stören, ausgelassen sind, haben ihre Vereinigungspunkte zwischen *f* und *f*, in der Strecke *i*, welche die Brennstrecke genannt wird. Der Astigmatiker sieht daher einen Punkt

Fig. 28.

nicht als solchen, sondern in Zerstreuungskreisen. In Wirklichkeit hat das Bild jedoch nicht Kreisform, sondern nimmt verschiedene Form an, je nach der Stelle, an welcher die Netzhaut sich befindet und vom Strahlenkegel getroffen wird.

In Fig. 29 stellen *v v* den verticalen, stärkerbrechenden, *h h* den horizontalen, schwächer brechenden Meridian dar. Haben die die Hornhaut treffenden Strahlen vor ihrem Eintritt in's Auge einen kreisförmigen Durchschnitt *o*,

Fig. 29.

so werden sie, wenn wir uns die Netzhaut in *a b*, *a' b'* denken, da die im verticalen Meridian einfallenden Strahlen, wie die Abbildung zeigt, schon stärker zusammengebrochen sind, eine horizontale Ellipse (1) bilden. In *v m n* sind die durch den verticalen Meridian kommenden Strahlen bereits in einem Punkte *f* vereinigt, die des horizontalen noch von einander entfernt, es entsteht auf der Netzhaut eine horizontale Linie (2). In *e g e' g'* bilden die Strahlen auf der Netzhaut

einen Kreis (4), weil die Strahlen des verticalen Meridians ebenso weit divergiren, als die des horizontalen convergiren. In *ik i'k'* ist das Bild eine aufrechte Ellipse und in *loh*, wo die Strahlen des horizontalen Meridians sich bereits im Brennpunkte *fh* vereinigt haben, eine vertical stehende Linie. Das Zerstreuungsbild eines Punktes ist also nach der grösseren oder geringeren Entfernung von der Cornea eine liegende oder stehende Ellipse, eine horizontale oder verticale Linie.

Gewöhnlich hat der verticale Meridian die stärkste, der horizontale die schwächste Krümmung, doch gibt es sehr zahlreiche Ausnahmen hievon und müssen die Hauptmeridiane immer aufgesucht werden. Wie immer jedoch die Richtung derselben sein mag, sie stehen stets aufeinander senkrecht.

Wir unterscheiden 5 Formen des regulären A.

1. einfacher, 2. zusammengesetzter hypermetropischer A., 3. einfacher, 4. zusammengesetzter myopischer A. und 5. gemischter A.

Beim einfachen hypermetropischen A. ist in einem Meridian Emmetropie, in dem auf ihm senkrechten Hypermetropie. Beim zusammengesetzten hypermetropischen A. ist in beiden Meridianen Hypermetropie, aber verschiedenen Grades. Das Gleiche findet beim einfachen und zusammengesetzten myopischen A. statt, mit dem Unterschiede, dass eben die Refraction myopisch ist. Beim gemischten A. ist der eine Meridian myopisch, der andere hypermetropisch.

Der reguläre A. ist angeboren, man merkt oft schon deutlich bei einfacher Inspection die ungleichen Krümmungsverhältnisse der Hornhaut, die bei hohem Grade von A. nicht selten von Unregelmässigkeiten in der Gesichtsbildung begleitet sind, oder erworben, und zwar tritt er hier nach Staaroperationen, nach Iridectomien etc. auf. Seltener ist der A. durch Schrägstellung der Linse bedingt.

Der ***irreguläre*** A. besteht darin, dass die durch einen und denselben Meridian kommenden Strahlen nicht in einem gemeinschaftlichen Brennpunkte vereinigt werden. Ein gewisser Grad irregulären A. ist physiologisch und durch den Bau der Linse bedingt. Daher das Sehen eines Sternes mit strahligen Ausläufern. Bei beginnender Cataract wird der irreguläre A. noch störender, aber am meisten beeinträchtigt wird die Sehschärfe durch den unregelmässigen A. bei pathologischen Processen der Hornhaut, als Facetten, Abflachungen und Ectasien der Hornhaut und Trübungen derselben.

Leute, die nur einen geringen Grad von A. haben, werden sich oft desselben nicht bewusst, aber bei höheren Graden ist das Sehvermögen mangelhaft und treten gewisse Eigenthümlichkeiten auf, so dass gerade Linien bald deutlich, bald undeutlich erscheinen, je nach der Richtung, die sie einnehmen, dass Kreise als Ellipsen angesehen werden, dass die Patienten bei Prüfung ihrer Sehschärfe den Kopf oft nach einer Seite neigen und mit der Nase einen Theil der Strahlen abhalten, um kleinere Zerstreuungskreise auf der Netzhaut zu erreichen, oder dass sie den Kopf schief halten. Die Patienten bringen nicht selten asthenopische Beschwerden vor und klagen über Kopfschmerzen.

Wir ***prüfen*** auf A., respective diagnosticiren ihn nach den verschiedensten Methoden.

Die einfachste und für den Arzt praktischeste Methode ist die der Bestimmung mit Cylindergläsern. Wir prüfen an den SNELLEN'schen Tafeln die Sehschärfe und versuchen, ob sphärische Gläser verbessern. Corrigiren dieselben nicht vollständig, so geben wir das schwächste Glas, mit welchem das Maximum der Sehschärfe erreicht worden, in's Brillengestelle und bringen dieses vor das Auge. Nun nehmen wir ein schwaches cylindrisches Glas, concav oder convex, je nach der Refraction des Individuums, und drehen es vor dem Auge herum. Bei einer gewissen Drehung wird angegeben, dass besser gesehen wird, wir kennen damit einen Hauptmeridian des Auges und zugleich die Lage der Achse, in welcher die Cylindergläser gehalten werden müssen. Wir halten dann immer stärkere Nummern vor und wählen das stärkste Convex-, respective das schwächste Concavglas, mit dem die beste Sehschärfe erreicht wird. Brachten sphärische Gläser keine Verbesserung

und wurde diese nur durch Cylindergläser erreicht, so besteht einfacher A.; wurde bei der Untersuchung mit sphärischen Gläsern, sowohl mit Convex- als mit Concavgläsern besser gesehen, dann besteht gemischter A. und wir prüfen ihn, indem wir vorerst Convexcylindergläser und dann in auf der früheren senkrechten Richtung Concavcylindergläser vorhalten.

Die Differenz der Brechung der beiden Hauptmeridiane gibt den Grad des A. an. In einem Meridiane bestände E, im anderen H 3 D, so ist der Grad des A. = 3·0. Im verticalen Meridiane ist H 1 D, im horizontalen H 3 D, so besteht A. 3·0—1·0 = 2·0. Ist der horizontale Meridian hyperopisch 2·0, der verticale myopisch 2·0, dann ist A. = 2·0 + 2·0 = 4·0.

Eine zweite Methode der Bestimmung des A. beruht auf der Eigenschaft der Augen, gerade Linien nicht in allen Richtungen gleich deutlich zu sehen.

Fig. 30.

Wir lassen den Patienten in einer Entfernung von 6 Metern auf eine der Fig. 30 ähnliche Tafel, die ein Zifferblatt darstellt, sehen, indem wir ein Auge verdecken. Sieht er die verticalen Linien, die von XII zu VI verlaufen, deutlich, so werden die anderen weniger distinct erscheinen, und am undeutlichsten werden die horizontalen Linien von III zu IX sein. Halten wir vor das Auge ein schwaches Convexglas und werden jetzt die Linien von XII zu VI verschwommen, so erfahren wir daraus, dass der horizontale Meridian emmetropisch ist; lassen wir nun die horizontalen Linien fixiren und wechseln so lange die Gläser, bis diese deutlich gesehen werden, so zeigt das betreffende Glas den Grad der Refraction des verticalen Meridians an. Anstatt des Zifferblattes kann man auch eine halbe Sternfigur (Fig. 31) zur Bestimmung des A. und der Hauptmeridiane nehmen. Auch die Becker'schen Tafeln sind zur Prüfung sehr geeignet.

Fig. 31.

Sie enthalten Gruppen von mehreren schwarzen Linien in den verschiedensten Richtungen auf weissem Grunde.

Ebenso können auch Buchstaben, welche aus einzelnen Linien zusammengesetzt sind, benützt werden. Folgende mögen als Beispiel dargestellt werden:

Fig. 32.

S F O N

Auch mit der stenopäischen Spalte kann der A. bestimmt werden. Wir bestimmen zuerst mittelst der Liniensysteme die beiden Hauptmeridiane, legen die stenopäische Spalte in der Richtung eines Meridianes vor das Auge und bestimmen in diesem durch Vorsetzen von sphärischen Gläsern die Refraction und hierauf in dem darauf senkrechten Meridiane. Desgleichen kann auch die STOCKES'sche Linse benützt werden, sie hat aber in der Praxis manche Fehler und ist daher wenig oder gar nicht mehr in Gebrauch.

Die bis jetzt erwähnten Methoden waren durchwegs subjective Methoden; wir können aber auch den A. in objectiver Weise bestimmen. Dies geschieht durch die directe Messung der Krümmung der Hauptmeridiane mittelst der Ophthalmometer von HELMHOLTZ und JAVAL-SCHIÖTZ, die aber hier nicht beschrieben werden sollen, da die Hantirung derselben für den praktischen Arzt aus den verschiedensten Gründen nicht leicht möglich ist.

Sehr leicht zu finden ist der Cornealastigmatismus mittelst des Keratoskops von PLACIDO oder von WECKER und MASSELON.

Das Keratoskop von PLACIDO Fig. 33 besteht aus einer central durchbohrten weissen Scheibe, auf welcher eine Anzahl concentrisch verlaufender schwarzer Ringe gemalt sind. Der Kranke ist mit dem Rücken gegen das Fenster gewendet und der Arzt betrachtet durch die angebrachte Oeffnung das Spiegelbild der Ringe auf der Cornea. Sind wieder Kreise abgebildet, dann ist die Cornea regelmässig

Fig. 33.

Fig. 34.

gekrümmt, sind Ellipsen abgebildet, dann besteht regulärer A., sind die Ringe als unregelmässige, verzerrte, krumme Linien abgebildet, dann ist irregulärer A. vorhanden. Beim WECKER'schen Instrument (Fig. 34) wird bei A. das Quadrat als Oblong abgebildet.

Die wichtigste objective Bestimmung des A. geschieht mit dem Augenspiegel (s. „Ophthalmoskopie"). Im umgekehrten Bilde erscheint die Papille oval und ändert ihre Gestalt, wenn die Linse vom Auge abgerückt wird, als auch wenn sie genähert wird. Im aufrechten Bilde erscheinen die Gefässe in den beiden

Hauptmeridianen nicht gleich deutlich, und bestimmen wir den Grad des A. durch Einstellung von Gläsern in unserem Ophthalmoskop. Auch die SCHMIDT-RIMPLER'sche Methode, sowie die Retinoskopie und diese ganz besonders, können zur Ausfindung der Hauptmeridiane und Bestimmung der Refraction in denselben benützt werden. Das Nähere hierüber in den betreffenden Capiteln. Königstein.

Asystolie, ein von BEAU herstammender Ausdruck, der ungefähr dasselbe bedeutet, wie Herzinsufficienz, Herzschwäche (s. d.). v. Basch.

Ataxie (τάξις, Ordnung). Unter A. versteht man das Unvermögen, die Bewegungen zu coordiniren. Den Typus der A. bilden die Bewegungen des kleinen Kindes mit seinem unsicheren Greifen und seinem „watschelnden" Gange.

Gröbere Störungen des harmonischen Zusammenwirkens sind unschwer zu erkennen. Fasst ein derart Kranker nach einem vorgehaltenen Gegenstande, so macht er zuerst eine Unmasse unzweckmässiger Bewegungen, die Hand fährt in unnützer Weise hin und her, bis sie in plötzlichem Stosse ungestüm das Ding ergreift. Man hat den Eindruck, dass einzelne Muskeln zu wenig angespannt werden, während andere in übermässige Thätigkeit gerathen. Die motorische Kraft ist meist ganz unverändert erhalten.

Wir sehen unter physiologischen Verhältnissen ebenfalls eine Art von Incoordination, wenn Jemand eine ihm bisher unbekannte Bewegungsform (Turnen, Clavierspielen oder ähnliche Leistungen), die eine bestimmte Art der Muskelleistung verlangt, einzuüben sucht. Immer innervirt man Anfangs eine Anzahl Muskeln, deren Gebrauch im Momente nicht nöthig wäre, während die gerade erforderlichen oft nicht genügend in Thätigkeit treten.

Wie gesagt, gröbere Erscheinungsformen bedürfen kaum einer längeren Untersuchung. Will man sich über etwa bestehende A. an den oberen Extremitäten informiren, so lasse man den Kranken nach vorgehaltenen Gegenständen greifen, man wird dann bald das zickzackförmige Hin- und Herfahren wahrnehmen. Man gebe ihm ein Glas Wasser und fordere ihn auf, dasselbe auszutrinken. Er wird es unter starkem Schwanken zum Munde führen, oft, indem er einen Theil der Flüssigkeit vergiesst. Man trage ihm auf, von einiger Entfernung aus die Spitzen der Zeigefinger aneinander zu bringen: es gelingt dies erst nach mannigfachen vergeblichen Versuchen.

Um feinere Störungen der Coordination zu beurtheilen, muss man complicirtere Dinge ausführen lassen. Ein Kranker, der noch sichere Greifbewegungen macht, zeigt oft schon eine gänzlich veränderte unregelmässige Schrift; man merkt seine Ungeschicklichkeit z. B. beim Binden einer Masche, bei der Hantirung mit Werkzeugen, beim Spielen eines Musikinstrumentes.

Ganz charakteristisch ist in vorgeschrittenen Fällen der atactische Gang. Die Patienten bewegen die Beine schleudernd, sie werfen sie förmlich von sich weg, um sie dann, ungeschickt stampfend, schwerfällig auf den Fussboden auffallen zu lassen.

Bei dem Versuche, gerade aufrecht zu stehen, gerathen sie in bedeutendes Schwanken, fallen leicht um. Sind geringere Grade zu prüfen, so empfiehlt es sich, den Patienten aufzutragen, die Füsse eng nebeneinander zu stellen. Es tritt dann das Schwanken viel leichter als bei breitbeinigem Stande auf. Liegen die Kranken im Bette, so lasse man sie das Bein heben: es geräth gewöhnlich in unruhige Bewegungen. Oder man lasse sie mit dem Fusse in der Luft einen Kreis beschreiben: es entsteht dann ein unregelmässiges Hin- und Herfahren. Bei vorgeschrittenen Graden von A. beobachtet man alle diese Bewegungsstörungen bei offenen Augen; bei geringeren Graden tritt die Erscheinung erst deutlich zu Tage, wenn die Kranken die Augen schliessen. Offenbar verlieren sie dadurch die Controle durch den Sehapparat, welche ihnen früher die geringen Grade von A. überwinden half.

Ausser an den Extremitäten bemerkt man hie und da A. an der Hals- und Nackenmusculatur; hieher gehören vielleicht auch eigenthümlich uncoordinirte Augenbewegungen („atactischer Nystagmus") und die Unsicherheit in der Bewegung der Zunge.

Für gewöhnlich ist A. ein leicht erkennbares Symptom. Von choreatischen Bewegungen unterscheidet es sich dadurch, dass erstere auch auftreten, ohne dass die Patienten einen Bewegungsversuch machen. Von dem Intentionszittern (s. d.) ist unser Symptom durch den Mangel an Rhythmus, welch letzterer ja dem Tremor eigen ist, zu trennen. Doch gibt es thatsächlich vereinzelte Fälle, wo die Unterscheidung ziemlich schwer ist.

Neben der A. beobachtet man nicht selten auch Störungen der Lagevorstellungen der Glieder und Herabsetzung der Sensibilität. Soll ja doch nach der Ansicht gewichtiger Autoritäten spinale A. nur bei Beeinträchtigung der Sensibilität zu Stande kommen. Wenn auch, wie erwähnt, sehr häufig bei A. die motorische Kraft der Gliedmassen ganz intact sein kann und oft thatsächlich intact ist, so kann natürlich neben diesem Symptom auch Parese constatirt werden.

A. kann nun sowohl im centralen, als auch im peripheren Nervensystem ausgelöst werden; man spricht dann von einer cerebralen oder einer spinalen oder einer peripheren A.

Im Gehirn kann jeder Process, der überhaupt zur Zerstörung von Nervenmassen führt, A. herbeiführen, insoferne er nur eine jener Localitäten ergreift, die erfahrungsgemäss im Zusammenhang mit jenem Symptome stehen (Erweichungen, Embolien, Tumoren etc.).

Im Rückenmark ist es vornehmlich die Tabes, welche zur A. führt. Die Krankheit wird ja auch von den Franzosen wegen dieses hervorragendsten Symptomes A. locomotrice genannt; sie ist ferner regelmässig bei der hereditären Tabes (FRIEDREICH'S Krankheit). Sie kann aber auch bei den verschiedensten anderen Krankheiten des Rückenmarkes (Syringomyelie, diffuse Myelitis, multiple Sclerose etc.) beobachtet werden.

Die periphere A. ist nicht selten eine Theilerscheinung der Polyneuritis.

Coordinationsstörung, namentlich im Gange, ist noch bei der MÉNIÈRE'schen Krankheit zu beobachten, sowie auch bei der acuten Alkoholvergiftung.

Auch bei functionellen Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurosen) ist nicht selten ein gewisser Grad von A. zu constatiren; namentlich ist das ROMBERG'sche Phänomen kein seltener Befund bei diesen Zuständen. Doch scheinen die höheren Grade unter solchen Verhältnissen nicht gerade häufig vorzukommen.

Im Gehirn wurde A. bei Stirnhirntumoren (BRUNS), bei Erkrankung der Centralwindungen (KAHLER und PICK), des Scheitellappens, der vorderen Vierhügel (NOTHNAGEL), des Sehhügels, des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata (OLIVE-GOLDSCHEIDER) beobachtet.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der cerebralen A. ist hervorzuheben, dass Kleinhirn- und Vierhügelataxie nie von motorischen Paralysen gefolgt ist, wohl kann dies aber bei Herden im Pons, in der Medulla und im Cortex der Fall sein (NOTHNAGEL). Die Sensibilität kann bei cerebralen Herden vollkommen intact sein. Was die Localisation der spinalen A. betrifft, so leitet der Umstand, dass unser Symptom hauptsächlich bei der Tabes vorkommt, naturgemäss darauf hin, dass wir dieselbe in den Hintersträngen zu suchen haben. Umgekehrt schliesst man auch bei vorhandener A. und wenn ein spinales Leiden, das nicht gerade Tabes ist (z. B. multiple Sclerose), vermuthet wird, auf Läsion der Hinterstränge. Doch ist der Schluss mit Rücksicht darauf, dass auch periphere Nervenerkrankungen die A. vermitteln können, nur mit Vorsicht zu machen (MÖBIUS).

Bezüglich der Erklärung dieser Erscheinungen bei Rückenmarkserkrankungen sind zwei Theorien aufgestellt worden.

Beide stellen sich auf den Standpunkt, dass das Rückenmark keine Coordinationscentren enthält, sondern dass spinale A. nur Leitungsataxien sein können. Es soll sich nach ERB und Anderen um eine Störung jener motorischen Bahnen handeln, welche die Impulse von den Coordinationscentren zu den motorischen Wurzeln hinbringen. Diese Bahnen sind wahrscheinlich getrennt von den einfachen motorischen Leitungsbahnen, welche die directe Verbindung zwischen den Willenscentren und den Muskeln vermitteln; sie stellen eine Art Nebenleitung dar.

Nach der anderen, besonders von LEYDEN und GOLDSCHEIDER vertheidigten und vielfach acceptirten Meinung hängt jedoch die Coordinationsstörung nur von der sensiblen ab.

Die dritte erwähnte Form der A. ist die bei Erkrankung der peripheren Nerven.

Es wurde nämlich bisweilen bei Potatoren eine langsam sich entwickelnde A. beobachtet, deren Ursache von DÉJERINE u. A. in den peripheren Nerven gefunden wurde. Aber auch bei anderen Vergiftungen zeigen sich ähnliche Zustände, so beim Diabetes (PRYCE, CHARCOT), bei der Arsenintoxication (SEELIGMÜLLER, DANA, KOVACS, PÁL) und bei Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Blattern, Diphtheritis etc.). Der nach diesen letztgenannten Krankheiten, aber auch anderweitig, öfters auch sehr acut auftretende Symptomencomplex ist von LEYDEN als acute A. beschrieben worden. Das anatomische Substrat ist bei der (meist günstig verlaufenden) Form, die mit Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten einhergeht (Schmerz, Hyperästhesie, Kriebeln, Taubheit, Anästhesie), der aber meist die Sprachstörung fehlt, eine Polyneuritis. Ausser den toxischen und infectiösen Formen der peripheren A. gibt es nach LEYDEN noch eine spontane und eine rheumatische.

Dieser peripheren Form der acuten A. stellt LEYDEN die centrale gegenüber. Die Hauptsymptome sind nach WESTPHAL und LEYDEN nebst der acuten A. die eigenthümlich erschwerte scandirende Sprache und die nicht selten auftretende Intelligenzstörung. Der Verlauf ist in einigen Fällen günstig, in mehreren Wochen zur Heilung führend, in anderen Fällen chronisch, in ein unheilbares Stadium übergehend. Sie entsteht bald spontan, bald durch Trauma, bald durch acute Infectionskrankheiten. Den Sitz der anatomischen Läsion vermuthet LEYDEN im Mittelhirn, speciell in der Region des Pons. v. Frankl-Hochwart.

Atelectase (ἀτελής, unvollständig, und ἔκτασις, Erweiterung). Unter A. versteht man den Fötalzustand des Lungengewebes: die Lungenalveolen verbleiben nach der Geburt des Kindes collabirt und luftleer. Man unterscheidet eine angeborene und eine erworbene Form der A. Die angeborene A. steht im innigen Zusammenhange mit der Asphyxie (s. d.) und ist bedingt entweder durch Insufficienz der respiratorischen Kräfte, oder durch in Folge vorzeitiger Athembewegungen entstandene Anfüllung der Luftwege mit Fruchtwasser, Schleim, Meconium, — in beiden Fällen dringt keine Luft in die Lungenalveolen, und das Lungengewebe bleibt collabirt. Die angeborene A. wird vorzugsweise bei lebensschwachen und unreifen Früchten beobachtet und bildet eines der wichtigsten Attribute der letzteren. — Die erworbene A. kann in jedem Lebensalter acquirirt werden. Ihre Hauptursachen sind Catarrhe der Luftwege einerseits, Insufficienz der Athemmuskeln andererseits; dieselben führen in Folge des Unvermögens, das angesammelte Secret durch kräftige Hustenstösse herauszubefördern und tiefe Inspirationen auszulösen, zur Resorption der Luft in den abgesperrten Alveolen und zum Collaps des Gewebes. Prädisponirend zur Entstehung der erworbenen A. wirken Rachitis des Thorax, Verkrümmungen der Wirbelsäule, herabgekommener Ernährungszustand (z. B. chronische Darmcatarrhe mit gleichzeitigem Bronchialcatarrh bei Säuglingen), weiterhin vorangegangene Krankheiten, namentlich Masern, Keuchhusten, Typhus, Croup, mit andauernder

Rückenlage bei denselben, endlich Compression des Lungengewebes durch pleuritisches Exsudat.

Die ***Symptomatologie*** verhält sich wie folgt:

Kinder mit angeborener A. werden häufig asphyctisch geboren. Sie sehen blass, cyanotisch oder icterisch aus, ihre Haut ist kühl, die Wärmebildung mangelhaft; sie saugen schlecht oder gar nicht, haben eine schwache, wimmernde Stimme, athmen flach und frequent; an gewissen Theilen des Thorax finden sich luftleere Stellen mit besonderen physikalischen Merkmalen (vergl. unten).

Die erworbene A. entwickelt sich langsam im Laufe der oben angeführten Krankheiten. Neben den Erscheinungen des begleitenden Catarrhes gibt sie sich durch die nachfolgenden klinischen Merkmale zu erkennen:

a) Durch die Art der Respiration: beschleunigte, oberflächliche und erschwerte Athmung mit dem Charakter der inspiratorischen Dyspnoe (i. e. leichte Exspiration, erschwerte Inspiration), die bedingt ist durch den starken, elastischen Zug seitens der lufthältigen, stärker ausgedehnten Lungenabschnitte auf die Brustwand und häufig begleitet wird von inspiratorischen Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der letzteren, vorzugsweise an den Zwerchfellansätzen (peripneumonische Furche; s. d.).

b) Durch die physikalischen Erscheinungen: schwach gedämpfter (leise Percussion!), zugleich etwas, mitunter vorwiegend tympanitischer, nur ausnahmsweise stark gedämpfter Percussionsschall, der regelmässig an den hinteren Abschnitten der Unterlappen beginnt, vertical in Streifenform aufsteigt und dessen Umfang und Intensität, je nach der vorwiegenden Lage des Kranken, sich ändern, auch plötzlich verschwinden kann, wenn bei tiefen Inspirationsbewegungen wieder Luft in die collabirten Partien eintritt; desgleichen abgeschwächtes Vesiculärathmen und schwache Stimmvibrationen mit einzelnen hellen, in der Umgebung der Verdichtung zuweilen knisternden Geräuschen (namentlich dann, wenn bei tiefer Inspiration Luft in die collabirten Theile eindringt) und nur ausnahmsweise, wenn die oberflächlichen atelectatischen Plaques nach Breite und Tiefe zunehmen, oder einen wirklich lobären Umfang erreichen (GERHARDT), deutliches Bronchialathmen mit hellen Consonanzerscheinungen.

c) Durch die mangelhafte Wärmebildung und die Störungen der Circulation, namentlich im kleinen Kreislauf, die in der Kühle der Haut, der Cyanose, dem kleinen, schwachen, frequenten Pulse zum Ausdruck kommen.

d) Endlich durch den fieberlosen Verlauf, die chronische Entwickelung und Rückbildung. Ein von Fieber unterbrochener Verlauf der A. macht die Annahme wahrscheinlich, dass sich innerhalb der atelectatischen Partien bronchopneumonische Herde entwickeln.

Bei der ***Differentialdiagnose*** kommen in Betracht: croupöse Pneumonie, Pleuritis, Bronchopneumonie, tuberculös-käsige Infiltrationen. Es sind diesen gegenüber nachfolgende Unterscheidungsmerkmale festzuhalten:

a) In Bezug auf die croupöse Pneumonie: der fieberhafte, scharf einsetzende und kritisch abschliessende, meist sehr kurze Verlauf der Pneumonie gegenüber dem trägen, protrahirten Charakter der nach entkräftenden Krankheiten mit Catarrh und Muskelschwäche sich fieberlos und allmälig entwickelnden A., weiterhin der kurz unterdrückte, schmerzhaft abgebrochene Charakter der pneumonischen Respiration gegenüber der flachen, inspiratorisch erschwerten Athmung bei A., vor Allem aber die mangelhafte Ausbildung der physikalischen Symptome bei der A., ihr regelmässiger Sitz in den Unterlappen, der Einfluss der veränderten Körperlage auf Umfang und Sitz der atelectatischen Verdichtung, das Fehlen des initialen Knisterrasselns, der intensiven Dämpfungs- und Consonanzerscheinungen.

b) In Bezug auf die Pleuritis: zunächst Art und Form der Dämpfung, die bei einem beginnenden pleuritischen Exsudate alsbald intensiv wird und einen

annähernd horizontalen, von der Wirbelsäule gegen die Axillarlinie zu sich verschmälernden Streifen darstellt, gegenüber der vertical in Streifenform aufsteigenden Dämpfungsfigur bei A., weiterhin das Verstreichen und die Verflachung der Intercostalräume bei Pleuritis, sowie das Verhalten der entsprechenden Thoraxhälfte während der Athmung (Zurückbleiben), gegenüber der die inspiratorische Dyspnoe begleitenden compensatorischen Einziehung der Zwerchfellansätze bei A., endlich das verschiedene Verhalten der acustischen Zeichen bei beiden Krankheiten, namentlich das Fehlen des pleuritischen Reibegeräusches und die Abschwächung der übrigen Athmungsgeräusche bei der A.

c) Die Unterscheidung von bronchopneumonischen und tuberculös-käsigen Infiltrationen vergl. in den betreffenden Capiteln.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass kleine Atelectasen, deren Ausdehnung 3 Cm. in der Breite und 2—3 Cm. in der Dicke nicht erreicht, der Percussion und der directen Diagnose nicht zugänglich sind; sie können nur indirect erschlossen werden aus den übrigen Verhältnissen: den vorangegangenen Krankheiten, der oberflächlichen Respiration und den oben angeführten Störungen der Circulation und Wärmebildung.

Unger.

Athemnoth, s. Dyspnoe.

Atherom (ἀθήρα, Brei), ***Balggeschwulst.*** A. sind cystische, mit breiigem Inhalte versehene Geschwülste, gewöhnlich an der Oberfläche des Körpers in der Haut, vornehmlich der behaarten Kopfschwarte und dem Scrotum vorkommend; sie stehen genetisch mit den Haarbälgen in Zusammenhang und verdanken der Verstopfung von Follikelmündungen ihre Entstehung. Die A. sind erbsen- bis hühnereigrosse kugelige, fluctuirende Geschwülstchen, die sehr langsam wachsen, stets scharf begrenzt bleiben und eine gewisse Beweglichkeit im Gewebe der Haut beibehalten. Sie sind fluctuirend, doch nie compressibel oder pulsirend. Die den Knochen, namentlich dem Stirnbein, Margo supraorbitalis aufsitzenden Atherome können nach langem Bestehen eine Usur des Knochens und eine reactive, ossificirende Ostitis an ihrem Umfange hervorrufen, wodurch sie Aehnlichkeit mit Cephalocelen erlangen können. Der Mangel an Compressibilität und Pulsation, sowie der Umstand, dass sie nicht angeboren sind, sichern die genaue Unterscheidung dieser. Das letztere Moment lässt auch A. leicht von den Dermoiden unterscheiden, die am Kopfe und im Genicke vorkommen und ihren äusseren Eigenschaften nach leicht mit dem A. verwechselt werden können.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass die A. multipel in grosser Zahl an der Kopfschwarte und am Scrotum beobachtet werden. Die Haut über diesen ist bei erheblicherer Grösse der Atheromgeschwulst glänzend und oft bis papierdünn. Die A. sind durchaus benigne; eine Veränderung, die namentlich oft an jenen des Gesichtes beobachtet wird, ist die Entzündung und Vereiterung des Atherominhaltes. Die Haut über dem A. ist stark geröthet, verdickt und ödematös. Wird nicht früher eingegriffen, so erfolgt spontaner Aufbruch.

Bei kleinen, umschriebenen Abscessen des Gesichtes oder anderen Prädilectionsstellen des A. soll man stets an vereiterte A. denken. Die Anamnese gibt in derartigen Fällen die gewünschte Aufklärung.

O. Zuckerkandl.

Atheromatose, s. Arteriosclerose.

Athetose (ἄθετος, ohne feste Stellung). Mit dem Namen A. belegte HAMMOND im Jahre 1871 eine eigene Art von Krämpfen, die sich durch meist langsame, unwillkürliche Bewegung der Finger und Zehen charakterisirt — Bewegungen, die durch die Willkür nicht gehemmt werden können. Eigenthümlich ist es, dass die Bewegung oft den Eindruck des Gewollten, Intendirten macht. Man zog die verschiedensten Vergleiche heran, um die Bewegung zu charakterisiren; man verglich sie mit der Bewegung des Pendels, des Clavier- oder Harfenspielers, mit den Zuckungen eines ausgerissenen Spinnenbeines, mit dem Greifen eines Molluskenfühlers etc.

Die Erscheinung kann unilateral und bilateral sein; sie ist zumeist an Händen und Füssen zu constatiren, ergreift bisweilen auch die Extremitäten in toto, in seltenen Fällen die Muskeln des Stammes, des Gesichtes oder des Nackens.

Bei einzelnen — doch nicht bei allen Kranken — tritt während des Schlafes kein Nachlass der Symptome auf. Eine weitere Besonderheit ist das Auftreten von Contracturen, deren Eigenthümlichkeit, wie GREIDENBERG gegenüber den hemiplegischen betont, darin besteht, „dass sie unbeständig sind und dass sie in der Weise auftreten, dass der Arm oder öfter die Hand nach einer Reihe unwillkürlicher Bewegungen erstarrt und in einer besonderen Stellung fixirt wird, um nach einiger Zeit wiederum die früheren unwillkürlichen Bewegungen aufzuweisen. In anderen Fällen fehlen die Contracturen, so lange der Kranke keine Bewegungen ausführt; thut er aber solches, so treten die Contracturen in den Fingern auf und verhindern damit die Ausführung der gewollten Bewegung. Mit der A. verbindet sich motorische Schwäche.

Differentialdiagnostisch kommt nur eigentlich die Hemichorea in Betracht. Thatsächlich halten eine Reihe von Autoren diese Affectionen für nicht scharf trennbar (CHARCOT, FREUD und RIE). GREIDENBERG hat in einer Tabelle, die hier folgt, eine Differentialdiagnose versucht.

Hemichorea.	Athetose.
Hemichorea. Befällt gewöhnlich ganze Extremitäten und auch Gesicht, Rumpf, im Allgemeinen die ganze gelähmte Körperhälfte.	Athetose. In der allergrössten Anzahl der Fälle localisirt sie sich ausschliesslich in den Extremitäten und dann fast immer an den peripherischen Theilen derselben, Fingern und Zehen.
Bewegungen unregelmässig, ungeordnet, hastig und zwecklos, entgehen einer synthetischen Beschreibung.	Bewegungen ruhig, einförmig, gleichmässig, rhythmisch, zuweilen associirt und wie vorbedacht (Greifbewegungen).
Gewollte Bewegungen verstärken die Bewegungen (Coordinationsstörungen). Willensimpulse zum Aufhalten der Bewegungen verstärken nur diese.	Energischer Willensimpuls hält auf kurze Zeit mehr oder weniger die Bewegungen auf, ebenso wirkt Fixiren oder rasches Ablenken der Aufmerksamkeit des Kranken.
Im Schlafe hören die Bewegungen ganz auf, die Extremitäten bleiben ruhig.	Der Schlaf bleibt in einer Anzahl von Fällen ohne Wirkung auf die Bewegungen, in anderen Fällen mässigt er sie, wobei zuweilen zeitweilige Contracturen auftreten.
Spastische Contracturen kommen nie vor. Deformationen der befallenen Glieder werden nie beobachtet.	Die spastische, der Extremität eine besondere Stellung gebende Contractur ist ein Hauptsymptom.
	Atrophie ist oft, Hypertrophie an den befallenen Gliedern selten zu sehen.

Man unterscheidet mit OULMONT zweckmässig eine idiopathische und eine symptomatische A. Das Symptom der A., und zwar der unilateralen, findet sich im Verlaufe von Hemiplegien, besonders solcher, die im kindlichen Alter auftreten; sie wird daher unter die posthemiplegischen Symptome gerechnet. Sie kann sich mit allen Symptomen der Hemiplegie, mit motorischer Schwäche, mit dauernden Contracturen einzelner Gelenke, mit Anästhesien, mit sensiblen Reizerscheinungen vereinigt finden. In einzelnen Fällen wurde Hypertrophie der kranken Seite beobachtet. Doch kommt es viel häufiger zur Atrophie. Dass daneben noch alle möglichen anderen Cerebralsymptome vorkommen, ist selbstverständlich.

Als anatomisches Substrat wurde von KAHLER und PICK das compacte Pyramidenfaserbündel, das zwischen Thalamus opticus und dem hinteren Ende des Linsenkernes aufsteigt, angenommen.

Auch bei der sogenannten idiopathischen halbseitigen A. dürfte es sich um cerebrale Herde handeln, die nur so circumscript sind, dass sie nicht gleichzeitig Hemiplegien herbeiführen (Berger).

Zur idiopathischen A. wurden gewöhnlich auch viele Fälle der bilateralen gerechnet, die eine überaus seltene Affection ist. Bei ihr soll die Muskelschwäche nicht sehr ausgesprochen sein. Sie ist meist angeboren oder früh erworben, selten tritt sie im späteren Lebensalter auf. Sie verbindet sich oft mit Schwachsinn oder Idiotismus.

Man schreibt den meisten Fällen einen cerebralen Ursprung zu, doch wurde die doppelseitige A. zweimal bei Tabes (Rosenbach, Berger), einmal als Prodrom der spastischen Spinalparalyse (Koranyi) beobachtet.

v. Frankl-Hochwart.

Athmung, pathologische. Als pathologische A. (Athemnoth, Schwerathmigkeit) bezeichnen wir jede durch krankhafte Störungen bedingte Aenderung der normalen, unwillkürlichen Athmungsthätigkeit. Diese Aenderung kann sich beziehen auf die Frequenz, auf den Rhythmus, auf die Form und die Grösse der Athembewegungen.

Regulator der Athmung ist das Athmungscentrum im verlängerten Marke, welches in erster Linie unter dem Einfluss des dieses Organ durchströmenden Blutes steht. Unter pathologischen Verhältnissen wirken übermässige Sauerstoffarmuth und Kohlensäureanhäufung im Blute in erhöhtem Masse erregend auf das Athmungscentrum und steigern so die Athmungsthätigkeit. Als Ursache der Athemnoth kommen daher alle diejenigen Erkrankungen des Blutes, des Circulations- und Respirationsapparates in Betracht, welche Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberfüllung des Blutes im Gefolge haben. In zweiter Linie steht das Athmungscentrum unter dem Einfluss gewisser Theile des Nervensystems. Erkrankungen des Nervensystems bilden daher eine zweite Reihe von Ursachen der pathologischen A. Die speciellen Ursachen der Athemnoth finden bei den verschiedenen klinischen Erscheinungsformen pathologischer A., die wir im Folgenden beschreiben, ihre Erörterung.

A. Veränderungen der Athmungsgrösse.

Sie werden erkannt durch die Inspection, welche auf die Grösse der Bewegungen des Brustkorbes und der Bauchwand, sowie auf etwa sichtbar hervortretende Athmungsmuskeln zu achten hat, durch die Palpation, welche den Härtegrad der letzteren und durch Auflegen der Hand ebenfalls die Excursionsgrösse des Thorax bestimmt, durch die Percussion, welche die Grenzen und somit den Umfang der Lungen bei In- und Exspiration ermittelt, durch Mensuration des Brustumfanges mit dem Bandmaass oder Cyrtometer (Thoracometrie), endlich durch die Messung der Athmungsluft (Spirometrie) und des Druckes der letzteren (Pneumatometrie).

1. *Allgemeine Zunahme der Athmungsbewegungen.* Sie bildet den wesentlichsten Theil derjenigen Erscheinungen von Athemnoth, welche man unter der Bezeichnung Dyspnoe (s. d.) zusammenfasst. Die Excursionen des Brustkorbes und des Zwerchfelles (der Bauchwand) zeigen vermehrten Umfang, die Lungengrenzen verschieben sich stärker als gewöhnlich, die sogenannten auxiliären Athmungsmuskeln treten in Thätigkeit, dabei kann die Menge der ein- und ausgeathmeten Luft (im Mittel bei Erwachsenen 500 Ccm.) vermehrt, normal oder verringert sein.

Während bei der ruhigen physiologischen Inspiration vorwiegend das Zwerchfell (männlicher oder abdominaler Athmungstypus) oder vorwiegend die Intercostales int. und externi als Heber der jeweiligen nächst-unteren Rippen, sowie die Scaleni, als Heber der beiden obersten Rippen und durch Vermittlung der Zwischenrippenmuskeln als Heber und Erweiterer des ganzen Brustkorbes (weiblicher oder costaler Typus), in Thätigkeit treten, ziehen sich bei physiologisch oder

krankhaft forcirter A. die genannten Muskeln bis zu maximaler Verkürzung zusammen. Die — bei ruhiger A. des Mannes fast unthätigen — Scaleni zeigen alsdann eine deutlich fühlbare Verhärtung, während die — bei ruhiger A. des Weibes sehr geringe — Vorwölbung des Epigastrium einen höheren Grad annimmt, schliesslich jedoch einer scheinbaren Abflachung Platz macht, weil weiterhin bei maximaler Erweiterung des Brustkorbes die Rippenbögen stärker divergiren und die vom herabsteigenden Zwerchfell verdrängten Bauchorgane in der unteren Brustapertur mehr Raum finden und auch nach der Seite ausweichen. Mit zunehmender Dyspnoe betheiligen sich dann in nicht ganz regelmässiger Reihenfolge als auxiliäre Inspirationsmuskeln zunächst, mit ihren Rändern am Halse sichtbar hervortretend, die Sternocleidomastoidei, indem sie das Brust- und Schlüsselbein emporziehen; ferner vermögen der Pectoralis major und minor, sowie der M. subclavius bei hoch fixirten Schultern und Oberarmen als Heber der oberen Rippen zu dienen. An der Rückenwand treten der Serratus posticus super. als Heber der oberen, die Levatores costarum als Heber der unteren Rippen in Action, schliesslich auch der Serratus antic. major, indem er bei fixirtem Schulterblatt durch Heben und Abduction der 8—9 oberen Rippen den Brustkorb seitlich erweitert. Ferner sieht man in den höchsten Graden inspiratorischer Athemnoth die Wirbelsäule sich strecken, endlich auch zur grösstmöglichen Erleichterung der Luftpassage die Nasenflügel sich erweitern. Kehlkopf und Luftröhre steigen nach abwärts, bei laryngoskopischer Besichtigung bemerkt man (GERHARDT), dass der Kehldeckel (durch Herabtreten des Kehlkopfes und Streckbewegung der Zungenwurzel) gehoben wird und dass die Stimmbänder noch weiter als bei ruhiger A. auseinanderweichen.

Liegt der erschwerten Einathmung ein schwer überwindliches mechanisches Hinderniss (Stenose) zu Grunde, und kann nicht eine der forcirten Erweiterung des Brustkorbes entsprechende Luftmenge einstreichen, so ist die Folge Luftverdünnung im Brustraum. Diese gibt sich zu erkennen durch inspiratorische Einziehungen an allen nachgiebigen Theilen des Thorax, in den Zwischenrippenräumen, Schlüsselbeingruben, im Epigastrium. Besonders prägnant pflegt diese Erscheinung am nachgiebigen Brustkorbe der Kinder zu sein, dessen untere seitliche Flächen einsinken. Allseitige inspiratorische Einziehung ist pathognomonisch für Stenose der vom Rachen bis zur Bifurcation reichenden Luftwege. Gewöhnlich ist hier die A. verbunden mit pfeifenden Geräuschen, besonders bei der Inspiration (inspiratorischer Stridor).

Bei der verstärkten Exspiration treten zu den bei ruhiger A. thätigen passiven Kräften, nämlich der Elasticität der Lungen, der Schwere und Entspannung des Brustkorbes, Ausdehnung der bei der Inspiration durch das Zwerchfell comprimirten Bauchorgane, noch active Hilfskräfte hinzu. In erster Linie die Bauchmuskeln, unter denen der M. transversus abdominis als mächtigster Antagonist des Zwerchfelles (V. LUSCHKA) anzusehen ist, in zweiter Linie die Mm. serrati postici inferiores, sternocostales, quadrati lumborum, endlich die Beuger der Wirbelsäule.

Bei einigermassen hohen Graden von Athemnoth ist es den Kranken unmöglich, in horizontaler Lage zu verharren, sie müssen hoch liegen, setzen sich auf oder verlassen gar das Bett und stützen sich mit den Händen auf einen Gegenstand in der Nähe, um so mit den erhobenen Oberarmen und Schultern einen wirksamen Angriffspunkt für die Mm. pectorales bei der Einathmung zu gewinnen. Diesen höchsten Grad der Schwerathmigkeit bezeichnet man als Orthopnoe.

Liegt der Athemnoth ein mechanisches Hinderniss zu Grunde, welches bei der Einathmung wirksamer ist als bei der Ausathmung (s. unten), so kann rein inspiratorische Dyspnoe entstehen, im umgekehrten Falle rein exspiratorische Dyspnoe. Oder die A. ist in beiden Phasen gleich angestrengt — gemischte Dyspnoe. Letztere kommt regelmässig zur Beobachtung in den

Fällen, in welchen es sich nicht um Verengerung der oberen Luftwege handelt. Zu bemerken ist hier, dass die auxiliären Exspiratoren einer geringeren Kraftleistung fähig sind, als die inspiratorischen Hilfsmuskeln.

Wird trotz angestrengter A. das Sauerstoffbedürfniss nicht zur Genüge befriedigt, bleibt das Blut vielmehr mit Kohlensäure überladen, so äussert sich dies in Cyanose der Haut des Gesichtes, der Hände, der Füsse. Diese ist daher eine häufige Begleiterscheinung der Dyspnoe. Dazu gesellt sich in hohen Graden exspiratorischer Dyspnoe noch eine Anschwellung der Halsvenen als Folge des durch den gesteigerten intrathoracischen Druck gehemmten Abflusses des Venenblutes.

Der geschilderten allgemeinen Zunahme der Athmungsbewegungen begegnet man zunächst, wenn bei Unversehrtheit der Lungen und Bronchien der Gasaustausch zwischen Lungenluft und Blut aus irgend welchen Gründen gehindert ist. In Betracht kommen:

a) Ungeeignete Beschaffenheit der umgebenden Luft. Sauerstoffmangel derselben und Verminderung des Luftdruckes (bei Bergbesteigungen) erzeugt anhaltende Athemnoth, während bei Kohlensäureüberladung nach anfänglicher Dyspnoe bald insufficiente A. nachfolgt. Verunreinigung der Luft mit Rauch, Staub, giftigen Gasen kann ebenfalls vorübergehend Steigerung der A. hervorrufen.

b) Blutanomalien. Alle Blutkrankheiten, welche mit Verminderung der rothen Blutkörperchen oder des Hämoglobingehaltes einhergehen, also Anämie, Chlorose, Leukämie, müssen, da die innere A. an die rothen Blutzellen geknüpft ist, im eigentlichen Sinne des Wortes „Sauerstoffhunger" und somit gesteigerte A. hervorrufen. Am prägnantesten zeigt sich diese Erscheinung nach starken Blutverlusten, beziehungsweise bei der Verblutung. In ähnlicher Weise wirken vorübergehend Vergiftungen, bei welchen giftige Gase (Kohlenoxyd, Cyanwasserstoff) den Sauerstoff aus dem Hämoglobin verdrängen.

c) Störungen der Blutcirculation. Hieher gehören zunächst alle Erkrankungen des Herzens und Herzbeutels, welche eine Verlangsamung des kleinen Kreislaufes und somit ungenügende Oxydation und Decarbonisation des Blutes herbeiführen, also die zur Stauung im kleinen (und grossen) Kreislauf führenden Zustände von Herzinsufficienz, wie sie bei fettigen und schwieligen Entartungen des Herzmuskels, bei Pericarditis, Obsolescenz des Herzbeutels und bei allen nicht compensirten Klappenfehlern eintreten (cardiales Asthma, cardiale Dyspnoe). Bei gut compensirten Mitralfehlern tritt vorübergehende Dyspnoe schon nach geringen Anstrengungen auf.

Bei den ebenfalls hieher gehörigen Embolien der Lungenarterie oder ihrer Zweige tritt, wenn der verstopfte Gefässbezirk grossen Umfang besitzt, nach hochgradiger Athemnoth Asphyxie ein, kleinere Embolien wirken mehr durch die secundären Veränderungen in den Lungen. Embolien im Gebiete der Pulmonalis können ferner durch Eintritt von Luft in grössere Venen (bei Operationen) oder bei Transfusionen mit heterogenem Blut eintreten, indem die Blutkörperchen verkleben und Capillaren verstopfen. In anderen Fällen von Transfusion ist es der plötzlich gesteigerte Blutdruck in der oberen Hohlvene, welcher den Abfluss des Venenblutes aus dem Schädel und insbesondere der Med. oblongata hindert und dadurch Athemnoth erzeugt.

Während unter den bisher angeführten krankhaften Bedingungen mit den vergrösserten Athembewegungen eine Vermehrung der „Athmungsluft" Hand in Hand geht und Ein- und Ausathmung in gleicher Weise angestrengt sind (gemischte Dyspnoe), gestalten sich die Verhältnisse vielfach anders bei den folgenden Störungen.

d) Verengerung der oberen Luftwege bis zur Bifurcation. Ist durch eine Stenose im Pharynx, im Kehlkopf oder in der Trachea das Ein- und Ausströmen der Luft in die Lungen erschwert, so wird durch gesteigerte Thätigkeit der Athemmuskeln eine grössere Druckdifferenz zwischen der Lungen- und atmosphärischen Luft hergestellt und dadurch die Luftströmung durch die enge

Oeffnung beschleunigt. Die gewaltsame Erweiterung des Brustkorbes durch die Inspiratoren erzeugt starke intrathoracische Luftverdünnung, erleichtert also das Einströmen der äusseren Luft, während die durch maximale Anstrengung der Exspiratoren bewirkte Compression des Thorax Ueberdruck in diesem und damit beschleunigtes Ausströmen der Luft ermöglicht. Hier tritt nun das oben erwähnte Symptom der inspiratorischen Einziehung in die Erscheinung. Viel seltener sind exspiratorische Vorwölbungen.

Stenose der oberen Luftwege kommt selten als Folge von Geschwülsten des Rachens, der Zungenwurzel und des Kehldeckels vor. Häufiger bilden Erkrankungen des Kehlkopfes die Ursache. Entweder sind es entzündliche Anschwellungen catarrhalisch-phlegmonösen, tuberculösen, syphilitischen Ursprunges an den aryepiglottischen Falten, an der Schleimhaut der Giessbeckenknorpel und ihrer Adnexe, an den Taschen- und Stimmbändern (Glottisödem) oder Neubildungen dieser Theile, seien es gutartige, wie Fibrome, Papillome, Cysten, Ecchondrome, seien es bösartige, insbesondere Carcinome, viel seltener Sarcome, oder croupöse, beziehungsweise diphtherische Membranen oder endlich fehlgeschluckte, beziehungsweise aspirirte Fremdkörper, welche den Kehlkopfeingang oder die Glottis selbst verengen oder verschliessen. In einer zweiten Reihe solcher Larynxstenosen handelt es sich um functionelle Störungen, bedingt durch Lähmung der Stimmbanderweiterer (Mm. cricoarytaenoidei postici), wobei die Stimmbänder in Adductionsstellung verharren und bei gesteigerter Einathmung in Folge von Aspiration bis zu inniger Berührung sich nähern, oder durch krampfhaften Verschluss der Glottis, Spasmus glottidis (s. „Laryngospasmus“, Stimmritzenkrampf), besonders bei Kindern, seltener bei Erwachsenen (als Symptom von Hysterie, Epilepsie, Chorea, Tetanus, Hydrophobie). Ein Theil der erwähnten Ursachen, wie Geschwülste, Membranen, Fremdkörper, wozu noch narbige Stricturen (Syphilis) kommen, können auch in der Trachea und an ihrer Theilung die gleichen Folgen haben. Nicht selten führen auch Geschwülste der Umgebung, am häufigsten die Struma, in zweiter Linie Aneurysmen, Drüsen- und Speiseröhrengeschwülste zu den Erscheinungen vollkommener oder partieller Larynx- oder Trachealstenose.

Wie schon oben angedeutet, ist es einem Theile dieser Stenosen der Luftwege eigen, dass die Steigerung der Athmungsbewegungen während der In- und Exspiration sich ungleich verhält. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, dass gestielte Geschwülste, Membranen und Fremdkörper, wenn sie beweglich sind, in der einen Richtung der Luftströmung einen ventilartigen Verschluss der Glottis herstellen, während sie in der umgekehrten Richtung die Stimmritze ganz oder theilweise offen lassen. Inspiratorischer Verschluss und daher inspiratorische Dyspnoe ist häufiger als das Umgekehrte. Ueber dem Stimmband gelegene Geschwülste und Fremdkörper werden bei der Inspiration, subchordale Tumoren und Fremdkörper bei der Exspiration stenosirend wirken; ähnlich, aber complicirter, Croup-Membranen. Bei der oben erwähnten Lähmung der Glottiserweiterer wiegt die inspiratorische Dyspnoe vor, da jene bei Exspiration auseinander weichen.

Allgemeiner Zunahme der Athmungsbewegungen begegnet man ferner bei

e) diffuser Bronchitis. Hier sind es Schwellungen oder Secrete der Schleimhaut, welche da und dort Stenosen der Luftwege und Dyspnoe im Gefolge haben. Die höchsten Grade entwickeln sich bei Bronchitis fibrinosa, wo grosse dendritisch verzweigte Gerinnsel die ganzen Lumina verstopfen können. Meist handelt es sich jedoch in solchen Fällen um nur theilweise Steigerung der Athmungsthätigkeit.

f) Erkrankungen des Nervensystems können Steigerung der Athmungsthätigkeit nach sich ziehen, auch ohne dass die Mechanik der A. oder ihre Werkzeuge oder die Athmungsluft oder ihr Chemismus irgendwie gestört zu sein brauchten. So ist vertiefte, bisweilen unregelmässige, aber auch wohl beschleunigte A. eine häufige Erscheinung bei Gehirnkrankheiten, namentlich

solchen, die mit Steigerung des intracraniellen Druckes verbunden sind, wie acuter Hydrocephalus, Meningitis, grosse Blutungen, Traumen etc. Zur Erklärung lässt sich der Nachweis eines in- und exspiratorischen Athmungscentrums im Grosshirn bei Kaninchen (CHRISTIANI) heranziehen. Nur ausnahmsweise wird gesteigerte A. von Reizungszuständen des verlängerten Markes (Athmungscentrum) oder des Rückenmarkes ausgehen. Viel häufiger entwickeln sich von diesen Organen aus Lähmungen (s. u.).

In Bezug auf die peripheren Nerven ist in erster Linie das Asthma bronchiale (s. d.) zu nennen. Hier handelt es sich im Gegensatz zu anderen Formen der Athemnoth aus nervösen Ursachen um eine Störung der Athemmechanik.

Bei den oben erwähnten Lähmungs- und Krampfzuständen der Kehlkopfmuskeln spielt auch das Nervensystem eine Rolle, jedoch in der Regel secundär, insoferne es sich meist um Erkrankungen der Umgebung handelt, die einen Reiz oder lähmenden Druck auf die N. laryngei infer. (recurrentes) ausüben. Ebenso muss Lähmung des (sensiblen) N. laryngeus superior als ein begünstigendes Moment für die Aspiration von Fremdkörpern erwähnt werden. Hieher gehört ferner die sogenannte „Wärmedyspnoe", die durch Einwirkung der erhöhten Bluttemperatur (Fieber) auf das Athmungscentrum oder auf das Gehirn erklärt wird, endlich eine nicht kleine Zahl von Intoxicationen, die durch Vermittlung des Nervensystems gesteigerte Athmungsthätigkeit hervorrufen (urämisches, cholämisches, diabetisches, saturnines Asthma).

In der Mehrzahl ist allgemeine Steigerung der Athmungsbewegungen verbunden mit gleichzeitiger Beschleunigung der Respiration, wovon weiter unten die Rede sein soll. Ja bei vielen der aufgeführten Ursachen tritt ausschliesslich oder vorwiegend Beschleunigung der Athemzüge ein.

2. ***Allgemeine Verminderung der Athmungsbewegungen.*** Zunächst sind es diffuse Lungenkrankheiten, welche diese Art der pathologischen A. darbieten, voran zu nennen das vesiculäre Lungenemphysem, bei welchem wegen der bereits vorhandenen Erweiterung die inspiratorischen, wegen des Unterganges elastischer Fasern die exspiratorischen Excursionen beschränkt werden. Aehnliche Wirkung müssen ausgedehnte, infiltrirte Tuberculose, Miliartuberculose, ausgedehnte beiderseitige Pleuraverwachsungen, seltener disseminirte zahlreiche Neoplasmen, lobuläre Pneumonien, Infarcte, Abscesse äussern.

Sodann kommen allgemeine Ernährungsstörungen in Betracht. Vermindertes Sauerstoffbedürfniss einer-, Muskelschwäche andererseits sind hier die directen Ursachen der verringerten Athmungsgrösse. Auch die Blutanomalien, die oben als Ursache gesteigerter Athemthätigkeit angeführt wurden, können bei längerem Bestehen und zunehmendem Verfall den gleichen Effect haben.

Ferner sind Erkrankungen des Nervensystems zu nennen. Bei allgemeiner Lähmung der Hirnthätigkeit kann auch die A. darniederliegen. Ebenso führen Rückenmarksläsionen (Myelitis, traumatische Durchtrennung), je höher oben ihr Sitz ist, desto rascher und intensiver zu Lähmungen der Athemmuskeln, die sich Anfangs durch oberflächliche Respiration, zuletzt durch Stillstand derselben verrathen.

Endlich ist eine bekannte Erscheinung, die zum Theil auf nervösem Einfluss beruht, das oberflächliche Athmen bei Synkope.

3. ***Oertliche (partielle) Veränderungen der Athmungsgrösse, Steigerung und Herabsetzung der Athmungsbewegungen.***

Oertliche Zunahme der Athmungthätigkeit äussert sich in der Weise, dass nur ein Theil des Brustkorbes vergrösserte Excursionen macht, während der andere in vermindertem Grade athmet. Mittelbare Ursache ist stets Behinderung eines grösseren Abschnittes der Lungen an der A., sei es in Folge von Schmerz, Erkrankungen der Bronchien, der Lunge oder der Pleura, sei es in Folge von Erkrankungen der Brustwand oder benachbarter Organe. Oertliche Zunahme der Athmungsbewegungen beruht also gewöhnlich auf einem

compensatorischen Vorgang und geht Hand in Hand mit Herabsetzung der Athmungsbewegungen anderer Lungenpartien. Beide Formen pathologischer A. müssen daher gemeinsam besprochen werden.

Bei einseitigem Schmerz, verursacht durch trockene Pleuritis, Verletzung, Periostitis, Caries, Fractur oder Infraction der Rippen, Intercostalneuralgie, Muskelrheumatismus, wird die betroffene Seite, um nicht durch Bewegung den Schmerz zu steigern, möglichst ruhiggestellt, während sich die andere Brusthälfte vicariirend stärker ausdehnt. Ebenso wird bei Pleuritis diaphragmatica die Zwerchfellsathmung — sogar einseitig — auf das nothdürftigste Mass beschränkt, an seiner statt arbeiten die übrigen Inspirationsmuskeln um so kräftiger. In gleicher Weise behindern Schmerzen, die von der Bauchhöhle ausgehen, insbesondere peritonitische Schmerzen, die Bewegungen des Diaphragma. Aus letzterer Ursache entspringt ein gesteigerter weiblicher Athmungstypus.

Erkrankungen der Bronchien, der Lungen, des Rippenfelles und benachbarter Brustorgane werden an der Stelle ihres Sitzes, falls sie umfangreich genug sind, merkbare Abschwächung der Athembewegungen verursachen. In den Bronchien kommen hochgradige Verengerung oder Verstopfung eines grösseren Astes durch Secret, Fremdkörper, Druck von aussen (Drüsen, Neubildung) in Betracht, in den Lungen alle diejenigen Processe, welche einen grösseren Bezirk derselben luftleer machen, wie Pneumonien, vor Allem die croupöse Form, tuberculöse Infiltration, Atelectase, grosse hämorrhagische Infarcte, Lungenschrumpfung aus verschiedenen Ursachen, Bronchiectasie, oder Erkrankungen der Lungen mit Einschmelzung des Parenchyms, wie tuberculöse Cavernen, grössere Abscesse, Gangrän der Lunge. Bei ausschliesslicher Bronchialerkrankung in dem eben erwähnten Sinne ist der gehinderte Luftzutritt in dem von dem betroffenen Luftröhrenast versorgten Lungenabschnitt, später die folgende Atelectase, bei den sämmtlichen Lungenleiden die Verkleinerung der athmenden Oberfläche die Ursache localer Verminderung und entsprechender compensatorischer Vermehrung der Athmungsgrösse. Derselben Erscheinung begegnet man bei einseitigem Erguss in die Pleurahöhle, Pneumothorax und Adhäsivpleuritis, sowie bei grösseren Neubildungen des Brustraumes, mögen dieselben in der Pleura, der Lunge, dem Mediastinum, der Wirbelsäule, den Rippen, der Speiseröhre oder sonstwo ihren Ursprung nehmen, endlich bei grossem Erguss in den Herzbeutel und bei umfänglichem Aneurysma der Aorta. Immer handelt es sich hier um Raumbeschränkung mit Compression eines grösseren Lungentheiles.

In denjenigen Fällen, in welchen der Lufteintritt in die Alveolen gehindert ist, kann es zu umschriebenen inspiratorischen Einziehungen kommen.

Da viele dieser Krankheitszustände sich ausschliesslich oder vorwiegend auf einer Brustseite entwickeln, so entsteht hier eine Athmungsform, die als „Typus der Seitenlage" (Gerhardt) bezeichnet wird; das heisst, wie in der Seitenlage, bleibt die eine Brusthälfte in der Athmung zurück, in hochgradigen Fällen (grosses Pleuraexsudat, Pneumothorax) sogar vollständig liegen, die freie Seite erweitert sich bis zum höchsten Grade.

Bei umschriebener Erkrankung der oberen Lungenpartien (einseitig oder doppelseitig), wie Infiltrationen, Schrumpfungen, Verwachsungen der Oberlappen, arbeitet das Zwerchfell in ungewöhnlicher Ausgiebigkeit, „unteres Brustathmen", welches den Typus der A. Schwindsüchtiger darstellt. Dagegen entspringt der Typus des „oberen Brustathmens" umschriebenen Verwachsungen und Schrumpfungen des rechten Mittellappens, beziehungsweise der Unterlappen.

Am ausgeprägtesten und reinsten findet sich der letztere Athmungstypus bei isolirter Lähmung des Zwerchfelles. Andererseits ist einleuchtend, dass aus einer Lähmung der Zwischenrippen-, der Brust-, Hals- und Schultermuskeln, wie bei gewissen Formen der progressiven Muskelatrophie

der umgekehrte Typus sich entwickeln muss. In solchen Fällen sieht man bei weit vorgeschrittener Atrophie das arbeitende Zwerchfell als horizontal verlaufende, auf- und niedersteigende Linie durch die Haut hindurch in den Zwischenrippenräumen.

Endlich sind als Ursachen örtlich veränderter Athmungsthätigkeit noch zu erwähnen grosse Unterleibsgeschwülste, hochgradiger Meteorismus und Ascites, sowie Luftaustritt in den Bauchfellsack. Hier entwickelt sich, wie bei Schwangerschaft, gesteigerter weiblicher Athmungstypus (oberes Brustathmen).

B. Veränderungen der Athmungsfrequenz.

Man zählt die Athmungsbewegungen, indem man, ohne dass der Kranke etwas davon merkt, bei Männern die inspiratorischen Vorwölbungen der Bauchwand, bei Weibern die Erweiterungen des Brustkorbes beobachtet. Sind die Excursionen zu flach oder die Beleuchtung ungenügend, so muss man wie zufällig, scheinbar anderweitig beschäftigt, die Hand auf die Brust, beziehungsweise das Epigastrium auflegen. Denn richtet sich erst die Aufmerksamkeit des Untersuchten auf die eigene A., so wird diese durch die Willkür unberechenbar beeinflusst.

Diagnostisch wichtig ist die Zahl der Athemzüge bei Gesunden. Sie beträgt bei Erwachsenen durchschnittlich 16—24 in der Minute, bei Neugeborenen 35—44, geht dann bis zum 5. Jahre auf etwa 26, im 15.—20. Jahre auf etwa 20 herunter. Die weibliche A. ist durchschnittlich etwas frequenter als die männliche. Das Verhältniss der Athemzüge zum Pulse beträgt 1 : 4—3·5.

Will man die Athmungsfrequenz an Kranken richtig beurtheilen, so muss man zufällige physiologische Veränderungen, wie sie durch körperliche Bewegung, psychische Einflüsse, Hautreize, Aenderungen des Luftdruckes etc. verursacht werden, ausschliessen können.

Zur pathologischen A. gehört nun meist auch eine Aenderung der Frequenz, die jedoch fast immer mit gleichzeitiger Aenderung der Athmungsgrösse nach oben oder unten verbunden ist.

Verlangsamung der A. geht meist mit einer Vertiefung der Athembewegungen Hand in Hand. Sie kommt häufig vor bei den erwähnten Stenosen der oberen Luftwege, sodann auf nervösem Wege durch Vermittelung des Vagus bei Krankheiten, die mit Steigerung des intracraniellen Druckes einhergehen, so bei Meningitis, Hirnblutung, Hirntumor, Hirnabscess, ferner bei Krankheiten des verlängerten Markes, insofern sie das Athmungscentrum betreffen.

Beschleunigung der A. Sauerstoffarmuth und Kohlensäureüberladung des Blutes kann, wie oben erwähnt, compensirt werden durch angestrengtere (vertiefte) A. Als zweites Compensationsmittel dient vermehrte Athemfrequenz. Beide können vereint wirken, und so gesellt sich in manchen der oben angeführten Beispiele zur Steigerung der Athmungsgrösse Acceleration der Athmungsbewegungen hinzu. In der Regel aber ist letztere verbunden mit Verflachung der Excursionen, mit oberflächlicher A. Als Ursachen für beschleunigte A. dienen gelegentlich alle jene Momente, welche als Ursachen der Steigerung oder Verminderung der Athmungsgrösse angeführt wurden. Besonders hervorgehoben seien nur noch als häufige Veranlassungen der Beschleunigung alle mit Fieber einhergehenden Erkrankungen, insbesondere Lungen- und Brustfellentzündungen. Bei letzteren ist die Hauptursache der Schmerz. Aus demselben Grunde wird bei Peritonitis die A. beschleunigt. Blutarme und cachectische Individuen athmen seltener vertieft, als oberflächlich und darum beschleunigt. Auch Gehirnkrankheiten führen nicht selten zu beschleunigter A.

Während die Athembewegung des Erwachsenen selten 40 in der Minute übersteigt, erhebt sie sich ausnahmsweise über 100 — Tachypnoe. Diese hat meist nervöse Ursachen und findet sich am ausgeprägtesten bei Hysterie.

C. Veränderungen des Rhythmus der Athmung.

Die regelmässige Aufeinanderfolge der Ein- und Ausathmung, welche nach RIEGEL nicht durch eine Ruhepause unterbrochen werden, erfährt häufig schon eine Alteration innerhalb physiologischer Verhältnisse durch psychische Einwirkungen und plötzliche starke Hautreize. In der Pathologie äussert sich Arhythmie der A. zunächst in einer Verlängerung der In- oder Exspiration. Erstere ereignet sich bei vorwiegend inspiratorischen Hindernissen (Croup etc., s. oben); Verlängerung der Exspiration findet man bisweilen bei Bronchitis, sodann bei Lungenemphysem und bei Bronchialasthma aus oben erörterten Gründen. Fallen also solche Aenderungen des Athmungsrhythmus öfters zusammen mit allgemeiner Steigerung der Athmungsgrösse, so kommen sie zweitens auch bei Verminderung der letzteren vor, äussern sich aber in einer örtlichen Verzögerung der Athmungsbewegungen. So sieht man bei einseitigem, pleuritischem Schmerz die erkrankte Seite hinter der gesunden nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich zurückbleiben (sogenanntes „Nachschleppen" der einen Seite). In ähnlicher Weise kommt Combination von asynchroner mit asymmetrischer A. bei den örtlichen Lungen- und Pleuraerkrankungen überhaupt vor, deren wir oben bei den partiellen Aenderungen der Athmungsgrösse bereits gedacht haben.

Grösseren Unregelmässigkeiten der A. begegnet man drittens in Zuständen tief gestörten Bewusstseins, in der Synkope, im Coma und besonders in langdauernder Agone. Hier tritt ein unregelmässiger Wechsel tieferer und oberflächlicher Athembewegungen ein, zuweilen unterbrochen von Athmungspausen. Verbindet sich in der Agone mit der A. Trachealrasseln (Röcheln), so spricht man von Stertor (*stertere*, schnarchen), oder von stertorösem Athmen.

Eine besondere Form der Athmungsarhythmie stellt das CHEYNE-STOKES'sche Athmungsphänomen dar. Dieses ist gekennzeichnet durch einen ziemlich regelmässigen Wechsel von Athemnoth und völligem Stillstand der A. Nach einer Athmungspause, die bis zu $^1/_4$ Minute und länger dauern kann, folgen Anfangs kaum bemerkbare, dann zunehmend tiefe Athemzüge, die sich nach Erreichung eines Höhepunktes wieder successive verflachen, bis die erneute Athmungspause eintritt. Begleiterscheinungen sind unmittelbar vor und während dem Eintritte der A. Pupillenerweiterung und bisweilen Zunahme der Arterienspannung während des Stillstandes der A. Das CHEYNE-STOKES'sche Phänomen kommt vor in manchen Fällen von Herzinsufficienz nach uncompensirten Muskel- und Klappenerkrankungen des Herzens, sowie nach Pericarditis, ferner als Erscheinung allgemeinen Hirndrucks bei grossen Hirnblutungen, Meningitis mit reichlichem Erguss, acutem Hydrocephalus, rasch wachsenden Hirngeschwülsten und Abscessen.

Stintzing.

Athmungsgeräusche, s. Auscultation.

Atonie des Darmes, s. Darmatonie.

Atonie des Magens, s. Magenatonie.

Atonie des Uterus, s. Uterusatonie.

Atrepsie (τρέφειν, ernähren). Unter A. versteht man eine von PARROT in die pädiatrische Terminologie eingeführte Bezeichnung für die Gesammtheit der bei Neugeborenen und Säuglingen beobachteten Verdauungsstörungen und der von diesen abhängigen Erkrankungen. Das Wesentliche und zugleich Originelle in der Auffasung PARROT'S liegt darin, dass eine grosse Anzahl von Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, die anscheinend ohne inneren Zusammenhang abgehandelt zu werden pflegen, auf ein Gemeinsames, auf die Störung des Stoffwechsels zurückgeführt werden. Indem nämlich die A. im Sinne PARROT'S die sämmtlichen dyspeptischen und enteritischen Affectionen

acuten und chronischen Verlaufes umfasst, wie sie ätiologisch bedingt sind durch Frühgeburt, angeborene Lebensschwäche, angeborene Missbildungen (Hasenscharte, Wolfsrachen), Krankheiten der Neugeborenen (Erysipel, Peritonitis, Coryza), qualitativ und quantitativ ungenügende Nahrung, Aufenthalt in Findelhäusern, Krippen und ungesunden Wohnungen, weiterhin durch die heisse Jahreszeit, durch Krankheiten der Mutter etc., beginnt die A. mit einem Deficit in der Körperbilanz, geht mit mangelhafter oder unvollständiger Nahrungsaufnahme, mit excessiven Ausscheidungen (Erbrechen, Durchfälle) einher, führt zu auffälligen Veränderungen der schlecht ernährten Gewebe, namentlich der Haut und der Schleimhäute (zu Erythemen, Ulcerationen, Furunkeln, Pemphigus, Sclerem, Soor, Aphthen), zu Störungen der Circulation, Secretion und der Gesammternährung (respective zu Stase, Cyanose und Thrombenbildung, zu stetiger Gewichtsabnahme und Anämie), die in der Folge die Verfettung von Zellen und Geweben in den verschiedensten Organen (Herz, Leber, Nieren, Muskeln, Centralnervensystem) einleitet und schliesslich in der secundären Resorption der fettig degenerirten Organe (Autophagie), in der Atrophie derselben ihren Ausdruck findet und zu den verschiedensten functionellen Störungen, je nach der physiologischen Dignität der betroffenen Organe, den Anlass gibt. Den höchsten Grad der A. bildet das als Atrophia infantum bezeichnete Krankheitsbild, dessen wichtigste diagnostische Merkmale im Nachfolgenden bestehen:

Die Kinder sind extrem abgemagert und anämisch, die Haut trocken und spröde, die Musculatur schlaff und welk. Sie liegen unruhig, mit meist angezogenen Beinen auf ihrem Lager, der Schlaf ist gestört, die Stimme heiser und wimmernd, der Puls klein und schwach, sinkt bald unter die normale Frequenz, die Anfangs beschleunigte Respiration verliert nach und nach an Tiefe und Umfang, die peripheren Theile werden kühl, die Temperatur subnormal. Der Schädelumfang ist verkleinert, die Fontanellen tief eingesunken, die Schädelknochen übereinander geschoben. Die Gesichtshaut erscheint bläulich verfärbt, Stirn und Wangen runzelig, bieten den bekannten greisenhaften, bei vorhandener Zellgewebsverhärtung maskenartig starren, unbeweglichen Ausdruck. Die Mundschleimhaut ist trocken, mit Soor belegt, die Augen tief in die Orbitae zurückgesunken, die Thränensecretion versiegt, Conjunctiva und Cornea trocken und glanzlos, letztere zuweilen ulcerös und perforirt. Der Unterleib ist häufig aufgetrieben, die Bauchdecken trocken und abgemagert, die Inguinaldrüsen häufig geschwellt. Die Harnsecretion ist sparsam, der Harn dunkler gefärbt, reich an Harnstoff, enthält häufig Eiweiss. In der Umgebung des Afters, an den Genitalien, am Perineum, an den inneren und hinteren Flächen der Oberschenkel, an den Fersen, den inneren Knöcheln und Fussrändern finden sich Erytheme und Ulcerationen, in der Haut des Rumpfes Furunkeln. Nicht selten entwickelt sich gegen das Lebensende hin Sclerem.

Die Kinder gehen in der Regel zu Grunde, und zwar entweder an allgemeiner Erschöpfung, an nicht selten eintretenden Complicationen, namentlich an Bronchitis, Bronchopneumonie, Nephritis, Erysipel oder unter den Erscheinungen des Hydrocephaloid und Convulsionen. Unger.

Atresia ani. Wörtlich ist unter A. a. nur der congenitale Mangel einer Analöffnung zu verstehen (τρῆσις, Loch). Aus klinischen Rücksichten empfiehlt es sich, unter diesem Schlagwort auch die übrigen, weiter unten zu erörternden Formen der Entwickelungshemmung des Enddarmes und Afterdarmes abzuhandeln. Streng genommen gehören alle Fehler und Defecte, welche noch andere Darmabschnitte als lediglich den Mastdarm betreffen, nicht hieher.

Die ***Symptome*** dieser Störung zerfallen in anatomische und klinische. Macht man es sich zur Regel, jedes neugeborene Kind sofort nach der Geburt genau und aufmerksam zu untersuchen, so wird man das Erscheinen der klinischen

Symptome nicht erst abzuwarten brauchen, um auf die Möglichkeit eines vorliegenden Darmverschlusses hingewiesen zu werden. Zunächst zeigt sich bei der Inspection die Form der Aftergegend verändert. Sie erscheint völlig abgeflacht; entweder fehlt jede Andeutung der Stelle des Afters oder es findet sich an dem Damm (Mittelfleisch, Interfemineum) eine deutlich erkennbare Fortsetzung der Raphe scroti, welche in der Aftergegend endet. In noch anderen Fällen findet sich an der Stelle des Afters ein Wall von hahnenkammartigen Excrescenzen. In seiner schwächsten Ausbildung stellt sich dieser „Wall" in Form einer oder mehrerer warzen- oder papillenähnlicher Erhabenheiten dar. Der höchste Theil dieser Erhabenheiten ist öfter grubig vertieft und mit dem Finger einzustülpen. Da aber Enddarm und Afterdarm eine verschiedene Entwickelung haben — der After bricht am Steissende des Embryo als Grübchen in den Enddarm durch —, so ist aus dem Vorhandensein dieses Grübchens kein Schluss auf die Stelle des Mastdarmes zu ziehen. Trotz der Anwesenheit des Grübchens kann der Blindsack des Enddarmes (Rectums) hoch in der Excavatio ischio-rectalis oder in der Gegend der Symphysis sacro-iliaca liegen und durch eine Fett- und Bindegewebsmasse von der äusseren Haut getrennt sein (Atresia fibrosa, membranacea). In anderen Fällen findet sich statt des seichten Grübchens ein Blindsack von 1—3 Cm. Tiefe, der das eine Mal nur ein dünnes Bougie, ein ander Mal einen Finger eindringen lässt. Endlich sind noch die seltenen Fälle mit höher oben sitzendem oder mehrfachem Verschluss zu erwähnen. Diese Stellen des vollständigen angeborenen Darmverschlusses entsprechen häufig den Stellen der angeborenen und erworbenen Darmstenose. Man achte ferner darauf, ob sich bei Anwendung der Bauchpresse die supponirte Stelle des Afters fühlbar oder sichtbar vorwölbt. Sodann beobachte man die Formveränderung der Afterstelle durch Contraction des Sphincter ani ext. oder des Levator ani, in Folge von Hautreizung in dieser Region. Lässt auch dies Symptom in Stich, so bleibt nur noch zu prüfen, ob man nicht an irgend einer Stelle des Dammes eine verminderte Resistenz wahrnehmen kann. Auch die Farbe der Dammgegend kann diagnostisch wichtig werden. Ist nur eine dünne epitheliale Verklebung der Afteröffnung vorhanden (Roser), die man mit dem Finger lösen kann, so schimmert das Kindspech gelblichgrün durch die Haut hindurch. Ein solches bläulichgelblichgrünes Durchschimmern kann auch zur Auffindung der an abnormer Stelle befindlichen Mastdarmmündung führen. Die Fluctuation des mit Meconium angefüllten Blindsackes des Rectums ist öfter nur bei einer etwas energisch bohrenden Bewegung des Fingers an der vermuthlichen Afterstelle zu fühlen. Dieser Blindsack kann auch ampullenartig erweitert sein und mitunter das ganze kleine Becken ausfüllen. Oft trifft der congenitale Darmverschluss zusammen mit einem Defect der Finger und Zehen (Gärtner, Henoch, Tobeitz). Meist ist gleichzeitig auch das Becken in der Entwickelung zurückgeblieben.

Klinisch muss der Mangel der Stuhlentleerung bald nach der Geburt, sowie das Auftreten von Ileuserscheinungen an die Möglichkeit einer A. a. denken lassen. Doch ist hiebei differentialdiagnostisch zu erwägen, dass die Unwegsamkeit des Darmrohres an jeder beliebigen Stelle des Darmtractus eine Ursache des Ileus werden kann. Ebenso darf bei vorhandenen Ileuserscheinungen auch bei noch so jungen Kindern die Untersuchung der Bruchpforten nicht versäumt werden (Henoch). Unmittelbar nach der Geburt auftretender Ileus gestattet die Diagnose einer Stenose oder partieller Atresie des Darmes. Am häufigsten betroffen werden von diesen Stenosen Duodenum und Regio ileocoecalis, Anfangs das Jejunum. Fehlt unter den Ileussymptomen der Meteorismus, so muss man an A. einer Dünndarmpartie denken. Die Stauung der Meconiummassen im Darm beginnt lange Zeit vor der Geburt und kann nach Curling sogar zum Platzen des Darmes führen.

Besondere Formen der Atresie (s. u.) mit Ausmünden des Rectums an wechselnden Stellen der Scheide (A. recti vaginalis), oft mit weiter Mündung, entweder in die Blase (A. recti vesicalis, besser Anus vesicalis, vaginalis etc.) oder in die Urethra (A. recti urethralis) werden erkannt durch Austreten von Meconium und

Koth aus der Scheide und Urethra. Bei A. recti vesicalis ist der Harn grün gefärbt, trüb, schmutzig, mit Flocken versetzt. Reines Meconium wird hiebei nicht entleert, Harn und Meconium sind vielmehr vollständig gemischt. Die betreffenden Kinder gehen sehr bald durch Verjauchung der Blase zu Grunde. Wird zu jeder Zeit oder im Beginn der Harnentleerung aus der Harnröhre Meconium entleert, so handelt es sich um A. recti urethralis. Oft wird hiebei reines Meconium ohne Harn entleert, stets in geringer Menge und in dünnen, cylindrisch oder spiralig gestalteten Streifen.

Ist die Darmentleerung gehemmt, so wird der Bauch aufgetrieben, durch Gasansammlung im Dickdarm gespannt, besonders in der Nabelgegend halbkugelig vorgewölbt, die Venen der Bauchwand turgesciren, die Kinder erbrechen alle genossene Milch, sowie schwärzlichgrüne Massen, Fieber kann fehlen. Wird die Passage nicht hergestellt, so gehen sie nach 4—8 Tagen zu Grunde. Das Erbrechen tritt oft nur ein, wenn die Kinder saugen. Bei vollständigem Verschluss des Afters und Rectums können die oben geschilderten schweren Erscheinungen schon am 3.—4. Tage ausgebildet sein, die peritonitischen Erscheinungen treten oft erst sehr spät dem Symptomenbilde hinzu. Mündet der Darm nur an abnormer Stelle aus und besonders wenn keine Möglichkeit einer jauchigen Zersetzung des Harnes besteht, so können die Individuen am Leben bleiben und selbst ein hohes Alter erreichen (bis 104 Jahren beobachtet).

Man hat im Wesentlichen folgende Formen der Anomalie zu unterscheiden (Esmarch): 1. A. a. Der Afterdarm fehlt ganz, während der eigentliche Mastdarm (Enddarm) normal entwickelt ist. Dabei kann äusserlich jede Andeutung eines Afters fehlen oder eine Einstülpung, eine Grube oder Vertiefung mit membranösem oder epithelialem Verschluss vorhanden sein. 2. A. a. et recti. Hiebei fehlt der Afterdarm und ein Stück des Mastdarmes, das in seiner Grösse schwankt. Der Mastdarm hört in verschiedener Höhe am Kreuzbein auf und setzt sich als fibröser oder fibromusculärer Strang, auch gelegentlich mit einer Höhlung versehen, bis zur Haut des Dammes fort, die entweder glatt oder durch den fibrösen Strang etwas eingezogen ist. 3. A. recti. 3 ist der Widerpart von 1. Hier ist der Afterdarm normal bis oberhalb der Sphincteren ausgebildet, endigt aber blind, während der Mastdarm fehlt. 4. Cloaca congenitalis. Hiebei mündet der Enddarm als dünner Canal an irgend einer Stelle des Harn- oder Geschlechtsapparates. Der After kann sich hier wie bei A. a. verhalten. Häufig sieht man die Fortsetzung des Canales von der Afterstelle aus durch einen bläulichen Strang angedeutet.

Unterabtheilungen von 4 sind: A. recti vesicalis, urethralis und vaginalis. Unterabtheilungen der A. recti urethralis sind: A. r. prostatica, membranacea, cavernosa, praeputialis. Sodann kann der Mastdarm und After vor oder hinter der üblichen Stelle irgendwo an der Haut des Dammes münden. Danach unterscheidet man weiter: A. cutanea perinealis, scrotalis, penalis, vulvalis, sacralis (mit Defect und Perforation des Kreuzbeines), inguinalis, umbilicalis, cervicalis. Die Zahl der möglichen Combinationen ist hier eine sehr grosse durch gleichzeitiges Vorkommen anderer Defecte am Genitalapparate. So beobachtete Rils einen Fall, in welchem der Mastdarm im Brustraum emporstieg und sich an der Mundhöhle öffnete, Baum und Denys einen ähnlichen mit Entleerung der Fäces alle 2—3 Tage durch den Mund. Emmert gibt folgende Eintheilung: 1. Imperforatio ani ext. Nur die äussere Afteröffnung ist verschlossen. 2. Imperforatio ani interna. Afterdarm und Enddarm sind unvereinigt geblieben. 3. Imperforatio ani c. defect. recti. 4. Imperforatio ani completa c. defect. recti. 5. A. a. c. ano anomalo. Eine weitere Eintheilung rührt von Goyraud her.

Rubinstein.

Atresia hymenalis. Der Verschluss des Hymen ist angeboren oder erworben. Der angeborene Hymenalverschluss ist nach Dohrn ein Stehenbleiben auf früherer embryonaler Stufe. Statt des Hymens findet man eine die Vaginalmündung

abschliessende glatte Schleimhautmembran ohne irgend welche Narben, die nach hinten in die Labien und den Damm übergeht, nach vorne dagegen die Urethra begrenzt. So lange als die Menstruationsfunction noch nicht erwacht ist, pflegt dieser abnorme Verschluss keine Beschwerden zu bereiten und symptomlos zu bleiben. Doch ist dies nicht immer der Fall, da es auch geschehen kann, dass sich hinter dem verschlossenen Hymen eine grössere Menge secernirten Uterinal- und Vaginalschleimes ansammelt, wodurch sich diese Membran beim Schreien und bei Anwendung der Bauchpresse vorwölbt. Die Membran selbst ist in der Regel dünn, doch kann sie, wenn später Hämatokolpos folgt, sich so verdicken, dass sie die Dicke eines halben Centimeters erreicht. Nicht so selten berstet diese Membran von selbst, wenn sich Schleim oder namentlich das secernirte Menstrualblut hinter ihr ansammelt, doch muss dies nicht der Fall sein. Beweis dessen die vielen bekannten Fälle von Hymenalverschluss bei menstruirenden Mädchen.

Die eigentlichen Beschwerden machen sich, wie erwähnt, zumeist dann geltend, sobald die Menstruation in Gang kommt. Dann ist auch jener charakteristische Befund da, der früher fehlt.

Die Beschwerden sind folgende: Zur Zeit der Menstruation stellen sich Schmerz, Spannung, das Gefühl der Schwere in den Genitalien, im Leibe und Kreuze ein. Je länger dieser Verschluss anhält, das heisst, je häufiger die Menstruation stattfindet, ohne dass sich das Menstrualblut entleeren kann, desto intensiver und länger anhaltend werden diese Molimina menstrualia. Der Unterleib schwillt an, es kommt zu erschwerter oder gar behinderter Harn- und Stuhlentleerung, die Schmerzen werden continuirlich, es tritt Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Abmagerung und schliesslich Fieber ein.

Das angesammelte Menstrualblut sammelt sich in der Scheide und dehnt diese aus. Obgleich diese Ausdehnung oft eine sehr bedeutende wird, verdünnen sich die Wandungen der Vagina nicht, sondern hypertrophiren. Es kommt demnach zu einer excentrischen Hypertrophie der Vagina. Die Scheide wandelt sich in einen grossen fluctuirenden Tumor um, der die Symphyse verschieden weit überragt. Der Uterus sitzt der Kuppe dieses Tumors, und zwar zumeist rechts auf. Der Uterus participirt an dieser Dilatation erst relativ spät und auch in diesem Falle zunächst erst mit der Cervix. Eine Mittheilnahme des oberen Uterusabschnittes, sowie der Tuben an dieser Dilatation scheint bei der Hymenalatresie nicht so leicht stattzufinden.

Erworbene Hymenalatresien zählen zu den grössten Raritäten. Sie können in früher Kindheit oder selbst nach bereits eingetretener Menstruation (WINCKEL) zu Stande kommen. Die weiteren Folgen sind die gleichen, wie bei der angeborenen.

Die Beschwerden sind des weiteren immer so bedeutende, dass wohl stets ärztliche Hilfe gesucht wird.

Diagnostisch wichtig ist hier die Anamnese. Man entnimmt aus ihr, dass die Menstruation angeblich fehlt, gleichzeitig sich aber die erwähnten Beschwerden einstellten, die Anfangs geringer waren und nur einige Tage anhielten, später aber intensiver wurden und schliesslich, immer mehr sich steigernd, nicht mehr temporär, sondern continuirlich wurden.

Bei der äusseren Untersuchung findet man die Scheidenmündung, wie bereits auch schon erwähnt, durch eine Schleimhautmembran verschlossen, die keine Narben zeigt und direct in die Labien, sowie in den Damm übergeht. Dabei dehnt sich die Vulva und die Perinealgegend mehr oder weniger stark paukenartig hervor, so dass das Frenulum labiorum verstreicht und die Labien verzogen werden. Dieser Befund ist charakteristisch für die Hymenalatresie, denn dort, wo der Hämatokolpos durch eine tiefer herabtretende Vaginalatresie bedingt ist, fehlt wegen der grösseren Resistenz des untersten atretischen Vaginalabschnittes jene Vorwölbung der Vulva und des Perineums. Ist die abschliessende Hymenalmembran dünn, so kann sie so ausgezerrt sein, dass man das theerartige

Blut durchschimmern sieht. Nicht selten aber ist sie dick, selbst knorpelartig hart, wahrscheinlich davon herrührend, dass der Hymen mit an der eintretenden excentrischen Hypertrophie der Vaginalwandungen participirt.

Nebst dieser bis kindskopfgrossen, fluctuirenden, elastischen Geschwulst der äusseren Genitalien vermisst man nie den entsprechenden Befund der inneren Genitalien. Oberhalb der Symphyse findet sich ein mehr oder weniger median liegender, bei Druck verschieden empfindlicher, länglichrunder Tumor, der lateral wenig beweglich ist und bis 20 und mehr Centimeter über die Symphyse hinaufreicht. Bei Druck auf den Tumor pflanzt sich die Fluctuation bis auf die Geschwulst in der Vulva herab. Dieser Tumor, der eine mehr oder weniger ausgesprochene Fluctuation zeigt, trägt an seiner Kuppe einen kleinen, der dem Uterus entspricht. Die Deutung des Palpationsbefundes kann aber unter Umständen sehr schwierig sein und wird dadurch noch mehr erschwert, da bei der äusseren Untersuchung keine grosse Gewalt angewendet werden darf, um nicht die vielleicht auch mitdilatirten Tuben zum Bersten zu bringen. Die genaue Diagnose des äusseren Befundes kann auch dadurch schwierig oder gar unmöglich werden, dass die Cervix seitlich stark ausgedehnt ist, oder vielleicht eine Complication mit einem Uterus bicornis da ist.

Wie der Inhalt der ausgedehnten Vagina beschaffen ist, lässt sich nur dann vermuthen, wenn das Hymen clusum durch die Vorwölbung stark verdünnt ist und das schwarze theerartige Blut des Hämatokolpos durchschimmert. Ausnahmsweise enthält der Vaginalsack statt Blut Schleim, oder eiterigen solchen.

Bei genauer äusserer und innerlicher Untersuchung ist eine Verwechslung mit anderen Zuständen nicht leicht möglich, doch sind Fälle bekannt, in denen ein solcher Hämatokolpos für eine Gravidität gehalten wurde. Es betraf dies solche Fälle Verheirateter, bei denen der Coitus per urethram ausgeübt wurde und die Frauen sich für gravid hielten oder bei denen die obturirende Membran durch Begattungsversuche ausgedehnt und eingestülpt wurde, so dass sich eine scheinbare kurze Vagina bildete.

Verwechslungen mit Vaginalcysten, Vorfall oder Polypen des Uterus kommen gleichfalls vor, doch sind solche höchstens bei einer oberflächlichen Untersuchung möglich.

Bei ausgesprochenen Formen von Hämato-, respective Pyokolpos in Folge von Hymenalatresie ist es, wenn nicht entsprechende anamnestische Daten vorliegen, im Nachhinein zumeist nicht mehr möglich zu entscheiden, ob die Atresie eine angeborene oder acquirirte ist. Eine in solche Details sich verlierende Diagnose ist nebenbei auch überflüssig, da sie weder die Stellung der Prognose, noch den etwa vorzunehmenden therapeutischen Eingriff — die Eröffnung des Tumors von der Scheide aus — irgendwie tangirt.

In Erinnerung aber hat man zu halten, dass es auch scheinbar solche totale hymenale Atresien mit hinzugetretener Gravidität gibt. Es bestand ursprünglich nur eine kleine Hymenalöffnung und trat trotz Unmöglichkeit einer Immissio penis nachträglich Gravidität ein. Bei oberflächlicher Untersuchung wird die kleine Hymenalöffnung übersehen oder ist die kleine Oeffnung in Folge der eingetretenen Succulenz der Theile verlegt.

Eine Untersuchung per rectum ist in der Regel bei A. h. überflüssig, und zwar auch dort, wenn in Folge in Gang gekommener Menstruation ein Hämato- oder Pyokolpos entstanden ist. Kleinwächter.

Atresia meat. auditorii externi. Die A. des äusseren Gehörganges, zumal die erworbene, verdankt ihre Entstehung jedesmal einer Entzündung desselben, mag diese im Gefolge einer eiterigen Mittelohrentzündung aufgetreten sein, oder direct in ihm selbst ihren Ursprung genommen, oder aber, was allerdings viel seltener vorkommt, von der Ohrmuschel her sich in ihn fortgesetzt haben. Indem die, der Epidermis beraubten und geschwollenen Wände des Gehör-

ganges längere Zeit mit einander in Contact bleiben, bildet sich allmälig ein dauernder Verschluss, der bald nur als ein membranöser sich darstellt, bald jedoch eine weitere Strecke des Ohrcanales umfasst. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn im Verlaufe einer eiterigen Mittelohrentzündung oder einer cariösen Erkrankung des knöchernen Gehörganges Granulationen und polypöse Wucherungen denselben ausfüllen, welche durch fortwährende Reibung ihr Epithel verlieren, mit den erodirten Wänden ihrer Umgebung verwachsen und sich endlich in eine fibröse oder knöcherne Masse umwandeln.

Die Entscheidung, mit welcher Art von Verwachsung wir es im vorliegenden Falle zu thun haben, ist nicht immer leicht zu treffen, obwohl dies in Bezug auf die eventuell einzuleitende Therapie von grosser Wichtigkeit wäre. Die anamnestischen Daten, wohin auch Anätzungen und Verbrühungen des Gehörganges zu rechnen sind, bieten nach dieser Richtung nur wenig verwerthbare Anhaltspunkte. Das Gleiche gilt von der Ocularinspection. Durch dieselbe lässt sich blos constatiren, dass der äussere Gehörgang in geringerer oder grösserer Tiefe blindsackförmig endigt, und dass dessen Boden das gewöhnliche Aussehen der Cutis zeigt, oder blassröthlich durchschimmert. Ist der Ohrcanal fast ganz aufgehoben, befindet sich somit der pathologische Verschluss am Eingange desselben und erscheint er grauweiss, so ist man einigermassen anzunehmen berechtigt, dass er membranöser Natur sei, während bei einer tieferen Lage des Verschlusses dieser als ein knöcherner vermuthet werden darf. Die Untersuchung mittelst der Sonde ist noch die relativ verlässlichste Methode. Das membranöse Septum — vorausgesetzt, dass es nicht allzu dick ist — wird dem Sondendrucke leicht nachgeben, die knöcherne Verwachsung hingegen wird sofort als solche zu fühlen sein. Ueber die Dicke der A. erhalten wir nach POLITZER bisweilen durch die Gehörsprüfung genügenden Aufschluss. Es ist begreiflich, dass bei knöcherner oder ausgedehnterer bindegewebiger Verwachsung die Gehörsperception vollkommen aufgehoben oder doch jedenfalls sehr vermindert sein wird. Erweist sich nun bei der Gehörsprüfung das Hörvermögen noch als ein ziemlich gutes, wird beispielsweise Flüstersprache oder mittellaute Sprache durch das Hörrohr verstanden, so liegt im betreffenden Falle höchstwahrscheinlich nur ein dünnes Septum vor. Die Gehörsprüfung ist von differential-diagnostischem Belange selbstredend nur unter der Voraussetzung, dass durch die zur A. führende Erkrankung des Gehörorganes weder der schallleitende, noch der schallpercipirende Apparat besonders in Mitleidenschaft gezogen worden ist, da ja sonst das Hörvermögen selbst bei sehr dünnem Verschlusse eine Einbusse minderen oder höheren Grades erlitten haben müsste.

Die Gehörsprüfung aber mit Hilfe des Hörrohres vorzunehmen, erscheint schon deshalb dringend angezeigt, weil nur auf diesem Wege jene irrigen Conclusionen zu vermeiden sind, welche aus der Perception durch die Knochenleitung auch bei verstopftem gesunden Ohre sich für die Taxirung des Hörvermögens auf der kranken Seite ergeben könnten (POLITZER).

Von den subjectiven Symptomen, welche eine Verwachsung des Gehörganges hervorzurufen pflegt, wären hauptsächlich die Schwerhörigkeit und das in einer grossen Anzahl von Fällen vorhandene Ohrensausen zu erwähnen. Ueber Schmerzen in der Tiefe des Ohres wird nur selten geklagt, da, so lange der Eiterungsprocess andauert, wohl hochgradige Stenosen des äusseren Gehörganges auftreten können, die ausgebildete Atresie desselben aber zumeist mit dem Ablauf der Entzündung zusammenfällt. Stenose wie Atresie sind übrigens immer Producte der sogenannten „Naturheilung", welche hier mit nicht zu rechtfertigender Vernachlässigung identisch ist.

Die Atresie des Meatus aud. ext. ist gewöhnlich nicht schwer zu diagnosticiren. Blos dort, wo die abschliessende Membran in der Tiefe des Ohrcanales ihren Sitz hat, könnte sie von weniger Geübten im ersten Augenblicke für das Trommelfell angesehen werden. Vergleicht man indessen beide Gehörgänge

mit einander, so wird es sofort auffallen, dass der atresirte Ohrcanal kürzer ist, als der normale. Man wird ausserdem bemerken, dass in dem pathologischen Ohre der Uebergang der Wände des Meatus aud. ext. in die am Boden desselben sichtbare Membran ein verschwommener ist. Man wird ferner den Processus brevis, den Hammergriff und den Annulus cartilagineus vermissen, von welch letzterem man doch sonst auch einen mehr minder grossen Abschnitt zu sehen bekommt, und wird dadurch auf die richtige Spur geleitet werden. URBANTSCHITSCH macht auf die mögliche Verwechslung epidermoidaler Schollen mit Pseudomembranen aufmerksam, welche als weissliches Häutchen mitunter den Gehörgang abschliessen und eine überraschend starke Resistenz und Elasticität aufweisen. Doch wird man durch Ausspritzen und mit Zuhilfenahme der Sonde die Häutchen zu entfernen und die etwas voreilig gestellte Diagnose bald zu corrigiren im Stande sein.

Eitelberg.

Atresia praeputii, s. Phimose.

Atresia pupillae, Verschluss des Sehloches, ist das Product einer Iritis oder Iridocyclitis plastica mit reichlichem Exsudat, welches, sich in der Pupille rasch organisirend, eine neugebildete Membran oder einen Pfropf vorstellt. Dieses neugebildete Bindegewebe ist mit dem Pupillarrande und mit der Vorderfläche der Linse verwachsen. Fehlt die Linse, so findet man eine Verwachsung mit dem Glaskörper. Die Intensität des ursächlichen Processes bringt es mit sich, dass hintere Synechien nie fehlen. Die neue Pupillarmembran entwickelt sich nur selten gleich im Beginne, meist erst im Verlaufe der Erkrankung und führt durch Contraction des jungen Bindegewebes bald zu einer Verengerung der Pupille auf Stecknadelkopfgrösse. Die Pupille hat bei A. p. eine graue Farbe, bisweilen mit von der Iris gewuchertem Pigment gesprenkelt. Die Membran ist fast immer lückenlos und bedingt so eine sehr starke Sehstörung. — A. p. ist sehr oft mit totaler hinterer Synechie complicirt, was die Gefahr der Drucksteigerung oder der Atrophia bulbi mit sich bringt. Weiters entwickelt sich in ihrem Gefolge oft Cataracta und der Glaskörper ist immer stark getrübt. Die zahlreichen Anwachsungen der Iris bedingen Neigung zu recidivirender Iritis. A. p. könnte mit Cataracta verwechselt werden; die Differentialdiagnose ist nur dann unmöglich, wenn einzelne Stellen des Pupillarrandes mit der Linse nicht verwachsen, sich auf Atropin zurückziehen und wenn man mit dem Augenspiegel die Durchsichtigkeit der Linse constatiren kann.

Bock.

Atresia urethrae. Man versteht darunter den angeborenen theilweisen oder gänzlichen Verschluss der Harnröhre. Dieselbe muss zunächst unterschieden werden von Defect der Harnröhre. Bei Defect fehlt meist auch der Penis. Ist selber vorhanden, so findet sich an der unteren Seite der beiden Schwellkörper des Gliedes eine deutlich ausgesprochene Rinne, welche nach hinten in den Raum unter der Schambeinfuge übergeht, um innerhalb des Beckens einer gefüllten, stark vorgewölbten Blase Platz zu machen, welche keine Verbindung mit der Schambeinfuge hat. Die ganze Ausdehnung, welche die Harnröhre innen einnehmen sollte, erscheint weich, nachgiebig, dies um so mehr, als auch meist die Vorsteherdrüse fehlt. Hat man es mit einer Obliteration der Harnröhre zu thun, so ist der Verlauf der Harnröhre als Strang oder als Strang und normales Gewebe nachweisbar, die Furche an der unteren Seite der Schwellkörper erscheint ausgefüllt oder bildet bei starker Abflachung der Schwellkörper des Gliedes sogar eine deutliche Leiste. Die Atresie ist eine totale oder partielle, je nachdem die ganze oder nur ein Theil der Harnröhre fehlt. Im ersteren Falle findet sich an Stelle der Harnröhre ein Strang von verschiedener Dicke und Härte, in letzterem wechseln Stellen mit normalem Schwellkörper und strangförmiger Umwandlung ab, welche letztere als Einsenkungen und von verschiedener Härte gegen den schwammigen Theil der Harnröhre abstechen. Der Unterschied zwischen totaler Atresie und Defect

kann, wenn der Ueberrest der Harnröhre sehr gering ist, oft unmöglich sein, da der obliterirte Strang sehr dünn und abgeflacht sein kann. Die A. partialis ist eine klappenförmige oder strangförmige, erstere, wenn der totale Verschluss der Harnröhre durch eine Schleimhautfalte gebildet ist. Der übrige Theil der Harnröhre kann normal gebildet oder mangelhaft entwickelt sein. In allen Fällen erscheint die Harnröhre, ausser an der Klappenstelle, durchgängig. Vor der Klappe lässt sich die Harnröhre sondiren; hinter derselben wird sie von dem gestauten Harn ausgedehnt, was insbesondere bei Eintritt des Harndranges der Fall ist, wobei die gefüllte Harnröhre als gefüllter Strang hervortritt. Die Untersuchung mit der Sonde zeigt bei der häutigen Atresie eine gewisse Nachgiebigkeit, so dass das Gefühl einer eingeschalteten Membran deutlich wird; bei der strangförmigen Atresie wird die Sonde durch ein unnachgiebiges Hinderniss aufgehalten, gegen welches sich die Harnröhre meist trichterförmig vertieft, zum Unterschiede von der gleichmässigen Weite der Harnröhre bei dem häutigen Verschlusse. Die häutige Atresie findet sich vorzüglich an der äusseren Harnröhrenöffnung, am hinteren Theile der kahnförmigen Grube, am Uebergange des häutigen Theiles der Harnröhre in den prostatischen und an der Blasenmündung der Harnröhre. Ein Katheter wird über die Stelle genauen Aufschluss geben. Die strangförmige A. kann sich über verschiedene Theile der Harnröhre erstrecken. Man unterscheidet zunächst die an der äusseren Harnröhrenöffnung, der ganzen kahnförmigen Grube (nicht durchbohrte Eichel), am ganzen hängenden Theile des Gliedes, am häutigen Theile der Harnröhre. Der prostatische Theil der Harnröhre wurde isolirt noch nicht obliterirt gefunden. Auch hier wird die Diagnose durch Untersuchung mittelst Sonde auf ein strangförmiges Gebilde im Verlaufe der Harnröhre und durch Beachtung der Füllung des hinter der Verschliessung liegenden Theiles der Harnwege leicht sein. Gleichzeitig bestehende mangelhafte Entwickelung der Harn- und Geschlechtsorgane wird nicht selten beobachtet, und muss bei ausgedehntem Verschlusse der Harnröhre das Offenbleiben oder die Wiedereröffnung des Urachus am Nabel (Urachusfistel) oder Erguss des Harnes nach dem Mastdarm hin noch hervorgehoben werden. Nicht minder sind Fisteln des hinter der Verschliessung gelegenen Theiles der Harnröhre von Bedeutung für die Diagnose, wobei jedoch nicht übersehen werden darf, dass diese Fisteln nicht unmittelbar hinter der Verschliessung zu liegen brauchen, sondern sich in verschiedener Entfernung davon finden. Lieblingsstellen sind der hängende Theil, die Gegend des Mittelfleisches und der untere Theil des Mastdarmes. Die Zeit des Auftretens, sowie der Mangel jeglicher vorausgegangener entzündlicher Vorgänge unterscheidet die angeborene Form von der erworbenen, welche letztere sich als vollständiger Verschluss nur höchst selten findet und sich im Leben durch eine, für unsere zartesten Instrumente absolut durchgängige Verengerung erweist. Insbesondere sind es traumatische Verengerungen, welche für Verschliessungen gehalten werden, da sie in Folge von Narbenbildung meist eine grössere Ausdehnung haben. Der Irrthum wird um so leichter sein, wenn eine Hautnarbe fehlt, aber dennoch eine (subcutane) Durchtrennung der Harnröhre vorhanden gewesen war. Neoplastische Einlagerungen in die Wand der Harnröhre bedingen nur eine Verengerung, aber keine Verschliessung im obigen Sinne. Dasselbe gilt von Steinen in der Harnröhre, worüber uns das Sondiren am besten Aufschluss gibt.

Englisch.

Atresia vaginae. Die Atresie der Vagina ist angeboren oder erworben. Die angeborenen A. der Vagina dürften, wie es scheint, verschiedener ätiologischer Bedeutung sein. Die im mittleren und oberen Theile der Vagina sitzenden A. sind vielleicht auf eine secundäre Obliteration zurückzuführen, auf den Verlust eines zuvor bestandenen Lumens im bereits vereinigten Scheidenabschnitte der MÜLLER'schen Gänge. Die A. des unteren Vaginalabschnittes sind ätiologisch wahrscheinlich so aufzufassen, dass hier ein völliger Defect des unteren Abschnittes der MÜLLER'schen Gänge bestand, deren Enden den Aditus urogenitalis

nicht erreichten, sondern mehr oder weniger weit über ihm blind endigten. Je nachdem nun eine längerer oder kürzerer Abschnitt des schon bestandenen Lumens des Scheidenabschnittes der bereits vereinigten MÜLLER'schen Gänge nachträglich obliterirte und je nachdem die defecten unteren Abschnitte der MÜLLER'schen Gänge mehr oder weniger weit herabreichten, wird die atretische Partie verschieden lang sein oder nur ein verschieden dickes, queres Septum bilden. Weiterhin können quere Septa da sein, die nicht auf eine Erkrankung oder einen Defect der MÜLLER'schen Gänge zurückzuführen sind, sondern auf eine eintretende Verklebung mit nachfolgender Verwachsung der einander gegenüberliegenden Vaginalwandungen, bedingt durch eine zu bedeutende gegenseitige Annäherung derselben (DOHRN). Letztere finden sich am häufigsten im untersten Drittel der Vagina, am seltensten dagegen im oberen. Schliesslich kann eine begrenzte A. oder ein verschieden starkes queres Septum auch auf diese Weise entstanden gedacht werden, dass der eine MÜLLER'sche Gang in seiner unteren Hälfte defect war, während die obere Hälfte des anderen secundär obliterirte. Nach dem Mitgetheilten gibt es daher breite und schmale A., solche, die im oberen oder in den anderen, namentlich im unteren Abschnitte der Vagina sitzen. Es kommt auch vor, dass mehrere A. rosenkranzförmig übereinander gelagert sind. Eine totale A. gibt es strenge genommen nicht, denn in dem Falle ist ein Defect der Vagina da, von dem hier nicht gesprochen werden soll.

Die erworbenen A. der Vagina sind auf vorausgegangene Traumen und Erkrankungen zurückzuführen. Traumen veranlassen A. häufiger als Krankheiten. Hier spielen schwere Verletzungen der Genitalien, speciell der äusseren und der Scheide die Hauptrolle, Eindringen von Fremdkörpern in die Vagina mit grosser Gewalt, Sturz, Fall, lange liegende, namentlich unpassend liegende Pessarien, technisch unrichtig vorgenommene Operationen — namentlich mit dem Glüheisen und der galvanokaustischen Schlinge —, ja selbst Eingiessungen scharfer Säuren in die Vagina behufs Einleitung des Abortus u. d. m. Von den Krankheiten, die eine A. der Scheide nach sich ziehen können, sind in erster Reihe die puerperalen Ulcerationen zu nennen. Viel seltener kommt es zu phlegmonösen Entzündungen des paravaginalen Bindegewebes oder gar zur Perivaginitis phlegmonosa dissecans, wobei, wie ich dies gesehen, die ganze Scheidenschleimhaut ausgestossen werden kann. Selten bedingen syphilitische Periproktitiden und Perivaginitiden A. der Vagina. Gleichfalls selten stellen sich diphtheritische Zerstörungen der Vagina im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, wie des Typhus, des Erysipelas, der Cholera, der acuten Exantheme u. s. w. ein. Eine seltene Krankheit, die in ihrem Verlaufe zu verschieden ausgebreiteten A. der Vagina führen kann, ist, wie ich dies selbst gesehen, die ulceröse adhäsive Vaginitis Erwachsener, die auch bei Kindern vorkommen soll.

A. der Vagina embryonalen Ursprunges ziehen des weiteren, wenn gleichzeitig eine rudimentäre Anlage des Uterus und der Ovarien vorliegt, so dass diese Organe nicht functioniren, keine weiteren Consequenzen nach sich.

Umgekehrt verhält es sich bei normalem Uterus und functionirenden Ovarien und bei acquirirten Stenosen. Sobald die Menstruation einsetzt oder sobald die erworbene A. gesetzt ist und sich die Menstruation wieder einstellt, kommt es durch das abgesonderte und zurückgehaltene Menstrualblut zu Beschwerden und anderweitigen pathologischen Veränderungen.

Ausnahmsweise stellen sich Folgen der A. der Vagina auch bei Kindern schon ein, doch sind sie nicht so hervorstechend wie bei Erwachsenen. Es sammelt sich hier zuweilender Vaginal- und Uterinalschleim an und kann, wenn die A. den untersten Vaginalabschnitt betrifft und nur ein dünnes Septum darstellt, eine halbkugelig vorgewölbte, prall gespannte kleine Geschwulst bilden.

In der Regel sammelt sich bei Erwachsenen oberhalb der A. Menstrualblut an, das die bekannte theerartige, dickflüssige Beschaffenheit annimmt.

Bei schwächlichen, chlorotischen Individuen sammelt sich manchmal nur Schleim an, weil der Amenorrhoe wegen keine Menstruation eintritt.

Die Beschwerden und Schmerzen, die sich einstellen, die Ausdehnung der Scheide, eventuell auch des Uterus, die zu Stande kommt, kurz und gut das nachfolgende Krankheitsbild ist das gleiche, wie es im Artikel „Atresia hymenalis“ geschildert wurde, ausgenommen einige unbedeutendere Nuancen. Da die Tuben desto eher und desto intensiver an der Rückstauung des retenirten Menstrualblutes participiren, so wird hier beiderseitige Hämatosalpinx desto eher anzutreffen sein, je höher oben die atretische Partie der Vagina liegt. In einem derartigen Falle wird auch der Uterus an der Bildung der Bluthöhle mehr participiren, die Cervix wirkt meist mit zum Aufbaue der Höhle und das Corpus eröffnet sich.

Bei Kindern kommt man in der Regel dann dazu, eine Diagnose stellen zu müssen, wenn dieselben bei der Harnentleerung heftig mitpressen, bei und nach derselben schreien. Man besichtigt die Genitalien, legt die Nymphen auseinander und beachtet den Harnstrahl, sowie dessen Richtung. Gleichzeitig isolirt man mit einer geknöpften Sonde das Orificium urethrae von dem Hymenalringe. Darauf untersucht man den Hymen mit der Sonde, ob er eine Oeffnung besitzt oder nicht. Im ersteren Falle führt man die Sonde durch die Hymenalöffnung und forscht nach, wie weit sich dieselbe vorschieben lässt. Nicht so selten sitzt die septumförmige A. tief unten und wird dieselbe durch den angesammelten Scheideninhalt dicht an den Hymen angepresst. Manchmal sind sogar diese zwei Membranen mit einander verwachsen. Sieht man das die A. veranlassende Septum, wölbt es sich beim Schreien oder Harnen gar vor, so ist die Diagnose leicht. Sitzt sie dagegen höher oben, so muss man ihren Sitz mittelst der in die Scheide eingeführten Sonde feststellen. Gleichzeitig empfiehlt es sich, einen Finger in das Rectum einzuführen, um zu ermitteln, ob man eine Geschwulst im kleinen Becken fühlt.

Bei Erwachsenen ist die Anamnese wichtig. Die Erhebung derselben hat sich dahin zu richten, zu eruiren, ob die A. eine adnate oder erworbene ist. Im letzteren Falle trachtet man, zu erfahren, wodurch und wann sie entstand. Für acquirirte A. sprechen unregelmässige Narbenzüge an der Mündung der Scheide, sowie im Lumen derselben, ebenso entzündliche und ulcerative Processe. Andererseits muss man sich aber dessen bewusst bleiben, dass Narben auch nach fötalen Entzündungen zurückbleiben können. Findet man nebenbei einen totalen Mangel des Hymens, so kann dieser Umstand zuweilen für einen congenitalen Ursprung sprechen. Immer ist die Vagina mittelst des eingeführten Fingers zu untersuchen. Auf diese Weise kann man stets den Sitz der A. bestimmen. Um zu erfahren, wie dick, respective breit sie ist, entleert man die Blase mittelst eines metallischen Katheters, lässt den Katheter liegen, führt den Zeigefinger der anderen Hand in das Rectum und durchtastet nun den Katheter seiner ganzen Länge nach. An der atretischen Stelle wird man eine Resistenz fühlen. Lässt man sich gleichzeitig auf die Retentionsgeschwulst von aussen einen leichten Druck ausüben, so kann man auch aus deren Hervorwölbung die Dicke des Septums abschätzen.

Wie sich der diagnostisch verwerthbare Befund bei der äusseren Untersuchung des Unterleibes gestaltet, wurde bereits im Artikel „Atresia hymenalis“ hervorgehoben. Beizufügen wäre nur noch, dass das Corpus uteri wegen einer partiellen Mitheranziehung desselben zum Aufbaue des Blutsackes weniger leicht aufzufinden sein, dagegen die Hämatosalpinx ausgesprochener sein wird. Letztere wird nur mittelst einer Indagation per Rectum nachweisbar sein, zumeist aber auch nicht exact, da wegen Gefahr einer Ruptur der Tubensäcke sehr vorsichtig und ohne Kraftanwendung untersucht werden muss.

Eine besondere Besprechung erfordert die Atresia vaginae lateralis. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei Verdopplung des Genitalcanales.

Es kann sich hier Folgendes finden:

Beide Scheiden sind vollkommen entwickelt, ebenso beide Uteri, der Hymen der einen Seite ist aber imperforirt.

Beide MÜLLER'schen Gänge haben sich vollkommen entwickelt, der eine aber endet nach unten an irgend einer Stelle blind. Nur der eine Uterus mit einer Scheide ist normal entwickelt, auf der anderen Seite dagegen ist der Uterus mangelhaft entwickelt und findet sich blos eine mehr oder weniger zur Entwickelung gelangte Scheide.

Im ersten und zweiten der drei erwähnten Fälle wird sich, sobald das Weib zu menstruiren beginnt, ein Hämatokolpos mit seiner Hämatometra bilden, trotzdem dass das Weib daneben regelmässig menstruirt.

Ein Verschluss beider Scheiden nach abwärts zu, bei gleichzeitiger vollkommener Entwickelung beider Uteri und Scheiden wurde bisher nur in einem Falle — in dem von NEUDÖRFER — gesehen.

Bei einseitiger Vaginalatresie tritt der spontane Durchbruch des vaginalen Blut- oder Eitersackes zehnmal so häufig ein, als bei einfacher Vaginalatresie, in der Regel aber durch die Zwischenwand in die andere Vagina. Dieser Vorgang kommt aber keiner Spontanheilung gleich, da der Inhalt in den tieferen Partien zurückbleibt, stagnirt, sich zersetzt und dadurch Anlass zu weiteren eiterigen Catarrhen gibt, eventuell zu nochmaligen späteren Durchbrüchen.

Bei Kindern bleiben diese Missbildungen wohl stets unerkannt, da sich die Beschwerden erst einstellen, sobald die Menstruation beginnt.

Die Menstruation ist in Bezug auf ihren Typus und ihre Qualität gewöhnlich normal, doch kommen auch Unregelmässigkeiten im Typus vor. Dabei stellen sich einseitige Stauungsbeschwerden ein. Nicht selten besteht gleichzeitig Catarrh der offenen Hälfte des Uterus und der Scheide. Berstungen der betreffenden Tube in Folge der Rückstauung des menstrualen Blutes treten hier relativ häufiger ein, als bei einfachem Genitalcanale und A. der Vagina.

Ausser der entsprechenden Anamnese ist es in diagnostischer Beziehung sehr wichtig, zur Seite des Uterus eine mit flüssigem Inhalte gefüllte Geschwulst zu finden, die sich verschieden weit nach oben und unten erstreckt. Zuweilen sitzt dieser vaginale Geschwulstantheil weiter nach vorne oder lagert sich spiralförmig an die offene Hälfte des Genitalcanales. Der Tumor fluctuirt von oben bis nach unten. Sind die Vaginalportionen nicht getrennt, so zeigt der Muttermund eine wandständige Stellung gegen den Tumor zu und eine mehr längs gestellte halbmondförmige Oeffnung mit der Concavität gegen die verschlossene Seite hin. Bei mässiger Spannung des Geschwulstsackes lässt sich der Scheidenantheil im Vergleiche zum Uterusabschnitte des Tumors als weichwandiger erkennen und dann mitunter gegen den eröffneten Muttermund einstülpen, so dass man an Stelle des letzteren eine kreisrunde, von musculösem Saume begrenzte Lücke tasten kann. Zuweilen kann man Contractionen des Vaginalsackes fühlen.

Am ehesten noch ist eine Verwechslung mit der Haematokele periuterina möglich (SCHRÖDER), doch ist hier die Lagerung des Tumors und die Anamnese eine andere. Von einer Verwechslung mit einer Cystokele schützt die Anwendung des Katheters. Enterokelen fluctuiren nicht und bilden keinen Tumor im Abdomen. Blutergüsse im Bindegewebe um die Scheide bilden sich nur im Anschlusse an eine Geburt und im Wochenbett, perivaginale Abscesse ragen nicht so hoch hinauf. Cysten der Vagina werden nicht leicht so gross und legen sich in der Regel der Vagina nicht so an.

Ist nur der eine Uterus mit seiner Scheide normal entwickelt, der andere Uterus dagegen rudimentär und seine Scheide mehr oder weniger entwickelt, so sind in der Regel keine Beschwerden da. Im Scheidenrudimente sammelt sich, da hier von einem Menstrualblute keine Rede ist, nur Schleim an. Der Tumor gleicht hier einer verschieden grossen, der Vagina anliegenden Cyste. Durch Traumen, zu denen namentlich Geburten zählen, kann es zu einem eiterigen Catarrhe oder gar zu einer Vereiterung des Sackes mit Durchbruch in die Scheide oder nach

aussen kommen, wie ich dies sah. Hier muss man auf eine etwaige Duplicität des Uterus reagiren, d. h. nachsuchen, ob nicht neben dem Uterus sich ein rudimentärer befindet. Dieser Tumor hat, was für ihn charakteristisch, eine spiralige Lagerung um die Vagina. Kleinwächter.

Atresia vulvae. Das Verschlossensein der äusseren weiblichen Genitalien in Folge Verwachsung der Schamlippen untereinander kommt bei s. g. Pseudohermaphroditismus vor. Die grossen Schamlippen sind scrotumartig nach unten miteinander verwachsen. Nach vorne findet sich eine kleine Oeffnung, die Mündung des Sinus urogenitalis, durch welche der Harn entleert wird, und darüber befindet sich die grosse, penisartige, undurchbohrte Clitoris. Hier kann das männliche Geschlecht noch mehr dadurch vorgetäuscht werden, wenn ein oder gar beide Ovarien durch Leistenhernien in die Labien herabgelangen, so dass man meinen kann, ein Scrotum mit Testikeln vor sich zu haben. Die Brüste sind zuweilen weiblich, in anderen Fällen dagegen nur wenig entwickelt. Der Habitus solcher Individuen nähert sich mehr dem weiblichen, in anderen Fällen mehr dem männlichen Geschlechte. Ersteres ist dann der Fall, wenn Uterus und Ovarien, was gleichfalls vorkommen kann, normal entwickelt sind. Unter solchen Verhältnissen menstruiren derartige Individuen und können sogar, wie es heisst, ausnahmsweise gravid werden. Um hier die Diagnose des Geschlechtes zu stellen, ist eine sehr genaue Untersuchung der Genitalien nöthig. Um sich von der Gegenwart des Uterus, sowie der Grösse und Entwickelung desselben zu vergewissern, wird eine Indagation per rectum nöthig.

Eine andere Bedeutung hat die Atresie der kleinen oder grossen Labien, wie man sie bei Neugeborenen bis mehrmonatlichen Kindern antrifft. Hier sind die kleinen, nach meinen Erfahrungen aber häufiger die grossen Schamlippen miteinander scheinbar verwachsen bis auf eine mehr oder weniger kleine Oeffnung vorne, durch die sich der Harn entleert. Zuweilen ist die Oeffnung so klein, dass die Kinder den Harn nur unter grossen Mühen entleeren. Ich bin nicht der Meinung, dass es sich hier um fötale Entzündungen handelt, da sonst eine Verwachsung da sein müsste, die aber nicht vorhanden ist. Es besteht nur eine Verklebung, die sich mit den Fingernägeln, eventuell mit einer Metallsonde leicht lösen lässt und die Bokai ganz richtig auf eine gehinderte Verhornung der epithelialen Oberfläche beider Innenflächen der Labien zurückführt. In diagnostischer Beziehung ist es sehr wichtig, dass man diese Verklebung deutlich sieht und erkennt, dass hier keine eigentliche Verwachsung vorliegt.

Anders ist das Bild bei postfötal eingetretenen Verwachsungen der Schamlippen untereinander. Solche Fälle sind sehr selten. Diese Verwachsung kann durch s. g. diphtheritische, im Puerperium entstandene Geschwüre erfolgen. Es wird von vereinzelten Fällen berichtet, in denen solche Verwachsungen nach Variola- und Choleraerkrankung eintraten. Burdach theilt einen Fall mit, in dem diese Verwachsung durch Insectenbisse veranlasst wurde (Ameisenbisse, dadurch zu Stande gekommen, dass das 3jährige Kind in einen Ameisenhaufen gerieth). In solchen Fällen werden die anamnestischen Momente diagnostisch verwerthet werden müssen, und kann man aus dem sich darbietenden Bilde der Verwachsung, den Narben etc. leicht entnehmen, dass ein geschwüriger Process dagewesen sein muss, der consecutiv die Verwachsung der Vulva nach sich zog.

Bezüglich der sich beim fortpflanzungsfähigen Weibe consecutiv einstellenden Folgen einer solchen A. v. vergl. den Artikel „Atresia hymenalis“.

Kleinwächter.

Atrophie, s. Muskelatrophie.

Atropinvergiftung. Vergiftungen durch Atropin zählen zu den verhältnissmässig häufigen. Sehr selten werden sie mit Absicht begangen —

es sind nur wenige Selbstmorde und wenn wir nicht irren, höchstens zwei Giftmorde bekannt geworden —, am allerhäufigsten entstehen sie durch Zufall, unabsichtlich; in diesem Umfange halten sich ökonomische und medicinale Intoxicationen so ziemlich das Gleichgewicht. Oekonomische Vergiftungen kommen vorzugsweise bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen vor, durch Genuss der Belladonnabeeren (Atropa Belladonna L.; Toll- oder Wolfskirsche, Solanacee), weil man sie für essbar hält, oder in Folge Verwechslung mit Kirschen — einmal kam auf diese Weise sogar eine Massenvergiftung von Soldaten zu Stande —, oder durch Kauen der Wurzel, der Blätter etc., durch Benützung von schlecht gereinigten Geschirren, in welchen Theile der Belladonnapflanze ausgekocht wurden, auch durch Benützung von Seihtüchern im Haushalte, mittelst welchen verschiedene Zubereitungen der Pflanze passirt worden waren, ferner durch Verwechslung solcher Arzneien, welche Belladonnapräparate enthalten, von Atropinlösungen, welche in Folge leichtsinniger Verwahrung leicht zugänglich gemacht sind, mit essbaren Dingen, schliesslich auch durch das Fleisch solcher Thiere (Pflanzenfresser) — es zählen hierher Kaninchen, Tauben, Schnecken etc. —, die eine gewisse Immunität gegen das Atropin und die anderen tropeinhaltigen Solanaceen (s. unten) besitzen und deshalb ziemlich beträchtliche, für den Menschen bereits gefährliche Mengen vertragen.

Die medicinalen Vergiftungen werden bedingt durch grosse Dosen der therapeutisch verwendbaren Belladonnatheile, der Belladonnapräparate und des Atropins; Verwechslungen dieser Substanzen mit zahlreichen anderen, ganz differenten Arzneisubstanzen kommen seitens des dispensirenden Apothekers oder des Patienten, respective dessen Umgebung, häufig vor. Die Applicationsstellen sind hiebei ganz gleichgiltig, indem Intoxicationen nicht blos durch interne Anwendung, sondern auch durch subcutane Injection, durch Instillationen, durch Application der atropinhältigen Medicamente auf Schleimhäute und auf die äussere Haut bekannt geworden sind.

Die Grösse der toxischen und letalen Dosis des Atropins und seiner Salze lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen; im Allgemeinen kann man es als ein ziemlich heftiges Gift — es gilt dies auch für die Belladonnapflanze und ihre pharmaceutischen Präparate — ansehen, das in oft sehr kleinen Mengen einen letalen Ausgang verursacht. Eine gewisse Disposition und Empfänglichkeit, sowie die Idiosyncrasie einzelner Individuen spielen eine ziemlich grosse Rolle. Kinder, namentlich jüngere und solche, welche an Neurosen erkrankt sind (ein so erkranktes 10jähriges Mädchen soll 64·0 Grm. Extr. Belladonnae [Amerika] innerhalb von 26 Tagen verbraucht haben, ohne Intoxicationserscheinungen zu zeigen), besitzen, wie man sagt, eine grössere Resistenzfähigkeit, als Erwachsene.

Die Menge, welche sowohl bei interner, wie auch externer Anwendung bereits schwere Vergiftungen verursacht hat, schwankt bei Atropin von 0·005 bis 0·06, kann aber noch kleiner sein, ja sogar 0·001 betragen. Die kleinste letale Dosis gibt TAYLOR-SELLS bei einem jungen Manne und FALCK bei einem 3jährigen Kinde an; sie belief sich im ersten Falle auf 0·13 Grm. und im zweiten auf 0·005 Grm. (in Form eines Collyriums). Mit der Angabe dieser Dosen soll aber nicht gesagt werden, dass unter ungünstigen Umständen nicht auch noch kleinere Mengen tödtlich werden können. Andererseits sind aber auch Fälle bekannt, in welchen Genesung nach 0·25, ja sogar von 0·5 Grm. eingetreten ist. Die österreichischen und deutschen Pharmakopöen geben übereinstimmend als Maximaldosen an: 0·001 pro dosi und 0·003 pro die.

Noch schwieriger als bei Atropin, dessen Schwankungen in der Quantität der Wirkung theils von der Darstellung aus verschiedenen Pflanzen, theils durch die Veränderungen und Zersetzungen, die es in Folge des Einflusses der Luft, der Feuchtigkeit, durch jenen der Säuren, Alkalien etc. erleidet, abhängig sind, ist die Grösse der toxischen und letalen Mengen der Pflanzentheile und ihrer pharmaceutischen Zubereitungen zu bestimmen. Die Ursache liegt darin, dass der

Atropingehalt nicht nur nach dem Boden, in welchem die Pflanze gewachsen, nach der Einsammlungszeit, der Länge und Art und Weise der Aufbewahrung, sondern sogar auch in den einzelnen Theilen ein und derselben Pflanze oft ziemlich bedeutende Unterschiede aufweist.

Die ***Symptome*** der Vergiftung stellen sich besonders dort, wo Atropin sie verursacht, ziemlich rasch ein, gewöhnlich schon nach 15 bis 30 Minuten, selten später, ja sogar erst nach 2—3 Stunden, und erreichen bald ihren Höhepunkt.

Vor Allem treten ein: Trockenheit, Kratzen, Brennen und das Gefühl des Zusammengeschnürtseins im Munde und Schlunde, Beschleunigung der Herzthätigkeit, nachdem anfänglich — immer fast unbeachtet — eine geringe Verlangsamung vorangegangen war, Pupillendilatation. Bald aber, zumeist nach grösseren Giftquantitäten, fühlt das Individuum starken Durst; die Trockenheit im Munde und Schlunde nimmt derart zu, dass das Schlingen mehr oder weniger erschwert, ja oft ganz aufgehoben (Aphagie) ist. Die Patienten scheuen sich zu schlucken; diese Scheu wird zuweilen so hochgradig, dass sie sich mit Leibeskräften gegen jede Einnahme von Flüssigkeiten wehren, wobei Kinder in eine wirkliche Beisslust verfallen (Aehnlichkeit mit Hydrophobie). Die Secretionen in der Mund- und Rachenhöhle sind aufgehoben, die Schleimhaut geröthet. Das Sprechen ist manchmal erschwert, die Stimme heiser. Es stellen sich ein: Schwindel, Uebelkeiten, zuweilen Erbrechen, einigemal auch Leibschmerzen (bei Intoxicationen mit Belladonnabeeren, mit dem Infusum der Blätter); leichte Kopfschmerzen, vorübergehende Betäubung, geistige Verstimmung, Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Die Kranken können nicht stehen, nicht gerade gehen, sie werden schwindelig, taumeln hin und her. Die Pulsfrequenz ist beschleunigt, oft sehr bedeutend (130—190), der Puls auffallend voll und hart, später weich. Die äussere Haut ist in Folge der unterdrückten Schweissbildung trocken und heiss (bei Abnahme der Temperatur), das Gesicht ödematös angeschwollen, Anfangs geröthet, dann lebhaft scharlachroth, aber auch bläulich gefärbt. Diese Färbung, die gewöhnlich diffus, weniger constant fleckig ist, kann sich auf den Hals, die Brust, in wenigen Fällen auf den übrigen Körper erstrecken. Oft genügen nur ganz kleine Dosen von Atropin, um das scharlachartige Exanthem hervorzubringen; in manchen Fällen erscheint es in wenigen Minuten nach der Einverleibung des Giftes, so z. B. bei einem 3 Monate alten Kinde nach 0·0003 in 5 Minuten; manchmal erfolgt Abschuppung der Epidermis. Die Vergifteten gerathen in Aufregung und Angst; die Kinder schreien und weinen. Deutlich wahrnehmbar ist das Klopfen der Halsgefässe und der Temporales. Die Bulbi sind in Folge der Erweiterung der Gefässe häufig hervorgetrieben, die Conjunctiva injicirt, die Pupillen gewöhnlich beiderseits ganz gleichmässig bedeutend erweitert, oft so, dass nur ein ganz schmaler Streifen der Iris bemerkbar ist, starr, auf Licht nicht reagirend; damit verlaufen zugleich verschiedene Sehstörungen, wie Nebel- und Farbensehen, Doppelsehen, Verdunklung des Gesichtsfeldes. Auch das Gehör erscheint gestört, selten ganz aufgehoben; ebenso der Geschmack. Die Temperatur ist mehr oder minder je nach der Intensität der Intoxication herabgesetzt; nach grossen Quantitäten der giftigen Substanzen wechselt Kältegefühl mit Hitzegefühl ab, sonst ist nur Kältegefühl und Frösteln vorhanden. Nun beginnt, eingeleitet durch heftige Kopfschmerzen, Vibration und Zuckungen einzelner Muskelgruppen, namentlich im Gesichte und den Extremitäten, und durch Hallucinationen aller Sinne, das Stadium der Delirien. Die Delirien sind manchmal stiller, gewöhnlich aber lärmender und freudiger Natur und übergehen in Tobsucht und Raserei. Sie combiniren sich mit einem ausgesprochenen, gesteigerten Bewegungstrieb (Tanzlust etc.). Die Länge des Excitationsstadiums hängt von der Giftmenge ab, die

applicirt wurde. Später fängt die Körpertemperatur und die Pulsfrequenz zu sinken an, die Respiration, die im Anfange der Vergiftung verlangsamt, dann beschleunigt war, wird erschwert, stertorös, die Haut wird anästhetisch, es stellen sich ein: Ohnmachten, Lähmungen der Blasen- und Mastdarmsphincteren (im Beginne der Intoxication meist Harndrang), unmittelbar vor dem Tode hingegen unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth, allgemeine Paralyse, sehr langsame und unregelmässige Herzthätigkeit, Sopor, Coma und Tod. Nicht besonders häufig gehen dem Tode clonische, selten tonische Krämpfe voraus; beobachtet wurden überdies Trismus und Opisthotonus.

Zuweilen kommt es vor, dass das Excitationsstadium fehlt; in solchen Fällen stellen sich bald nach dem Eintritte der Vergiftungssymptome Depressionserscheinungen, wie Müdigkeit, Schläfrigkeit etc. ein, dann Schlaf, der seinerseits in tiefen Sopor, Coma und Tod übergeht.

In anderen, den sogenannten remittirenden oder intermittirenden Fällen wechseln in 1—2stündlichen, aber auch in längeren Intervallen die Delirien mit dem comatösen Zustande ab.

Als seltene oder vereinzelte Symptome sind zu nennen: intactes Schluckvermögen, Niesanfälle, heftige Laryngitis mit Schmerz im Kehlkopfe und Absonderung eines weissen, glasigen Secretes im Larynx und in den Bronchien, Schweissausbruch, vollständige Aphasie und Alalie; im Excitationsstadium gesteigerte erotische Erscheinungen (s. unten), hochgradige Tympanitis und nach überstandener Intoxication graue Haare.

Verlauf. Letale Ausgänge sind nicht so häufig, als man nach der Intensität der Symptome erwarten würde. Der Tod erfolgt gewöhnlich nachdem die Vergiftung 24—48 Stunden, von der Einfuhr des Giftes an gerechnet, gedauert hat, selten schon nach 4, ab und zu nach 10—16 Stunden.

Am längsten, zuweilen bis zu mehreren Tagen, halten die Fälle mit remittirendem und intermittirendem Charakter an, verlaufen aber relativ am günstigsten.

Die Restitutio ad integrum schreitet nur langsam vorwärts; sie wird damit eingeleitet, dass das Bewusstsein allmälig — freilich auch oft erst nach 10 oder mehreren Stunden — zurückkehrt, die Puls- und Respirationsfrequenz anfängt, sich zu heben und die Sensibilität normal wird. Am längsten bleibt von allen Symptomen die Pupillenerweiterung zurück; man kann sie oft noch nach 3—4 Tagen beobachten, einigemale sah man sie sogar noch nach 10 Tagen, ja nach 3—4 Wochen.

Im Allgemeinen kann wohl die Behauptung aufgestellt werden, dass der Verlauf der Vergiftung von dem Zustande des Circulations- und Respirationsapparates des Vergifteten theilweise beeinflusst wird.

Die ***Prognose*** ist, wie schon angedeutet wurde, im Ganzen und Grossen keine besonders ungünstige. Sie hängt in erster Linie ab von der Raschheit, mit welcher die Hilfsaction eingeleitet wird, deren Hauptaufgabe darin besteht, vom Gifte so wenig als möglich zur Resorption kommen zu lassen.

Nicht so besonders selten bleiben, trotzdem sich der Vergiftete erholt hat, noch mehrere Tage, ja selbst wochenlang Nachwehen zurück. Man beobachtet, abgesehen von der Mydriasis und einzelnen Störungen, leichte Coordinationsstörungen, Aphasie, allgemeine Müdigkeit, Appetitstörungen, zuweilen auch rothe Flecke auf den Wangen.

Differentialdiagnose. Trotzdem es unter gewöhnlichen Umständen nicht schwierig ist, eine Atropin-, respective Belladonnavergiftung zu diagnosticiren, so können bei einer oberflächlichen Beobachtung des Patienten Verwechslungen mit der acuten Alkoholvergiftung, einzelnen Gehirnerkrankungen, mit Apoplexie, Congestionen etc., mit einigen Geisteskrankheiten und mit Scarlatina dennoch vorkommen. Die Differentialdiagnose ist in solchen Fällen leicht zu machen.

Ueber die Alkoholvergiftung wird die Anamnese und der Geruch der Exspirationsluft Aufschluss geben; ausserdem fehlt auch die Pupillenerweiterung.

Von den Gehirnerkrankungen, der Apoplexie, den Congestionen unterscheidet sich die A. schon durch das Fehlen von Herz- oder Gefässerkrankungen, oder wenn solche schon vorher dagewesen sind, durch die Pupillenerweiterung an beiden Augen, durch die Unterdrückung der Drüsensecretionen, namentlich im Munde und Rachen und den Folgezuständen dieser Wirkung des Atropins, durch die beschleunigte, erschwerte und stertoröse Respiration.

Auch bei den Geisteskranken ist keine oder doch wenigstens keine so hochgradige Mydriasis zu beobachten, wie bei den Vergiftungen mit Atropin.

Die Scarlatina verläuft im Gegensatze zu der Atropinintoxication mit hoher Temperatur schon im Prodromalstadium, die sich bei der Ausbreitung des Exanthems noch steigert; bekannt ist die 4—7tägige Incubationsdauer, die eventuell anamnestisch zu verwerthen ist.

Sehr schwierig wird die Differentialdiagnose da, wo es sich um Vergiftungen mit einem in verdorbenen Wurstwaaren und Fleischconserven auftretenden Fäulnissgifte, dem Ptomatoatropin (KERNER'sche Wurstgiftbase), handelt. Die Symptome des Botulismus (Wurstvergiftung) und diejenigen der Atropinintoxication sind oft ganz und gar die gleichen; nur wenige Symptome können, wenn sie auftreten, auf die Wurstvergiftung hinweisen. Im Verlaufe der eben genannten Intoxication hält die Beschleunigung der Pulsfrequenz, die anfänglich deutlich hervortritt, nicht lange an, der Puls wird bald langsamer, weich und schwach; in schweren Fällen wurden Ptosis, Strabismus und Lähmung des weichen Gaumens beobachtet, also Erscheinungen, die bei Atropinvergiftungen fehlen. Ob das Ptomatoatropin in den Harn übergeht, ist noch nicht genügend festgestellt, der Harn zur Unterscheidung daher untauglich. Die Anamnese kann zur Aufklärung herangezogen werden.

Der ***Nachweis*** einer Atropin- oder Belladonnavergiftung ist, wenn man von den Symptomen absieht, auf pharmakognostischem und chemischem Wege unschwer zu erbringen. Besonders leicht gelingt der auch zur Diagnose unentbehrliche physiologische Nachweis mit Hilfe des atropinhaltigen Harnes der Vergifteten. Derselbe wird gewöhnlich am Katzenauge oder am Auge eines anderen Hausthieres (Geflügel ausgenommen), im Nothfalle auch am menschlichen Auge geführt, indem man einige Tropfen des unveränderten oder auch etwas eingeengten Harnes in den Conjunctivalsack träufelt, worauf bald Pupillenerweiterung eintritt. Es soll dieses Experiment auch dann gelingen, wenn 0·6 Mgrm. Atropin applicirt worden waren.

Der chemische Nachweis besteht in der Untersuchung des Magen- oder Darminhaltes, des Harnes, des Blutes, der Leber und des Liquor cerebrospinalis nach der Methode von DRAGENDORFF oder STAS-OTTO, und in der eingehenden Prüfung des so gewonnenen Körpers auf die Eigenschaften, namentlich aber auf die von VITALI empfohlenen Farbenreactionen des Atropins.

Ist der Verdacht vorhanden, dass die Intoxication durch irgend einen Theil der Belladonnapflanze verursacht worden war, so müssen das Erbrochene, die Magen- und Schleimhaut und die Fäces, die Speisereste auf diese pharmakognostisch untersucht werden.

Die Wurzel und die Blätter werden in jeder Pharmakognosie und in mehreren Pharmakopöen nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch so genau beschrieben, dass wir diese beiden, überdies selten zu Vergiftungen Veranlassung gebenden Pflanzentheile füglich übergehen können. Anders verhält es sich mit der Frucht und dem Samen. Es möge hier eine kurze, makroskopische Beschreibung Platz finden.

Die Beeren sind kirschgross, glänzend schwarz, niedergedrückt-kugelig, mit süsslich-fadem, nachträglich etwas scharfem Geschmack und ruhen auf einem ausgebreiteten, tief 5spaltigen Kelche. Sie enthalten einen violettrothen Saft,

zahlreiche schwärzlichbraune oder grauschwarze, circa 1³/₄ Mm. lange Samen von rundlich-nierenförmiger Gestalt, etwas flachgedrückt, an der Oberfläche fein grubig punktirt.

Vorzüglich in den Früchten ist ein „Schillerstoff" aufgefunden worden, welcher auch in den Harn übergeht und zum Nachweise einer mit der Belladonnapflanze stattgefundenen Vergiftung herangezogen werden kann. —

An die Atropinvergiftung schliessen sich die Intoxicationen mit anderen tropeinhaltigen Solanaceen enge an, so namentlich mit Datura Stramonium L. (Stechapfel, Tollkraut) und Hyoscyamus niger L. (Bilsenkraut).

1. ***Intoxicationen mit dem Stechapfel*** werden seltener als solche mit der Belladonnapflanze, doch immerhin häufiger als mit dem Bilsenkraute beobachtet. Die meisten Fälle sind auf die Verwechslung der Samen mit Mohnsamen oder Kümmel, auf die Verwendung derselben zu Räucherungen gegen Zahnschmerzen, als Betäubungsmittel für verschiedene verbrecherische Zwecke und als Zuthat zu verschiedenen Liebestränken (Aphrodisiacum) zurückzuführen, nur wenige auf Verwechslung der Blätter, der Wurzel mit essbaren Pflanzentheilen; auch medicinale Vergiftungen sind nicht so selten als man glauben möchte.

Die toxische und letale Dosis scheint eine niedrigere als bei Belladonna zu sein. Bei Erwachsenen haben bereits 20 Samen heftige Erscheinungen verursacht und 15 bei einem Kinde, 100 bei einem Erwachsenen den Tod herbeigeführt. Ein Infusum aus 2·0 Samen wirkte toxisch, 1·10 eines Extractes letal. Die Pharmacopoea Austriaca gibt für die Blätter (Folia Stramonii) als Maximaldosis 0·30! pro dosi und 1·0! pro die, die Pharmacopoea Germanica 0·20! pro dosi und 1·0! pro die an.

Die Symptome sind dieselben wie bei der Atropinvergiftung, doch pflegen einzelne von ihnen viel intensiver aufzutreten, so die Delirien und die Betäubung. Die stärkere Wirkung des Stechapfels zeigt sich deutlich am Darmcanal, indem Erbrechen und Durchfälle häufiger, letztere sehr oft blutig werden, und am Geschlechtsapparate durch das constante und heftige Auftreten erotischer Gefühle.

Ueber den Verlauf und die Prognose gilt dasselbe, was früher bei Atropin gesagt wurde.

Der Nachweis wird ebenso wie oben geführt.

Die Stechapfelsamen sind circa 4 Mm. lang, flach nierenförmig, matt schwarzbraun, netzrunzelig und fein punktirt, von widerlich-scharfem, bitterem Geschmacke. Die spröde Samenschale umgibt ein grauweisses, ölig-fleischiges Eiweiss mit einem hakenförmig gekrümmten Keim.

2. Die selten vorkommenden ***Vergiftungen mit Bilsenkraut*** werden gewöhnlich nur durch Verwechslung der Wurzel mit essbaren unterirdischen Pflanzentheilen, wie Cichorienwurzel, Pastinak etc. oder durch die Samen verursacht; medicinale, in Folge von Räucherungen oder Klysmen, sind nur wenige bekannt. Die Symptome sollen sich von denjenigen der Atropinvergiftung dadurch unterscheiden, dass hier das Stadium der Delirien verhältnissmässig sehr ruhig verläuft, ja sogar die Neigung zum Schlafe vorherrscht und das so charakteristische Exanthem selten sich einzustellen pflegt; dagegen wird über eine stärkere Erweiterung der Pupillen und intensivere Sehstörungen berichtet. Im Gegensatze zum Stechapfel ist, so sagt man, der Einfluss auf den Darm sehr gering oder fehlt sogar ganz.

Nevinny.

Augendeviation, Abweichung der Augen von ihrer normalen Stellung. Letztere ist das Resultat der synergischen Action der symmetrischen Muskeln der Augen und normaler Beschaffenheit der Orbita und ihres Inhaltes. Zur Bestimmung geringer Abweichung der Augäpfel muss man die Bewegungen beider Augen gleichzeitig beobachten. Vorausgesetzt, dass die Sehschärfe des abgelenkten Auges nicht schon sehr herabgesetzt ist, entstehen bei Deviation der Augen immer Doppel-

bilder. Die Deviation der Augen ist objectiv am besten zu bemerken beim Sehen des Patienten auf einen Gegenstand, der in der Verlängerung der Medianebene liegt.

1. Deviation bei Muskelanomalien.

a) Strabismus convergens. Bewusste, willkürliche, übermässige Contraction des Musc. rectus int., daher Ablenkung nach innen bei erhaltener Beweglichkeit in der Bahn des betreffenden R. externus, ausgenommen, wenn der Strabismus schon so lange besteht, dass der R. externus insufficient geworden ist. Ursachen: Refractionsanomalien, besonders hohe Hypermetropie und Anisometropie; partielle Trübungen der Hornhaut und der Linse; Ausführen feiner Arbeiten bei schlechter Beleuchtung, überhaupt grosse accommodative Anstrengung; Nachahmungstrieb der Kinder. Das Leiden entwickelt sich in den ersten Lebensjahren, das Individuum gibt bald den binoculären Sehact auf, das Sehvermögen auf dem schielenden Auge wird immer schlechter, daher kommen keine Doppelbilder zum Bewusstsein. Strabismus convergens kann sich zur Zeit der Pubertät spontan verlieren, in der Regel aber ist er bleibend. Im tiefen Schlaf, in der Narcose und im Tode hört der Strabismus convergens auf. Die erhaltene Beweglichkeit in der Bahn des R. externus spricht gegen andere Stellungsanomalien. Die secundäre Schielablenkung (Verdeckung des gesunden Auges, welches nun — während das kranke Auge die Fixation übernimmt — hinter der vorgehaltenen Hand nach innen schielt) ist ein gutes diagnostisches Hilfsmittel.

b) Strabismus divergens, Ablenkung des Auges nach aussen bei Insufficienz des Rectus internus, daher Beweglichkeit in der Bahn desselben sehr mangelhaft. Ursachen: hohe Myopie bei bedeutendem Langbau des Auges (Glotzaugen), Anisometropie, partielle Trübungen der Cornea oder Linse, einseitige Amblyopie, überhaupt alle jene Zustände, bei welchen herabgesetzte Sehschärfe eines Auges den binoculären Sehact hindert, also Mangel des Impulses zu binoculärer Fixation (synergische Wirkung der Recti interni) vorhanden ist. Strabismus divergens findet sich immer nur auf einem Auge; im Anfange nur temporär, wird der Zustand dann bleibend.

c) Lähmung eines oder mehrerer äusserer Augenmuskeln (s. „Augenmuskellähmungen“).

d) In seltenen Fällen kann ein altes, sehniges Pterygium indirect die Beweglichkeit des Augapfels hindern.

2. Deviation des Augapfels durch raumverengende Momente in der Orbita.

Hiebei kommt es zu einer Protrusio bulbi, weil der Augapfel zuerst nach der Richtung des geringsten Widerstandes (nach vorne) gedrängt wird. Erst später gesellt sich die seitliche Ablenkung hinzu. Das Auge ist aber von vorneherein schon in seiner Beweglichkeit gehindert und kann zum Schlusse ganz unbeweglich werden. Die Protrusio kann sogar Lagophthalmus bedingen.

a) Neubildungen, welche entweder vom Bulbus, diesen durchbohrend, oder vom Sehnerven, der Thränendrüse oder den Wänden der Orbita ausgehen (Sarcome, Carcinome, Cysten, Angiome, Cylindrome, Neurome, Myxome, Osteome). Die Spiegeluntersuchung und die Palpation mit dem kleinen Finger, zwischen Bulbus und Orbitalwände eingeführt, wird die bisweilen schwere Diagnose ermöglichen. Entzündliche Erscheinungen am Bulbus treten meist erst bei Lagophthalmus ein.

b) Entzündliche Affectionen der Orbitalwände und des Inhaltes der Augenhöhle. Dieselben können acut sein (Periostitis, Ostitis im hinteren Abschnitte der Orbita, Phlegmone retrobulbaris, Abscessus orbitae, spontaner Durchbruch einer acuten Dacryocystitis nach rückwärts, Tenonitis, Muskelabscess) — oder chronisch, wie Periostitis orbitae und Caries der Orbitalwände bei Tuberculose und Lues mit consecutiver Verdickung der Knochen, Cellulitis orbitae syphilitica. In den letzten Fällen sind die entzündlichen Erscheinungen am Auge nie so bedeutend, als bei den ersteren, wo sie die höchsten Grade erreichen können: Chemosis, Oedema palpebr., immer starke Füllung der Gefässe des Augen-

hintergrundes mit Blutungen in die Netzhaut, selbst Neuroretinitis und Amaurosis; heftige Schmerzen im Auge und Kopfe, hohes Fieber, Retardation des Pulses, selbst Meningitis mit tödtlichem Ausgange.

c) Gefässanomalien in der Orbita (Aneurysma, Ectasien der Venae ophthalmicae) — und Morbus Basedowii.

d) Grosse Fremdkörper hinter dem Bulbus (Protrusio bulbi ohne Beweglichkeitsstörung), s. „Exophthalmus". Bock.

Augengeschwülste. 1. Die von der ***Conj. bulbi*** ausgehenden Neubildungen sitzen meist am Limbus und wuchern nun in die Cornea weiter; diese ist nie primär der Sitz einer Neubildung. *a)* Epitheliom hat eine helle, wachsgelbe Farbe, ist von gedrungenem Gefüge und feindrusiger Oberfläche. Erst bei längerem Bestande wird es weicher, ohne zu zerfallen. Im Anfange kaum stecknadelkopfgross, nimmt es dann eine kuchenförmige Gestalt an, indem es über beide Grenzen des Limbus hinauswächst, ohne jedoch nun immer mit Cornea oder Conjunctiva in innigerer Verbindung zu sein. Nur in weit vorgeschrittenem Grade perforirt es an der Corneoscleralgrenze und wuchert im Kammerfalz und auf der Iris weiter. *b)* Sarcome, mit oder ohne Pigment, erstere sehr selten, haben das Aussehen von blassen Granulationen und könnten mit einem granulirenden Irisprolaps verwechselt werden, wobei die Stellung der Iris, besonders der Pupille, zu berücksichtigen wäre. Pigmentirte Sarcome haben eine chocoladebraune Farbe und feinhöckerige Oberfläche. Sie sind sehr bösartig, wachsen rasch und dringen sehr bald in das Innere des Augapfels. Gefahr von Metastasen. *c)* Angiome sind sehr selten, meist nur eine Theilerscheinung von A. an den Lidern und sind an ihrer blauvioletten Farbe und glatten Oberfläche kenntlich. *d)* Cysten stellen Blasen von Mohnkorn- bis Erbsengrösse vor, sind durchscheinend, mit wässeriger Flüssigkeit gefüllt. Sie sind meist erweiterte Lymphgefässe. Selten Cysticercus. *e)* Dermoide lassen sich an ihrem hautartigen Aussehen mit Haaren bald erkennen. Bisweilen findet man ihnen entsprechend auch einen kleinen Defect am Lidrande.

2. ***Sclera.*** Die sogenannten Cysten der Sclera gehören der Conjunctiva und dem subconjunctivalen Gewebe an. Gumma der Sclera kann leicht mit einer genuinen Scleritis verwechselt werden. Die Diagnose ist nur mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand zu stellen oder wenn der Knoten zu zerfallen beginnt. Bei Tuberculose der Sclera kann nur die bacteriologische Untersuchung entscheiden.

3. ***Iris.*** *a)* Naevi oder Melanome sitzen in der Umgebung des Sphincter pup. oder am Pupillarrande selbst und ragen knopf- oder wulstartig über die Oberfläche der Iris. Sie sind arm an Zellen, reich an Pigment, daher ihr dunkles Aussehen. Sie wachsen fast gar nicht, sind gutartig. Nur selten ist ein Naevus die Basis für ein späteres Melanosarcom. *b)* Sarcome, meist pigmentirt, wachsen Anfangs langsam, dann sehr schnell und können nach Erfüllung der Vorderkammer Cornea oder Sclera durchbohren. Von bläulichem bis fast schwarzem Aussehen, reich vascularisirt, finden sie sich meist bei älteren Leuten. Nur bei langer Dauer entsteht Iritis; beim Erfüllen des Kammerfalzes auch Drucksteigerung. *c)* Carcinom wurde bisher nur secundär beobachtet. An der Vorderfläche der Iris finden sich Knötchen bis zu Linsengrösse, welche bei verwaschener Begrenzung eine gelblichgraue Farbe haben. Das Pigment der Iris geht an diesen Stellen zu Grunde. *d)* Nach perforirenden Wunden an der Corneoscleralgrenze entstehen bisweilen Cysten mit serösem Inhalt. Sie sind durchscheinend, haben eine schmutzig graue Farbe und sind, im Parenchym der Iris sitzend, von deren atrophischem Gewebe gebildet. Sie befinden sich in der Regel an der Peripherie, können dann aber so stark wachsen, dass sie einen grossen Theil der Vorderkammer erfüllen und der hinteren Wand der Cornea anliegen. Die Pupille ist verzerrt, klein, die Cornea und Linse trübe, daher grosse Sehstörung; Reizung fehlt oder ist nur in geringem Grade vorhanden. Bisweilen entwickelt sich auch Drucksteigerung. In seltenen Fällen haben die Cysten einen breiigen Inhalt mit Haaren.

Im Gegensatz zu mit der Iris verbundenen Cysten liegen Cysticercusblasen frei in der Vorderkammer. *e)* Papeln oder Gummen der Iris sitzen immer an einem der Ränder der Iris und sind, besonders die ersteren, so reich an Gefässen, dass sie eine hellbraunrothe Farbe haben. Immer ist Iritis und allgemeine Lues vorhanden. *f)* Tuberculose, miliar oder conglobirt, meist bei jugendlichen Individuen, wohl nie primär, stellt Knötchen dar von der Grösse eines Mohnkorns bis zu der einer Erbse, von gelblicher Farbe. Sie sind immer gefässlos; immer ist Iritis vorhanden. Sie können spontan verschwinden, um dann wieder aufzutauchen. Das Endresultat ist immer Atrophia bulbi. Das früher Granuloma iridis genannte Neugebilde ist conglobirte Tuberculose. Miliare Tuberculose kann vorgetäuscht werden durch Knoten bei Leukämie; ebenso bilden sich um eingedrungene Raupenhaare Knötchen (immer unter heftigster Iritis). Immer Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und, wenn möglich, bacteriologische Untersuchung nothwendig. *g)* Lepra bildet in der Iris auch kleine Knoten, bisweilen nur confluirende Exsudate. Sehr selten.

4. Selbstständige Neubildungen im ***Corpus ciliare*** sind sehr selten. *a)* Sarcome, meist pigmentirt, sind im Anfange nicht zu sehen, weil sie die Iris deckt. Erst später ragt die Geschwulst als ein brauner Knopf vor, der bei weiterem Wachsthum auch Iridodialysis erzeugen kann. *b)* Myom (Iwanoff). *c)* Gumma bei Iridocyclitis syphilitica ist bisweilen die Ursache, dass diese mit stürmischem Glaucom einhergeht.

5. Die ***Chorioidea*** wird meistens von pigmentirten Sarcomen heimgesucht; gewöhnlich erst in vorgerücktem Alter. Die schon im Beginne vorhandene Sehstörung steigert sich durch die nun entstehende Netzhautabhebung, die endlich zur Amaurosis führt. Solange die Netzhaut durchsichtig ist, kann man bisweilen durch sie den bräunlichen Tumor hindurchsehen. Im Gebiete des Sectors des Sarcoms sind die Ciliarvenen ausgedehnt. Anfangs wächst der Tumor langsam, dann schnell, kann die Sclera durchbohren, und man sieht dann extra bulbum schmutzigbraune Knoten, die, im hinteren Abschnitte sitzend, Bewegungsstörung und Protrusio bulbi hervorbringen können. So kann das Sarcom auch im orbitalen Gewebe weiterwachsen. Die Gefahr von Metastasen ist eine grosse. Fast immer kommt es zu Drucksteigerung, welche, mit entzündlichen Erscheinungen einhergehend, auch Schmerzen bereitet. Es ist für die Differentialdiagnose wichtig, dass trotz Amotio retinae Glaucom vorhanden ist. Ebenso ist es wichtig, zu eruiren, ob schon vor dem entzündlichen und schmerzhaften Insult schlechtes Sehvermögen vorhanden war, weil man im entgegengesetzten Falle an primäres Glaucom denken müsste. *b)* Carcinome wurden nur secundär beobachtet. *c)* Miliare Tuberculose der Chorioidea begleitet allgemeine miliare Tuberculose sehr oft. Mit dem Augenspiegel sieht man nur Chorioiditis, deren Flecken sehr rasch wachsen. Die conglobirte Form ist eine chronische, welche nur bei jungen Leuten vorkommt und immer zu Phthisis bulbi führt, wenn nicht schon früher der Tod eintritt. Mit dem Augenspiegel sieht man eine grosse, in den Glaskörper ragende gelbliche Geschwulst, in deren Umgebung kleinere Knötchen zu finden sind.

6. Das Gliom der ***Retina*** findet sich nur bei Kindern unter 5 Jahren. Man bekommt aus der Pupille einen weisslichen oder gelben Reflex, der durch die in den Glaskörper ragende beerenartige, höckerige Neubildung bedingt ist. Diese ist von den feinen Gefässen der über sie hinwegziehenden verdünnten Retina bedeckt. Nach einiger Zeit des Bestandes zeigen sich entzündliche Erscheinungen am Bulbus mit Drucksteigerung, die Sclera wird vorne und rückwärts durchbrochen, eine fungöse, leicht und stark blutende Masse füllt die Augenhöhle aus. Auch die betreffenden Drüsen sind infiltrirt. Wenn nicht frühzeitig Enucleatio bulbi gemacht wird, so gehen die Kinder an Marasmus oder Metastasen zu Grunde. Schwarten in der Tiefe des Glaskörpers nach plastischer Chorioiditis können Gliom vortäuschen, (sog. Pseudogliome). Die Differentialdiagnose kann bisweilen sehr schwierig sein, wird aber dann erleichtert, wenn losgerissene Stückchen des Glioms, als glänzende Partikelchen im Glaskörper schwimmend, mit dem Augenspiegel gesehen werden.

7. Der ***Nervus opticus*** wird nur selten primär, meist secundär von Geschwülsten der Chorioidea und Retina ergriffen (Sarcom, Gliom, Myxom, Neurom, Tuberculose). Sie bedingen starke Amblyopie, selbst Amaurosis. Im Anfange findet man Neuritis opt., später Atrophie. Der Bulbus wird ohne seitliche Deviation protrudirt.

Bock.

Augenmuskelkrämpfe. Wir bezeichnen mit Augenmuskelkrampf nach GRAEFE jenen Contractionsexcess eines Augenmuskels, welcher durch einen den bezüglichen motorischen Nerven während seines centralen Verlaufes oder seiner peripherischen Ausbreitung treffenden pathologischen Reiz bedingt wird.

Wir können hinzufügen, dass der Reiz auch den Muskel oder seine Scheide treffen kann. Hiedurch sind sofort jene Formen ausgeschlossen, wo der Spasmus im Dienste des Sehactes erzeugt wird, wie beim Strabismus, bei der Insufficienz, und schliesslich die primäre und secundäre Ablenkung bei Augenmuskellähmung.

Die Krämpfe können tonische und clonische sein. Zu den tonischen gehört die Déviation conjuguée (s. „Augendeviation"), zu den clonischen der Nystagmus (s. d.). Augenmuskelkrämpfe geben dieselben Symptome wie die Augenmuskellähmungen, i. e. einen Defect in der Bewegung und Doppelbilder. Wir werden an Krampf denken, wenn die Fixation mit heftigem Zwinkern der Lider, fibrillären Zuckungen des Orbicularis sich verbindet, wenn die Augenbewegungen mit ungewohnter Plötzlichkeit erfolgen, wenn durch die Fixation periorbitäre Schmerzen, Ermüdung und Makropsie hervorgerufen werden und wenn der Abstand der Doppelbilder bei einer bestimmten Stellung des Objectes sehr wechselt.

Der vorzüglich betroffene Muskel ist der Rectus internus. Der Spasmus kann anfallsweise auftreten und ist dann ein bald vorübergehender oder er kann auch von längerer Dauer sein. Es entsteht dann eine Einwärtsstellung des betreffenden Auges, Strabismus convergens, und treten Doppelbilder auf. Es könnte demnach auch eine Lähmung des Musculus rectus externus derselben Seite vermuthet werden. Differentialdiagnostisch sind die oben erwähnten Symptome zu verwenden. Ferner kann man die Grenzstellung des Auges, die durch den fraglichen Muskel erfolgt, prüfen. Es wird bei Krampf dieses Muskels die physiologische Grenze wohl kaum erweitert werden, während sie bei Parese des antagonistischen wohl hereingerückt sein wird.

Augenmuskelkrämpfe sind beobachtet worden bei Chorea, nach epileptoiden Anfällen, bei Extraction cariöser Zähne, bei Periostitis derselben, bei Sclerose des Halsmarkes, bei meningealen Reizungen und Entzündungen, überhaupt bei centralen Erkrankungen und besonders bei Hysterie. Hier pflegen beide Musculi recti interni afficirt zu sein, und gleichzeitig Accommodationskrampf und Blepharospasmus zu bestehen.

Eine eigenthümliche Form ist die der associirten Störungen, die in einigen Fällen auf Krampf der Recti superiores bezogen wurden. Der Kranke kann nämlich nicht sofort mit dem Auge dem Willensimpulse folgen und zum Beispiel nach unten sehen, sondern erst nach Verlauf einiger Zeit. Desgleichen können die seitlichen Bewegungen in dieser Art gehindert sein oder auch folgender Typus vorhanden sein: Bei Rechtswendung des Auges geräth bei Verschluss des linken Auges der rechte Externus in zuckende Bewegung, und kann das Auge daher nicht nach aussen gewendet werden. Sind beide Augen geöffnet, so treten auch im linken Internus Contractionen ein, während bei alleiniger Rechtswendung des linken Auges, d. h. bei Verschluss des rechten, die Bewegung ganz exact vor sich geht. Als functionellen passageren Krampf müssen wir wohl auch das Unvermögen mancher Leute ersehen, die Augen bei operativen Vorgängen zum Beispiel trotz aller Willensanstrengung in einer gewünschten Richtung zu bewegen.

Königstein.

Augenmuskellähmungen. Der Augapfel ist nach allen Richtungen hin beweglich. Zur Ausführung dieser Bewegungen ist ein Apparat von sechs Muskeln vorhanden, von welchen fünf im Hintergrunde der Orbita und einer am vorderen Rande der Augenhöhle entspringt.

In Bezug auf ihre Wirkung werden dieselben in drei Paare eingetheilt, und zwar: I. Mm. r. externus und internus, II. Mm. r. superior und inferior, III. Mm. obliqui, superior und inferior.

Die beigegebene Abbildung (Fig. 35) illustrirt in deutlicher Weise die Zug- oder Drehungsrichtung der einzelnen Muskeln.

Fig. 35.

Der Augapfel in seiner normalen Lage; die Muskeln rein präparirt nach Merkel. *Lp* M. levator palpebrae superioris. — *Rs*, *Rl*, *Ri*, *Rm* Insertion der Mm. recti. — *Os* Sehne des M. obliquus superior. — *Oi* M. obliquus inferior. — *Tr* Trochlea.

Die physiologischen Bewegungen des Auges können durch mechanische Hindernisse gestört sein, wovon jedoch in diesem Abschnitt nicht die Rede ist, denn unter Augenmuskellähmungen verstehen wir nur jene Störungen in der Leistung derselben, welche nachweisbar auf einer Aufhebung oder Beschränkung der motorischen Innervation beruhen. Das wichtigste und ausgesprochenste Zeichen einer Muskellähmung ist der Mangel an Beweglichkeit des Auges nach einer Richtung hin. Ist die Beweglichkeit vollständig verloren gegangen, so sprechen wir von Paralyse, ist dieselbe nur herabgesetzt, von Parese. Um diesbezüglich keinen Irrthum zu begehen, müssen wir die Configuration der Lidspalte, ihre Grösse, den Bau des Auges, die Lage der Karunkel etc. in Berücksichtigung ziehen. Wir prüfen die Beweglichkeit des Auges in der Weise, dass wir ein Auge verdecken und das andere ein Fixationsobject (den vorgehaltenen Finger, einen Bleistift etc.) nach allen Richtungen bis an die äusserste physiologische Grenze verfolgen lassen. Als Grenze nach aussen gilt, wenn die Cornea die Commissur erreicht, nach innen, wenn der Thränenpunkt ungefähr mit dem Centrum der Pupille in einer Verticalen liegt, nach oben und unten sind die Grenzen nicht scharf bestimmt, sie können individuell verschieden sein, doch findet man bei einiger Uebung auch hier bald Anhaltspunkte für die Beurtheilung. Ist der Ausfall in der Bewegung gering, so

erhalten wir oft in dieser Weise kein Resultat; wir untersuchen dann die Motilität beider Augen zusammen. Bleibt nun ein Auge im Vergleiche zum anderen zurück, so wird mit Recht eine Functionsstörung eines Muskels an diesem Auge vermuthet. Nicht selten führt auch die eigenthümlich zuckende Vorwärtsbewegung, insbesondere an der Grenze, zur Erkenntniss der Lähmung. Da bei den associirten Bewegungen auf beide Muskeln, z. B. Externus und Internus, der gleiche Nervenimpuls wirkt, so wird, wenn einer dieser Muskeln afficirt ist, das Resultat ein verschiedenes sein, indem dieser letztere sich weniger contrahirt, das ihm angehörige Auge demnach in der Bewegung zurückbleibt, und zwar umsomehr, je näher das Fixationsobject an die physiologische Grenze gebracht wird. Dieses Zurückbleiben bei Offensein beider Augen nennen wir die primäre Ablenkung. Verdecken wir das gesunde Auge und führen das andere in der Richtung, in welcher wir die Lähmung vermuthen und beobachten hiebei zugleich das gesunde Auge unter der deckenden Hand oder unter dem matten Glase, so ist es (das gesunde) in der Richtung des gelähmten Muskels abgewichen.

Diese Ablenkung, welche die secundäre genannt wird, ist aber viel stärker, als die früher am kranken Auge beobachtete primäre ausgefallen. Das kranke Auge wurde zur Fixation gezwungen, diese kann nur durch einen bedeutend stärkeren Nervenimpuls erzielt werden, welcher Impuls jedoch auch in derselben Stärke auf den gesunden associirten Muskel einwirkt und ihn zu einer stärkeren Contraction veranlasst. Lassen wir nun das gesunde Auge frei, so übernimmt dieses die Fixation, muss aber hiebei eine starke Einrichtungsdrehung machen, und das kranke Auge geht in die alte Ablenkung zurück.

Das feinste und schärfste Mittel zur ***Diagnose*** der Muskellähmung ist die ***Prüfung auf Doppelbilder.***

Beim normalen binoculären Sehen schneiden sich die Gesichtslinien im Sehobjecte; dieses wird auf der Macula abgebildet und einfach gesehen; bleibt jedoch ein Auge zurück, so ist nur die Macula des gesunden auf das Object eingestellt, während der Gegenstand auf dem kranken Auge an einer excentrischen Stelle abgebildet wird und das Object daher, da die Bilder nicht verschmelzen, doppelt gesehen wird. Den Ort, an welchem sich das Doppelbild (falsches Bild) befindet, beurtheilen wir nach dem Grade der Innervation, welchen wir aufwenden müssen, um die Macula des kranken Auges auf das zu sehende Object einzustellen. Nicht bei jeder Augenmuskellähmung finden wir Diplopie. Doppelbilder sind nämlich nicht vorhanden, wenn kein binoculäres Sehen stattgefunden, ferner wenn die Tendenz zum Einfachsehen so gross ist, dass das Doppelbild nicht zur Beachtung kommt und nur eine gewisse Trübung des Sehactes stattfindet. Wir können aber in solchen Fällen die Doppelbilder zum Bewusstsein bringen, wenn wir sie differenziren. Dies geschieht durch Vorsetzen eines farbigen Glases vor ein Auge oder, wenn die Fusionstendenz eine sehr bedeutende ist, dadurch, dass wir direct durch Vorhalten eines Prisma Doppelbilder erzeugen. Sind sie einmal in dieser Weise zum Bewusstsein gebracht, so werden sie dann leicht gesehen.

Die Distanz der Doppelbilder wird selbstverständlich längs der Bahn des afficirten Muskels sich steigern, das Bild, welches dem paretischen Auge angehört, wird voranlaufen.

Eine weitere Prüfung ist der Tastversuch. Fordern wir ein Individuum mit einer frischen Muskelparese auf, auf einen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels gehaltenen Gegenstand zu stossen, so wird es regelmässig an demselben vorbeistossen, und zwar um so mehr abweichen, je stärker die Parese.

Die Doppelbilder sollten nur entlang der Bahn des gelähmten Muskels vorhanden sein, und zwar bei vollkommener Lähmung bis zur Mittellinie, bei Parese nur auf die Peripherie sich erstrecken, sie gehen aber zeitweilig über die Mittellinie hinaus, ja sie erreichen die gegenüberliegende Peripherie. Dies wird bewirkt durch die im Verlaufe der Lähmung oft auftretende secundäre Contractur

des antagonistischen Muskels, durch welche die Lähmung gleichsam noch verstärkt wird. Wir erkennen die Contractur daran, dass die Distanz der Doppelbilder jenseits der Mittellinie immer abnimmt.

Der Vorgang bei der Untersuchung auf eine Muskellähmung wird also folgender sein: Wir weisen den Patienten an, sich mit dem Gesichte dem Fenster zugekehrt zu setzen und lassen ihn, vor ihm sitzend, mit je einem Auge einem vorgehaltenen Fixationsobjecte folgen. Bei vollständiger Paralyse oder ausgesprochener Parese erfahren wir hiemit sofort, welches Auge das afficirte und welcher Muskel der gelähmte ist. Ist die Parese keine deutlich ausgesprochene, so ist die sofortige Diagnose wohl auch möglich, der afficirte Muskel macht zuckende Bewegungen, wenn er an die äusserste Grenze der Contraction gebracht wird, aber Sicherheit erlangen wir nicht immer. Wir gehen zur zweiten Art der Untersuchung über, wir lassen beide Augen gleichzeitig dem Fixationsobject folgen; dasjenige Auge nun, welches afficirt ist, wird in einer der Haupt- oder Seitenrichtungen zurückbleiben, wird zu schielen beginnen (Lähmungsschielen, primäre Ablenkung). Ist die Deviation nicht genügend ausgesprochen, so übertragen wir dem als krank verdächtigen die Fixation und beobachten die secundäre Ablenkung, respective die Einrichtungsdrehung des gesunden, wenn dieses die Fixation wieder übernimmt. Ist auch jetzt noch eine stricte Diagnose nicht möglich, so gehen wir zur Prüfung auf Doppelbilder über. Der Patient kehrt sich mit dem Rücken gegen das Fenster und wird angewiesen, Drehungen des Auges nach allen Richtungen auszuführen, ohne den Kopf hiebei zu bewegen. Hierauf lässt man ihn ein mässig dunkel gefärbtes Glas (roth oder blau) vor ein Auge, gewöhnlich das sehtüchtigere, halten und bei unbewegtem Kopfe einer Kerzenflamme, die in verschiedene Richtungen geführt wird, folgen. Es werden jetzt nun zumeist in einer oder mehreren Richtungen, je nachdem ein oder mehrere Muskeln gelähmt sind, Doppelbilder der Flamme auftreten, welche die Patienten, weil sie verschieden gefärbt sind, leicht differenziren. Wir können dann behufs deutlicherer Demonstration noch den Tastversuch vornehmen.

Welches Auge ist das afficirte und welcher Muskel ist der gelähmte? Das erstere ist sehr leicht zu erfahren. Jenes Auge, welches zurückbleibt, ist das betroffene, oder, wo die Deviation nicht deutlich sichtbar ist, dessen Bild voraneilt. Das Zurückbleiben des Auges correspondirt mit dem Voraneilen des Doppelbildes und da die Bilder durch das farbige Glas differenzirt sind, ist das Auge leicht herauszufinden, dem es angehört. Dies ist die sicherste Methode. Der Kranke gibt das afficirte Auge oft selbst an, indem er ihm das undeutlichere Bild zuschreibt, und er sucht es, indem er das eine oder andere Auge verdeckt oder schliesst und so das Trugbild herausfindet.

Der leidende Muskel wird derjenige sein, in dessen Bahn das Trugbild sich von dem reellen immer weiter entfernt. Hiebei haben wir Rücksicht zu nehmen auf Gleichnamigkeit und Ungleichnamigkeit der Doppelbilder. Gleichnamig sind die Bilder, wenn das rechtsstehende Bild dem rechten, das linke dem linken Auge entspricht; ungleichnamig oder gekreuzt, wenn das rechtsstehende dem linken, das linksstehende dem rechten Auge angehört. Ferner ist zu berücksichtigen, ob die Bilder neben einander (Lateraldistanz) oder über einander (Höhendistanz) stehen, ob sie parallel oder schief zu einander sind. Werden diese drei Eigenschaften der Doppelbilder, nämlich Gleichnamigkeit oder Gekreuztsein, Seiten- oder Höhenabstand, Parallelismus oder Schiefheit beachtet, so wird durch dieselben genau die Wirkung eines jeden einzelnen Muskels ausgesprochen und kann demnach auch die Lähmung bestimmt werden. Die Doppelbilder sind gleichnamig, wenn ein Aussenwender, gekreuzt, wenn ein Innenwender afficirt ist. Die Heber und Senker geben dem Auge ebenfalls eine Seitenwendung, auch bei ihnen muss wie bei den lateralen Muskeln auf Gleichnamigkeit und Gekreuztsein geprüft werden.

Desgleichen tritt bei ihnen eine Meridianneigung des Auges ein, die Bilder werden schief stehen. Auch Tiefenverschiedenheiten sind bei der Lähmung dieser Muskeln zu finden, und zwar erscheint das Trugbild näher oder ferner, je nachdem die Bilder gleichnamig oder gekreuzt sind.

Der Grad der Lähmung wird nach der Grösse des Beweglichkeitsausfalles, der Einschränkung des Blickfeldes, der Entfernung der Doppelbilder bemessen und kann durch Prismen, welche, vor das Auge gesetzt, die Doppelbilder zur Vereinigung bringen, bestimmt werden. Bei einer Lähmung des rechten Externus, bezw. des Internus, ist das Prisma mit der Kante nach innen, respective nach aussen, bei einer Lähmung der Senker und Heber ein Prisma mit der Kante nach abwärts, respective aufwärts zugleich mit einer Neigung nach links oder rechts, je nachdem es die Obliqui oder Recti betrifft, vorzusetzen.

Mit dem Perimeter bestimmen wir den Grad der Lähmung, indem wir den Patienten wie zur Gesichtsfeldaufnahme vor den Perimeter hinsetzen, das Visirzeichen entlang dem Perimeterbogen führen und die Punkte bestimmen, wo das Zeichen doppelt zu werden beginnt (s. „Perimetrie"). Auch das Blickfeld kann in dieser Weise bestimmt werden; der Kranke muss dann angeben, bis zu welcher Entfernung er das benützte Probeobject (Visirzeichen, Buchstabe oder Wort der SNELLEN'schen Text-Types) deutlich zu sehen vermag. Zu beachten ist hiebei, dass das normale Blickfeld nach aussen 42—50°, nach innen 45—50°, nach oben 34—45°, nach unten 45—57° beträgt.

Die einfachste und bequemste Art der Bestimmung ist die, den Patienten in einer Entfernung von 2—3 Meter von einer Wand oder Tafel aufzustellen und auf dieser ein Object, welchem er folgen muss, nach verschiedenen Richtungen zu führen und dann die Punkte, wo das Object zuerst doppelt gesehen wird, sowie die Entfernungen der auf die Wand projicirten Doppelbilder zu notiren. Desgleichen ist auch die von STELLWAG angegebene Methode sehr praktisch, bei welcher man mit Kreide einen etwa 30—40 Cm. langen Strich auf eine vertical aufgehängte Tafel zeichnet und den Kranken anweist, das Doppelbild genau, wie es gesehen wird, mit einem Kreidestrich anzugeben. Ist die Tafel in Grade eingetheilt, so kann die Ablenkung in Winkelgraden berechnet werden und ist auch eine Controle, ob die Distanz der Doppelbilder sich im Laufe der Behandlung geändert hat, möglich.

Im Anfange der Lähmung tritt bei dem von einer solchen Befallenen eine gewisse Verwirrung ein; der Kranke ist sich oft über seinen Zustand nicht klar, er klagt über Schlechtsehen, dass er nicht andauernd arbeiten könne, dass er Alles verschwommen, so ganz anders wie früher sehe, dass er beim Gebrauche beider Augen Schwindelerscheinungen habe, die er nur unterdrücken könne, wenn er ein Auge schliesse oder seinem Kopfe eine eigenthümliche Haltung gebe, dass er anstosse oder oft daneben greife. Die Kopfhaltung ist fast für jede Lähmung eine pathognomonische, indem der Kranke der mangelhaften Augenbewegung mit der Neigung des Kopfes zu Hilfe kommt, und wir können nicht selten aus ihr allein die Diagnose der Lähmung machen.

Nach Besprechung der allgemeinen Eigenschaften der Augenmuskellähmungen gehen wir zur Bestimmung der **einzelnen Muskellähmungen** über, wobei wir als Paradigma stets die Muskeln des rechten Auges wählen, woraus dann einfach auch dieselben für's linke Auge übertragen werden können.

Lähmung des ***M. rectus externus*** (abducens) dexter. Besteht vollkommene Lähmung des rechten Externus, so kann das Auge aus der Mittelstellung nicht temporalwärts gebracht werden, wird jedoch eine äusserste Kraftanstrengung gemacht, so kann das Auge noch unter zuckenden Bewegungen durch die Wirkungen der Obliqui nach auf- und abwärts um einige Grade nach aussen gedreht werden. Der Kopf wird um die verticale Achse nach rechts, also nach der kranken Seite hin gehalten, beim Tastversuch stösst die Hand nach aussen an dem Gegenstand vorüber, die Doppelbilder (Fig. 36) sind gleichnamig, stehen

parallel zu einander und haben eine horizontale Distanz, die sich vergrössert, je weiter die Kerze nach rechts gebracht wird; die rechts stehende Flamme eilt voran, die Trennungslinie zwischen Einfach- und Doppeltsehen ist eine verticale, der Gesichtsschwindel ist in frischen Fällen fast immer vorhanden.

Parese des rechten Abducens. Das Auge kann etwas über die Mittellinie hinaus nach rechts bewegt werden, das Schwindelgefühl wird leichter durch eine Kopfdrehung nach rechts aufgehoben, die Doppelbilder beginnen ceteris paribus, je geringer der Lähmungsgrad, desto mehr nach rechts; oft sind dieselben nur in der äussersten Peripherie bemerkbar.

Tritt eine Contractur des Rectus internus auf, so manifestirt sich diese dadurch, dass trotz gleichbleibender Deviation das Blickfeld für das Einfachsehen eingeengt wird, die Doppelbilder die Mittellinie nach links überschreiten, ja im ganzen Blickfelde existiren, sich aber dadurch charakterisiren, dass die Distanz der Doppelbilder nach links hin abnimmt.

Fig. 36.

Fig. 37.

Die dunkelschattirte Kerze entspricht in den Zeichnungen immer dem Trugbild.
m = medial; l = lateral.

Lähmung und Parese des ***M. rectus externus*** dexter. Die mediale Wendung des Auges, i. e. nach links, ist aufgehoben oder beschränkt, bei der Seitenwendung nach links tritt Divergenz des rechten Auges ein, die Doppelbilder (Fig. 37) sind gekreuzt, das Trugbild ist also nasalwärts und entfernt sich immer mehr gegen das gesunde linke Auge, sie sind parallel und horizontal distant, die Trennungslinie ist fast vertical, die vicariirende Kopfdrehung erfolgt auf einer vertical gedachten Achse nach links, nach der Seite des Trugbildes; beim Tastversuche stösst die Hand nach innen vorbei, die Diplopie tritt rascher auf, wenn das Fixationsobject genähert wird.

Lähmung und Parese des ***M. rectus superior*** dexter. Der R. superior ist ein starker Heber und schwacher Innenwender, das rechte Auge wird daher bei Lähmung dieses Muskels stark nach unten und etwas nach aussen deviiren, der Kopf wird um eine transversale Achse nach rückwärts, aber auch etwas zur Seite geneigt sein, das Schwindelgefühl wird sich hauptsächlich beim Treppensteigen, überhaupt nur dann, wenn wir die Blickebene heben müssen, bemerkbar machen, beim Tastversuch wird die Hand über den Gegenstand hinweg stossen, die Doppelbilder (Fig. 38) zeigen Höhendistanz, das Trugbild ist das höherstehende, sie sind gekreuzt und zeigen eine leichte Schiefheit, die bei adducirter Stellung am deutlichsten ist. Ist die Parese sehr gering, so tritt Diplopie oft nur beim Blicke nach aus- und aufwärts auf. Bei secundärer Contractur des R. inferior treten auch im unteren Theile des Gesichtsfeldes Doppelbilder auf,

die aber gleichnamig sind. In Folge des stärkeren Nervenimpulses auf den R. superior macht der mit ihm associirte Levator palpebrae superioris die Lidspalte stärker klaffen.

Rectus inferior dexter. Das Auge bleibt bei der Blickrichtung nach abwärts nach oben und etwas nach aussen zurück und ist der verticale Meridian etwas geneigt. Die Doppelbilder (Fig. 39) zeigen Höhendifferenz, das Scheinbild ist das tiefere, die Bilder sind gekreuzt und sind schwach geneigt. Das Schwindelgefühl ist sehr stark, der Kopf wird um eine transversale Achse nach vorne (kinnwärts), etwas gegen die kranke Seite und nach rechts geneigt, das Feld des Doppeltsehens ist unter der horizontalen. Bei Contractur des antagonistischen Superior sind Doppelbilder auch im oberen Blickfeld, sie sind aber weniger gekreuzt oder können sogar gleichnamig sein.

Fig. 38.

Fig. 39.

Obliquus superior (Trochlearis). Der Obliquus superior ist ein schwacher Senker, stärkerer Aussenwender und zugleich Raddreher. Die Senkung ist am stärksten in Adductionsstellnng, die Meridianneigung in Abductionsstellung. Die Doppelbilder (Fig. 40) zeigen geringe Höhendistanz, sind gleichnamig, aber auch sehr schief, und zwar mit dem oberen Ende convergirend. Die Höhendeviation steigt in Adductionsstellung, die Schiefheit bei Abduction. Das Trugbild erscheint hiebei dem Kranken zumeist näher stehend und oft auch kleiner. Der Kopf ist nach vorne und gegen die gesunde Seite geneigt. Das Doppeltsehen findet hauptsächlich im unteren Blickfeld statt, das Schwindelgefühl ist sehr stark ausgesprochen. Bei secundärer Contractur werden die Doppelbilder auch nach oben auftreten, nur sind sie dann gekreuzt.

Obliquus inferior. Dieser Muskel hebt das Auge, wendet es nach aussen und neigt den verticalen Meridian lateralwärts, die Ablenkung wird daher nach

innen unten erfolgen, die Doppelbilder (Fig. 41) werden Höhendifferenz mit Höherstehen des Scheinbildes, Seitendistanz mit Gleichnamigkeit und Schiefheit des Trugbildes bei divergirendem oberen Ende zeigen. Diplopie herrscht vorzüglich im oberen Blickfelde, der Kopf wird nach hinten (nackenwärts) und gegen die kranke Seite gedreht.

Findet das Voraneilen des Bildes nicht allein nach einer Richtung, sondern nach mehreren statt, so ist eine Lähmung mehrerer Muskeln vorhanden.

Die wichtigsten ***combinirten Lähmungen*** sind:

Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Kennzeichen: Ptosis (wegen Affection des Levator), Abduction, Mydriasis. Untersucht man die Beweglichkeit des Auges, so findet sie nur nach aussen statt, und bei Intention einer Bewegung nach unten eine Rollung nach unten und aussen. Die Doppelbilder zeigen bei Primärstellung Kreuzung, horizontale Distanz, leichte Höhendifferenz und Schiefheit.

Fig. 40.

Fig. 41.

Eine häufige Combination ist die Lähmung sämmtlicher äusseren Muskeln des Auges mit Ausnahme des Abducens und Trochlearis, welche beide noch später hinzukommen können (Ophthalmoplegia exterior).

Lähmung beider Externi. Die Augen nehmen eine pathologische Convergenzstellung ein, Doppelbilder nach beiden Seiten, gleichnamig, bei der Bewegung nach rechts lauft das rechte, nach links das linke voraus. Interessant ist, dass in der Meridianlinie Einfachsehen bestehen kann.

Lähmung des Rectus externus der einen und des Rectus internus der anderen Seite. Die Bewegung nach rechts ist aufgehoben, Diplopie fehlt, ausser bei Convergenz. Das gleiche Phänomen kann sich zeigen bei der Lähmung der associirten *Recti superiores*.

Die ***Ursache*** der Lähmung kann in einer Störung der Nervenbahn von der Hirnrinde bis zum Eintritt in die Augenmuskeln bestehen.

Es können sämmtliche Processe, die sich in der Schädelkapsel abspielen, Augenmuskellähmungen veranlassen, und zwar in directer Weise, z. B. durch

Compression von Tumoren oder durch collaterale Oedeme oder endlich als Folge der Fernwirkung. Desgleichen können ähnliche Ursachen in der Orbita bestehen. Augenmuskellähmungen treten auch bei Allgemeinerkrankungen auf, und zwar als Theilerscheinungen derselben oder als Folgeerscheinungen, und zwar bei Rheumatismus, bei Refrigeration, bei Syphilis, Diphtheritis, Infectionserkrankungen, Tabes, Hysterie, progressiver Paralyse etc.

Die cerebralen Lähmungen entstehen zumeist langsam und schreiten in der Entwickelung stetig fort, treten einseitig auf und die Lähmung pflegt keine vollkommene zu sein; Lähmungen dagegen, die vollständig sind und plötzlich auftreten, sprechen eher für eine periphere oder basale Erkrankung.

Wir können aus den Augenmuskellähmungen gewisse Schlüsse auf die Localisation ziehen, und zwar:

Oculomotorius. Tritt plötzliche totale Oculomotoriusparalyse auf, so ist an eine Erkrankung des Nerven nach seinem Austritte aus dem Gehirn zu denken, hervorgerufen durch Blutungen, Exsudate etc. Bei isolirter Levatorlähmung kann an Paralyse, Tabes, Beginn einer Nuclearlähmung, oder wenn Facialis, Hypoglossus, Extremitäten mit afficirt sind, an den Cortex gedacht werden. Ist beiderseits Blepharoptosis oder sind die Auf- und Abwärtswender gelähmt, so können die Vierhügel lädirt sein. Ist Paralyse des Oculomotorius auf der einen, Facialis- oder Extremitätenlähmung auf der anderen Seite (alternirende Lähmung), so spricht dies für eine Erkrankung des Hirnschenkels. Ist einseitige oder doppelseitige Lähmung des N. oculom. mit Ausnahme der Aeste, die den Sphincter und den Ciliarmuskel versorgen, vorhanden, so ist der Kern des Oculomotorius erkrankt. Wird ein Ast ergriffen und ist die Lähmung vorübergehend, so muss an Tabes, multiple Sclerose und progressive Paralyse gedacht werden.

Abducens. Ist die Paralyse alternirend, Abducens auf der einen, Extremitäten auf der anderen, so ist die Ursache im bulbären Theile des Pons zu suchen.

Ist der Abducens und Facialis allein ergriffen, und zwar auf derselben Seite, so sitzt die Läsion wahrscheinlich im Facialis-Abducenskern, sind sie gekreuzt, an der Basis. Ist der Abducens gemeinschaftlich mit dem Oculomotorius gelähmt, so ist der Sitz fast bestimmt in den Muskelkernen, wenn die inneren Augenmuskeln frei geblieben, sonst wohl an der Basis.

Wird der Abducens und der Ramus ophthalmicus gelähmt und sind bereits Lähmungen vorausgegangen oder folgen andere Augenmuskellähmungen nach, so kann der Sinus cavernosus Sitz der Affection sein.

Trochlearis. Lähmung zumeist peripher. Ist Oculomotorius und Trochlearis zugleich gelähmt, so kann die Läsion am Hirnschenkel sein und sich nach hinten gegen das Velum medullare erstrecken. Königstein.

Augenspiegel, s. Ophthalmoskopie.

Augensyphilis. Man versteht unter A., wie diese Bezeichnung ohnehin klar genug sagt, eine Localisation des syphilitischen Allgemeinleidens am Auge.

Es gibt gar keinen Organtheil des Auges oder seiner Schutzvorrichtungen, welcher nicht der Sitz der Syphilisproducte sein könnte, das heisst, an welchem man nicht die Aeusserung der Syphilis durch specifische Krankheitsbilder kennen gelernt hätte, mit einziger Ausnahme der Krystalllinse, und da auch diese secundär durch Erkrankungen des Uvealtractus (syphilitischer Natur) schliesslich der Entartung verfällt, ja sogar, wie Michel lehrt, in Folge von Atheromatose der Carotis, deren Ursache auch Syphilis sein kann, ohne Dazwischenkunft einer erhebbaren Chorioidealerkrankung in cataractösen Zerfall übergehen kann, so ist ersichtlich, dass selbst die Linse — wenngleich diese nur in indirecter Folge — von der Syphilis nicht verschont bleibt.

Die relative Häufigkeitsscala der Manifestation der Syphilis an den einzelnen Theilen des Gesichtsorganes ist ungefähr in folgender Reihenfolge ausgedrückt:

Iris und Chorioidea, Retina und Sehnerv, Glaskörper, Cornea, Augenmuskeln (und zwar sowohl animalische als organische), Orbita, und zwar sowohl Periost als auch retrobulbäres Zellgewebe, Sclerotica, Lider und Conjunctiva, welche Theile nunmehr einer specialisirten Einzelbetrachtung unterzogen werden sollen.

Iris. Man kennt die Theilnahme der Iris an der syphilitischen Allgemeinerkrankung nur als Iritis. Wohl ist in der Literatur auch von Gummabildung in der Iris vielfach die Rede, allein selbst bei Anwesenheit von Knoten in der Iris zeigt letztere stets auch zugleich die Zeichen von Entzündung, was auch schon in der Benennung „Iritis gummosa" seinen Ausdruck findet, abgesehen davon, dass die gewöhnlich in der Iris vorkommenden Knoten heutzutage fast allgemein nicht als Gummata, sondern als Condylome oder Papeln aufgefasst werden.

Das Bild der syphilitischen Iritis ist im Allgemeinen von jeder anderartigen Regenbogenhautentzündung nicht verschieden. Es finden sich also in ausgeprägten frischen Fällen neben mehr weniger intensiver Ciliarinjection Trübung des Kammerwassers, Verfärbung der Iris, Undeutlichkeit ihrer normalen Zeichnung, also Verwischtsein der letzteren, Enge und Trägheit, oder völlig mangelnde Reaction der Pupille, endlich — als Ausdruck der Exsudation — hintere Synechien. Letztere kommen dadurch zu Stande, dass vermittelst des anfänglich formlosen, plastischen, später sich auch höher organisirenden, theils auf der freien Oberfläche, theils und insbesondere in dem Spaltraume zwischen Iris und Linse (hintere Kammer) abgelagerten Entzündungsproductes der freie Irisrand (Pupillarrand) mit der vorderen Linsenkapsel anfänglich nur locker verklebt, später durch feste Verwachsung innig verbunden wird. Ausnahmsweise kommt es auch zu gerinnender Exsudation in der Vorderkammer oder in der Pupille, letztere theilweise oder gänzlich verstellend, sehr selten zu wirklicher Eiteransammlung (Hypopyum).

Diese Form der Iritis, die plastische, exsudative, hat demnach nichts an sich, was sie als durch Syphilis bedingt charakterisiren würde. Es gibt jedoch auch — wenngleich verhältnissmässig spärlich — Fälle von Iritis, bei denen ausser den geschilderten Erscheinungen auch Knoten, das heisst Geschwülste in der Iris zu sehen sind und welche dem Bilde gewiss etwas Eigenartiges verleihen. Diese Knoten — Gummata, Condylome oder Papeln —, welche, von bräunlicher oder gelbbrauner Farbe und deutlich vascularisirt, gewöhnlich am Pupillarrande stehen, oder aus der Irisbreite herauswachsen und häufig durch ihre unebene, von Einschnitten durchzogene Oberfläche einen gelappten, beerenartigen Bau verrathen, gelten bei den meisten Augenärzten als absolut charakteristisches Merkmal der Lues, so dass bei Gegenwart derselben selbst ohne Anamnese und ohne anderweitige Syphilissymptome die Diagnose der Iritis syphilitica berechtigt sein soll.

Da wir ganz gleichartige Knoten auch bei rein traumatischen Iritiden gesehen haben, so können wir uns dieser Ansicht in ihrer Allgemeinheit nicht anschliessen, wohl aber, wenn gelehrt wird, dass jede nicht traumatische Iritis mit Knotenbildung unbedingt für Syphilis zeugt, um so eher, als überhaupt nur ausnahmsweise für die Regenbogenhautentzündung — mit oder ohne Knotenbildung — eine andere Ursache als die Syphilis zu finden ist. Hiebei ist stets die acquirirte Lues gemeint, und zwar sowohl in ihren früheren, als auch späteren Stadien, jedoch mit der Beschränkung, dass es in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die Anfangsstadien der Syphilis sind, bei denen Iritis angetroffen wird. Insbesondere die Iritis mit Knotenbildung findet sich fast immer zugleich mit der Eruption des Hautsyphilids, mit Rachengeschwüren u. s. w., ja es kommt sogar, wenn auch sehr selten, vor, dass die Iritis in der Reihe der Erscheinungen der

sogenannten „Secundär“-Syphilis die erste ist. Indessen kann es auch in der spätesten Periode der Syphilis zu Iritis kommen, doch gehört dies entschieden zu den Ausnahmen, und zwar, nachdem 20, selbst 30 Jahre seit der Infection verflossen sind und lange gar keine sonstigen Erscheinungen der Seuche mehr sich gezeigt hatten, so dass die Iris sichtlich das einzige erkrankte Organ ist. — Iritis wird aber auch als Aeusserung hereditärer Lues — wenn auch selten —, und zwar mit oder ohne Knotenbildung, beobachtet.

Die Iritis luetica ist ebenso oft einseitig als beiderseitig. In letzterem Falle ereignet sich der Eintritt der Erkrankung seltener an beiden Augen gleichzeitig, viel häufiger folgt die des zweiten Auges entweder noch während der Krankheitsdauer, oder aber nach Ablauf des Processes am ersterkrankten Auge.

Es liegt übrigens weder in der Auftretens- oder Verlaufsweise, noch in dem Krankheitsbilde an sich irgend etwas für Syphilis Charakteristisches. Der luetische Charakter der Krankheit ist blos durch den Nachweis der erfolgten Infection, beziehungsweise anderer Erscheinungen von Syphilis zu bestimmen; dies gelingt aber in einer so grossen Zahl von Fällen, dass man bei jeder Iritis zunächst nur an Lues denken muss und diesen Gedanken wegen Schwierigkeiten in der Anamnese, oder wegen momentaner Abwesenheit sonstiger charakteristischer Momente nicht sofort aufgeben muss. Bei fortgesetzten Bemühungen und bei länger währender Beobachtung des Individuums gelingt der Nachweis nicht selten auch in Fällen, die diesbezüglich schon aussichtslos schienen. — Freilich gilt das Gesagte für die Iritis mit Knotenbildung nicht in gleichem Sinne, da — wiewohl auch das sogenannte Gumma der Iris nicht absolut charakteristisch ist — bisher nur ein einziger Fall von nicht traumatischer Knoteniritis (Iritis gummosa) bekannt geworden ist (HOCK), in welchem der Nachweis der Lues nicht gelang, ohne dass aber das Gegentheil wirklich erwiesen wurde, so dass man in Berücksichtigung des Gesagten mit dem Ausspruch nicht zu viel wagt, dass die Gegenwart von Knoten bei nicht traumatischer Regenbogenhautentzündung sofort an und für sich mit grösster Wahrscheinlichkeit für die luetische Natur des Leidens spricht.

Was nun das Vorkommen von wirklichen Gummabildungen in der Iris betrifft, so ist hierüber Folgendes festzuhalten: Schon JOSEF BEER (1813) hat als eine Eigenthümlichkeit der syphilitischen Iritis das Auftreten rothbrauner, höckeriger, condylomähnlicher und stets sich vergrössernder Knötchen bezeichnet, und diesbezüglich findet sich bei fast allen Autoren auch seither einmüthige Aeusserung. Es erschien uns nun von jeher sehr auffallend, dass diese Knoten, welche allgemein als Gummigeschwülste aufgefasst wurden und welche auch bei der mikroskopischen Untersuchung genau die Structur gewöhnlicher Gummaknoten erkennen liessen, zu einer Zeit auftreten, in welcher man sogenannte „tertiäre“ Bildungen nicht erwarten sollte. Und wenn es auch wahr ist, dass in der „Spätperiode“ gleichfalls Knotenbildung, wenn auch im Vergleich zu der „Frühperiode“ in geradezu verschwindender Seltenheit beobachtet wird, so geht es — wie uns scheint — doch nicht an, einfach aus dem früheren oder späteren Auftreten der Knoten, welche anerkanntermassen weder in klinischer, noch in anatomischer Beziehung sich wesentlich von einander unterscheiden lassen, dieselben das einemal als Papeln, das anderemal als Gummata aufzufassen. Der einzig richtige Standpunkt in dieser Frage scheint uns der MAUTHNER'S zu sein, wonach es bei dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht möglich sei, zwischen Producten der „secundären“ und solchen der „tertiären“ Periode objective Unterscheidungsmerkmale aufzustellen.

Wir sagen, wenn der Knoten seltener in der Spätperiode beobachtet wird, so ist es, weil überhaupt die Iritis, oder, allgemein gesagt, die Iriserkrankung zu den selteneren Ereignissen der Spätsyphilis zu zählen ist. Und wenn Knoten in diesem Stadium der Seuche einigermassen verschieden sich zu verhalten scheinen, insbesondere, wenn selbe zuweilen ohne Entzündung zu verlaufen scheinen, so ist dem gegenüber als wahrscheinlich anzunehmen, dass die Entzündungserscheinungen,

die in diesen Fällen geringfügiger ausgeprägt, wie überhaupt die Producte dieser Periode hinfälliger, von geringerem Bestande sind, mitunter übersehen worden sein mochten. Uebrigens ist es ja nicht zu verwundern, wenn in einzelnen Fällen die Knoten unter der Form von Neoplasmen sich entwickelten — wobei eigentliche Entzündungserscheinungen der Iris gänzlich fehlten —, doch kann dieser Umstand allein nicht das Kriterium des wirklichen Gumma ausmachen. — Aber ebensowenig könnten wir eine entscheidende Eigenthümlichkeit des wahren Gumma darin erblicken, dass es einen „solitär auftretenden Knoten oft von der Grösse einer Erbse bis zur halben Haselnuss" (ALEXANDER) darstellt, weil wir nicht selten solitäre, mehr als erbsengrosse „Papeln", das heisst Knoten im Secundärstadium zu beobachten Gelegenheit hatten, noch mehr aber, weil wir auch beobachten konnten, wie kleinere benachbarte Knoten („Papeln") durch Confluxus so sehr sich vergrösserten, dass sie einen anschnlichen solitären Tumor darstellten.

Die Iritis gummosa wäre nicht erschöpfend geschildert, wenn nicht das jedem erfahrenen Kliniker bekannte Bild noch erwähnt würde, bei welchem einzelne Partien der Iris stärker geschwellt erscheinen und wie abgegrenzt sich von den Nachbarpartien abheben. Solche locale Anschoppungen als beginnende, beziehungsweise noch nicht völlig entwickelte Knoten (Gummen) auffassen (MAUTHNER), heisst durchaus nicht der Natur Zwang anthun, weil man gar oft diese Stellen zu wirklichen, gut ausgeprägten typischen Knoten sich auswachsen sieht, und die bezüglich der Identität dieser Anschoppungen mit Gumma belehrendsten Fälle sind jene, in welchen sie neben gut ausgebildeten, zweifellosen Knoten in demselben Auge angetroffen werden.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Knoten betrifft, so begegnet man hierin beträchtlichen Schwankungen, welche durch die Ziffern 12—27 Procent der Fälle von Iritis syphilitica als dem geringsten und dem grössten beobachteten Bruchtheil der specifischen Iritiden anschaulich werden.

Eine höchst seltene Art von Exsudation bei Iritis syphilitica muss noch hier Erwähnung finden. Diese besteht darin, dass die Vorderkammer von einer „gallertartigen" Masse ausgefüllt erscheint, welche eine täuschende linsenartige Gestalt und Grösse hat, so dass selbe wirklich für die luxirte Linse gehalten werden kann, bis der Krankheitsverlauf den Irrthum aufklärt (H. SCHMIDT, GUNNING, GRÜNING u. A.). Indessen sind einschlägige Fälle bekannt geworden, in denen die Syphilis nicht nachgewiesen werden konnte, so dass diese Form wohl schwerlich jene Bedeutung besitzt, wie die Iritis gummosa.

Andere Producte, namentlich etwa Hyphäma oder Hypopium, gehören zu den seltensten Vorkommnissen bei Iritis syphilitica.

Die Iritis plastica — zu welcher auch die Iritis gummosa, insofern sie auch die gleichen Producte liefert, zu zählen ist — ist nicht die einzige Form, unter welcher die Regenbogenhaut durch Syphilis erkrankt. Vielmehr kann man auch die sogenannte Iritis serosa syphilitica, und zwar in ihrer Reinheit sowohl, das heisst ohne Synechien, als auch, und letzteres viel häufiger, mit plastischen Producten, namentlich mit Synechien combinirt, ziemlich oft beobachten.

Die charakteristischen Erscheinungen bestehen bekanntlich in dem Auftreten sehr feiner bräunlicher Punkte in der Hornhaut, von denen es nicht mehr zweifelhaft ist, dass sie Niederschläge auf die hintere Wand der Hornhaut bedeuten. Freilich ist diese Erkrankungsform keine eigentliche Iritis, sondern eine Erkrankung des rückwärtigen Abschnittes der Uvea, speciell des Ciliarkörpers, weit häufiger aber auch der Chorioidea, wofür auch die zuweilen massenhaften und groben Glaskörpertrübungen, namentlich im rückwärtigen Abschnitte des Corpus vitreum zeugen, mehr aber noch die unverhältnissmässige, durch die Medientrübung allein nicht erklärliche Beeinträchtigung des Sehvermögens, die bei dieser Krankheit eine so grosse Rolle spielt, bei welcher ausserdem die sonstigen, bei keiner Entzündung im vorderen Augapfelabschnitt fehlenden Symptome, namentlich die

Ciliarinjection, wie auch eine beträchtlichere Trübung des Kammerwassers, mitunter sehr wenig entwickelt sind oder fast gänzlich fehlen. Bei reiner Iritis serosa sieht häufig die Iris ganz gesund aus, auch ist die Reaction der Pupille mitunter absolut nicht gestört und die subjectiven Symptome bestehen fast nur in Sehstörung, die objectiven in den Präcipitaten an der hinteren Corneawand. Es ist durchaus entsprechend dem Thatbestande, wenn man eine reine Iritis serosa als Cyclitis oder Chorioiditis, hingegen die mit Iritis plastica combinirte als eine plastische Iritis auffasst, zu welcher eine Entzündung des rückwärtigen Uvealabschnittes mit serösem Transsudate hinzugetreten ist. Sicherlich aber kommt eine zweifellos durch Syphilis bedingte Augenerkrankung in solcher Gestalt, und zwar nicht als gar grosse Rarität vor. — Die „Iritis serosa" kommt nach unseren Erfahrungen überwiegend in der Frühperiode, mitunter auch in der Spätperiode und häufiger als letzteres, jedoch minder häufig als ersteres, durch hereditäre Lues bedingt vor.

Der Ablauf und der Ausgang der Iritis syphilitica hat ebenso wenig, wie alle sonstigen Momente, irgend etwas für die Aetiologie Charakteristisches, Eigenthümliches. In sehr vielen Fällen erfolgt complete und dauernde Heilung ohne Spuren, oder allenfalls unter Zurücklassen einzelner Synechien. Das Sehvermögen ist dabei durchaus unversehrt, wie es vor der Erkrankung war, oder es bleiben zahlreiche Synechien, schwartige Beschläge auf der Linsenkapsel, ja selbst derbe Membranen in der Pupille zurück (Pupillensperre), doch ist dies selten bei einfacher Iritis und nach einer einmaligen Erkrankung der Fall. Derlei ereignet sich vielmehr gewöhnlich nach wiederholten Erkrankungen (Recidiven) und dann ist meistentheils auch der Ciliarkörper ergriffen gewesen. Recidiven sind durchaus nichts seltenes und beweisen, dass das Allgemeinleiden in dem Individuum noch nicht getilgt ist. Der Irrthum, als ob zurückbleibende hintere Synechien die Rückfälle verschulden, ist wohl bereits allgemein erkannt und abgelegt, ebenso wie die Erkenntniss durchgedrungen ist, dass nur das Fortbestehen des Allgemeinleidens Schuld an den Recidiven ist. Wiewohl es sehr bestechend ist, anzunehmen, dass ein einmal erkrankt gewesenes Organ durch eine blosse beliebige Gelegenheitsursache sehr leicht wieder erkrankt, so ist es doch zweifellos, dass die recidivirende Iritis stets der Ausdruck eines nicht geheilten körperlichen Allgemeinleidens ist. Die Zahl der möglichen Rückfälle ist ganz unbeschränkt und diese führen schliesslich, indem immer grössere Abschnitte des Uvealtractes ergriffen werden, zur völligen Entartung und durch Schwund des ganzen Augapfels zu unheilbarer, bleibender Erblindung.

Bei wiederholten Anfällen von Iritis ist es überhaupt nicht mehr die Regenbogenhaut allein, welche in Betracht kommt, sondern es wird dann auch der hintere Abschnitt der Chorioidea ergriffen, und dem entsprechend liegt dann auch das Krankheitsbild der Iridochorioiditis vor.

Specielle Producte der Iritis anlangend, sind es nur die Knoten, die bezüglich ihres Ablaufes besonders hervorzuheben sind. Das Gewöhnliche hiebei ist, dass die Knoten, mögen sie gross oder klein, einzeln oder mehrfach sein, der Früh- oder Spätperiode angehören, nach verhältnissmässig kurzem Bestande sich wieder zurückbilden und spurlos schwinden. Die Angabe, dass an Stelle der Gummata, weil selbe tief im Gewebe der Iris eingebettet sind, Atrophie des Irisgewebes zurückbleibe, hat eine thatsächliche Grundlage, kann sich jedoch blos auf Ausnahmsfälle beziehen und trifft namentlich dann zu, wenn die Knoten von besonderer Grösse sind. Der Umstand, ob Spät- oder Frühsyphilis, dürfte kaum eine Rolle dabei spielen. In einzelnen Fällen wurde ein eiteriger Zerfall der Knoten mit consecutivem Hypopyum beobachtet. Auch sind Fälle bekannt geworden, in denen die Knoten, und zwar meist bei ziemlich rapidem Wachsthum, eine ungewöhnliche Grösse erlangten, so dass sie — weil sie die Vorderkammer ganz oder nahezu ganz ausfüllten, wobei sie durch Berührung mit der hinteren Corneawand eine Abflachung erlitten — auf operativem Wege entfernt werden

mussten, oder, wo dies nicht geschah, zum Ruin des Augapfels — zu Phthisis bulbi — führten.

Ciliarkörper und Chorioidea. Sofern diese Erkrankungsformen nicht Folgen traumatischer Verletzung sind, sind sie gleich der Iritis überwiegend häufig durch Syphilis bedingt. Es gilt überhaupt ätiologisch fast alles von der Iritis Gesagte auch für die Cyclitis und Chorioiditis, insbesondere aber, dass zweifellos beiderlei Erkrankungsarten als Folgen von allgemeiner Syphilis vorkommen, ja sogar recht häufig. Aber ebenso richtig ist, dass weder für die eine, noch für die andere irgend ein specifisches Merkmal existirt, durch welches allein schon die luetische Grundlage derselben definirt wäre. Wohl ist es wahr, dass wirkliche Gummabildung des Ciliarkörpers vorkommt, aber es ist dann gerade der Gummaknoten an und für sich, in seiner Entwickelungs- und Erscheinungsweise, in seinem Wachsthum, seinen Complicationen, den Consequenzen, die er bedingt und in seiner Rückbildung auch der Inbegriff des ganzen Krankheitsbildes, welches dann im Allgemeinen jenes sein wird, wie es mutatis mutandis durch Neubildungen des Strahlenkörpers überhaupt begründet wird.

Eine Cyclitis gummosa in dem Sinne, wie eine Iritis gummosa, gibt es daher nicht, wenn letztere nicht blos jene Entzündungen umfassen soll, welche bei „wirklichem“ Irisgumma (der „Spätform“) vorkommen kann, vielmehr auch jene Formen von Iritis einschliesst, welche mit Bildung von solchen Knoten einhergehen, die ihrer wahren Natur nach nunmehr den Papeln oder Condylomen gleichgeachtet werden. Bildungen dieser letzteren Art sind im Ciliarkörper noch nicht beobachtet worden. Mit anderen Worten heisst das, dass in dem Frühstadium der Syphilis kein Ciliarkörpergumma beobachtet wurde.

Das „wirkliche“ Gumma des Ciliarkörpers aber ist, soweit bisher bekannt wurde, in einer Anzahl von Fällen gesehen worden, welche lehren, dass dasselbe in seiner, im Verlaufe einer Iritis syphilitica zu beobachtenden Entwickelung von dem Corpus ciliare ausgehend, zu einer buckelförmigen Hervortreibung und Verdünnung der Sclerotica in der Gegend des Ciliarkörpers zu führen pflegt (MAUTHNER, BARBAR, SEGGEL), wobei in der Vorderkammer nichts von einer Geschwulstbildung zu sehen ist. Der Ausgang ist meistens ein günstiger, indem mit fortschreitender Rückbildung des Knotens die Vorwölbung der Lederhaut allmälig abnimmt und mit Hinterlassung einer schiefergrau gefärbten Stelle gänzlich schwindet. Indessen scheint auch ein ungünstiges Ende vorzukommen; wenigstens kam es in zwei Fällen ARLT'S, welche freilich gewöhnlich unter den Gummageschwülsten der Iris angeführt werden, indessen, wie es scheint, doch Ciliarkörpergummata gewesen sind, zu einem Emporheben der Sclera über den Ciliarkörper in bedeutender Höhe und schliesslich zur Perforation der Sclera. Nach der völligen Schrumpfung des Knotens blieb in beiden Fällen complete Atrophia bulbi zurück.

Es muss noch die Frage kurz beantwortet werden, ob eine eigentliche Cyclitis ohne Theilnahme der Iris und der Chorioidea vorkommt, denn es scheint, dass bei manchen Autoren hierüber Zweifel bestehen. Das Vorkommen von Iridocyclitis, das heisst, einer Entzündung des Strahlenkörpers, welche diesen gemeinsam und meist auch gleichzeitig mit der Iris, oder aber consecutiv befällt, indem sie von der Iris auf den Ciliarkörper übergreift, wird von keiner Seite angezweifelt, und was bisher über syphilitische Strahlenkörperentzündung gesagt wurde, betrifft eben zunächst solche Fälle. Es gibt aber zweifellos, wenn auch selten, auch ganz isolirte Cyclitiden mit gut ausgeprägtem Krankheitsbilde, ohne dass man an der Iris jene Veränderungen wahrnehmen würde, welche zur klinischen Diagnose der Iritis berechtigen. Freilich kann nicht mit gleicher Entschiedenheit über eine etwaige Theilnahme des hinteren Abschnittes der Chorioidea abgesprochen werden. Doch über diesen Punkt und über das Krankheitsbild der reinen Cyclitis, welches sich auch bei syphilitischer Grundlage nicht von dem der etwaigen idiopathischen Cyclitis wesentlich unterscheidet s. Näheres bei Artikel „Cyclitis“.

Die Chorioiditis als Ausdruck der constitutionellen Syphilis ist eine ziemlich häufige Erscheinung und kommt für sich allein — wenn man nämlich von jenen Erkrankungen des hinteren Uvealabschnittes absieht, welche sich an bestehende Iritis anzuschliessen pflegen — fast immer nur in den späteren Stadien der Lues zur Wahrnehmung; sie verhält sich also diesbezuglich direct gegensätzlich zur Iritis.

Was die besondere, näher zu bestimmende Aeusserungsweise der Chorioiditis syphilitica anlangt, so kennt man mehrere Formen, von denen die sogenannte kleinfleckige Chorioiditis disseminata (v. GRAEFE), dann die Chorioiditis in der Gegend des Aequator bulbi, ferner das klinisch wohl charakterisirte Bild der Chorioretinitis specifica (FÖRSTER) mit den eigenthümlichen, staubförmigen Glaskörpertrübungen besonders hervorzuheben sind. Wenn von den anderen zahlreichen Formen von Chorioiditis nicht mit solcher Specificität, als von Erkrankungen luetischen Charakters, gesprochen wird, so ist es nur deswegen, weil man eben die Syphilis nicht in allen Fällen wirklich nachzuweisen vermag, aber verdächtig sind sie stets und man muss bei jeder, namentlich primärer Chorioiditis noch eher als bei Iritis nach Lues forschen. Es gibt nur wenige Fälle, die eine andere Ursache haben. Von jenen Formen, die durch hochgradige Myopie bedingt sind, muss natürlich hier abgesehen werden. Freilich kann in manchen Fällen ausser der Kurzsichtigkeit auch noch Lues vorhanden sein.

(Näheres hierüber siehe unter Artikel „Chorioiditis“.)

Retina. Eine syphilitische Netzhautentzündung kennt man, seitdem überhaupt der Augenspiegel die Erkrankung der Netzhaut erkennen hilft.

Die Häufigkeit dieser Erkrankung steht nicht sehr gegen die der Iritis und Chorioiditis zurück und wird als charakteristischer Typus nur von MAUTHNER mit der Concession vertreten, dass auch andere Retinitisbilder durch Lues bedingt sein können und es thatsächlich recht häufig sind, dass aber, wenn das von ihm beschriebene Bild vorliege, an der Lues gar kein Zweifel bestehen könne.

Die Charaktere dieser MAUTHNER'schen Retinitis syphilitica sind im Allgemeinen dieselben, wie sie jeder Netzhautentzündung überhaupt eigen sind, also namentlich auch der gerade von MAUTHNER als idiopathisch bezeichneten zukommen, und unterscheiden sich von denen der letzteren nur graduell. Es findet sich daher eine ungemein zarte Trübung der Netzhaut und eben solche Verschleierung der Papillengrenzen, welche nicht nur im Beginne eine zarte ist, sondern eine solche während der ganzen Krankheitsdauer bleibt. In gleich bescheidenen Grenzen halten sich die Gefässsymptome. Die Venen sind nicht auffallend verbreitert, auch nicht geschlängelt; nur durch die allgemeine Trübung sind auch die Gefässe leicht verhüllt, also minder deutlich, als unter normalen Verhältnissen, aber Alles gleichmässig. Von einer stärkeren Deckung einzelner Gefässstellen, geschweige von Unterbrechung ihres Verlaufes ist hier keine Rede, ebenso mangelt es an anderen auffälligen Erscheinungen, z. B. an Blutextravasaten oder anderen Bildungen, daher das Ganze einen Eindruck macht, wie man sich denselben ganz wohl als durch eine im Glaskörper vor der Retina etwa ausgespannte Membran zu Stande kommend denken kann. Dass aber die Trübung wirklich die Netzhaut betrifft und nicht den Glaskörper, hat MAUTHNER durch scharfsinnige, auf Thatsachen beruhende Argumente — für einen Fall sogar anatomisch — bewiesen; gleichwohl findet FÖRSTER Anlass genug, dieses Bild als das einer Chorioiditis, nicht einer Retinitis aufzufassen und daran festzuhalten.

Wenn auf diese Weise ein unzweifelhaft charakterisirter und allgemein als solcher adoptirter Krankheitstypus als Vertreter der Lues in der Retina auch entfällt, so ist die Retinitis syphilitica gleichwohl keine Rarität, nur dass man nicht aus den an der Netzhaut ersichtlichen objectiven Symptomen allein schon die Syphilis erschliessen kann. Jedoch ist es dringend, dass man in allen Fällen von Retinitis zunächst nach Lues forsche, denn auch hier steht dieses Moment in der Aetiologie obenan, insbesondere aber hat man dann der Lues

gewärtig zu sein, wenn nicht ein für andere bestimmte Ursachen, z. B. Nierenerkrankung, Diabetes, Leukämie etc., unzweifelhaft zeugendes Bild vorliegt, man also namentlich jenes der Retinitis idiopathica (MAUTHNER) oder diffusa (STELLWAG) findet, welches demnach in mehr weniger intensiver Trübung des Netzhautgewebes mit bedeutender Verschleierung und Verhüllung der Papillengrenzen bis zum völligen Verschwinden des Sehnerveneintrittes und bis zur Verwandlung der Netzhaut in extrem potenzirten Fällen zu einer ganz undurchsichtigen grauen Schale besteht, auf welcher man nur wenig Detailzeichnungen wahrnimmt, weil auch die Gefässe, in der dichten Trübung vergraben, dem Anblicke entzogen bleiben und zu deren Wahrnehmung die Besichtigung mit dem intensiven Lichte des Concavspiegels erforderlich ist, während leichte Retinitiden, etwa solche von dem Typus der MAUTHNER'schen, oder die ersten Stadien jeglicher Netzhautentzündung wegen der ungemeinen Zartheit der Trübung nur bei dem schwachen Lichte eines HELMHOLTZ'schen Reflectors erkennbar sind. Hämorrhagien in der Netzhaut können hiebei fehlen oder auch vorhanden sein, keinesfalls sind sie zahlreich oder von besonderer Ausdehnung und finden sich meistens in der Umgebung der Papille. Eines aber muss constant sein, das ist das gleichmässige Niveau am Sehnerveneintritt und der übrigen Netzhaut; niemals also findet sich eine Prominenz des Opticuseintrittes, das heisst, das Bild der sogenannten Stauungspapille.

Es gibt aber noch Retinitisformen syphilitischer Natur, die ganz anders geartet sind. So beschreibt und bildet LIEBREICH einen Fall ab, in welchem es neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Retinitis zu ganz colossalen Hämorrhagien und zu ausgebreiteter Bindegewebswucherung kam.

Weit prägnanter und typischer sind die Fälle, welche von ALBRECHT V. GRAEFE unter dem Namen der centralen, recidivirenden Retinitis beschrieben wurden, einer verhältnissmässig seltenen Erkrankung, von deren Art nur wenige, fast noch zu zählende Fälle die Literatur kennt und auch uns zwei vorgekommen sind. Wie der Name sagt, ist die Localisation der Erkrankung der gelbe Fleck und dessen Umgebung, allwo sich feine Trübungen finden, welche plötzlich auftreten, nach einigen Tagen wieder verschwinden, um in kurzer Zeit in derselben Weise wieder zu erscheinen und wieder zu schwinden. Derlei Anfälle wiederholen sich in Intervallen von 2—12 Wochen 10—30mal, ja können sich selbst 80mal, wie ein Fall v. GRAEFE's lehrt, einstellen. Nach mehreren Anfällen können dauernde Veränderungen am Krankheitsherde in Gestalt von hellen Flecken, die offenbar einen atrophischen Zustand ausdrücken, zurückbleiben, während gewöhnlich sich die Trübung zurückbildet, ohne Spuren zu hinterlassen. Glaskörpertrübungen scheinen ziemlich regelmässig dabei vorzukommen, doch nicht ausnahmslos. In einem meiner Fälle waren grössere Glaskörperflocken zugegen, im anderen war das Corpus vitreum ganz frei. In allen bisher beobachteten Fällen scheint Syphilis, und zwar das späteste Stadium derselben, nachgewiesen worden zu sein, und man ist gewiss berechtigt, die Krankheit als eine eminent syphilitische Retinitis aufzufassen. Das Leiden ist gewöhnlich beiderseitig und beeinträchtigt schliesslich die Sehschärfe, welche durch Inunctionscur nach Ablauf der einzelnen Anfälle wieder hergestellt werden kann, auch dauernd. Die Sehstörung manifestirt sich als mehr weniger bedeutende, einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe, und eine anderweitige Störung, wie Mikropsie oder Metamorphopsie, wenn solche auch beobachtet sein soll, gehört nicht eigentlich zum Typus des in Rede stehenden Krankheitsbildes.

Es mag schliesslich noch erwähnt werden, dass Syphilis zu Veränderungen in der Netzhaut führen kann, welche durch das Bindeglied einer syphilitischen Erkrankung der Nieren, und zwar der amyloiden Degeneration derselben, entstehen. In diesem Falle wird der Augenspiegel das Bild der sogenannten Retinitis albuminurica zeigen, welches eben in directer Folge durch das Nierenleiden verursacht ist, während dieses letztere seine Ursache in der Syphilis findet.

Glaskörper. Der Glaskörper erkrankt ungemein häufig in Folge von Syphilis, schon auch deswegen, weil er an den meisten Erkrankungen des Uvealtractes Theil nimmt, und wenn diese secundäre Glaskörpererkrankung gemeint ist, so ist die Häufigkeit der Glaskörpersyphilis mindestens in eine Reihe mit der der Chorioidea zu stellen.

Wenn aber eine primäre und isolirte Erkrankung des Glaskörpers — ohne sichtbare Theilnahme der Chorioidea, noch auch der Retina — hier zu verstehen ist, so gehört dies allerdings zu den seltensten Vorkommnissen, so sehr, dass die meisten Autoren die alleinige Glaskörpererkrankung überhaupt nicht annehmen, ja direct in Abrede stellen und in der Alteration des Glaskörpers nur ein Symptom von Chorioiditis erblicken.

Letzteres ist freilich eine vorgefasste Meinung. Unbefangene Beobachtung überzeugt, dass feine, geformte Trübungen des in seinem Aggregatzustande wenig oder gar nicht veränderten Glaskörpers mit sehr geringer, oder fast völlig mangelnder, jedenfalls mit der vorhandenen Medientrübung in proportionaler Beziehung stehender Sehstörung, also ohne die geringste sichtbare, oder aus der Functionsstörung erschliessbare Antheilnahme der Chorioidea oder Retina thatsächlich, wenn auch selten, vorkommen, dass sie dann aber ausnahmslos auf syphilitischer Basis beruhen. Es handelt sich dann wohl um einen Proliferationsprocess in dem freilich zellarmen, aber doch nicht absolut zellenlosen Glaskörper (Hyalitis), also um einen der Hornhautentzündung, bei welcher ja auch die fixen Hornhautzellen eine wesentliche Rolle spielen, ganz analogen Process (SCHMIDT-RIMPLER, HÄNSELL, HEITZMANN, SCHNABEL, KLEIN).

Cornea und Sclera. Die Hornhaut erkrankt ziemlich häufig in Folge von Syphilis, dagegen gehört die Erkrankung der Sclera, überhaupt eine Seltenheit, und speciell durch Syphilis, gleichfalls zu den seltensten Ereignissen, so dass sie in dieser Reihenfolge vermöge der Rarität ihres Vorkommens den letzten Platz einnehmen sollte; doch die natürliche anatomische Nachbarschaft der beiden Membranen möge es entschuldigen, dass die Scleritis syphilitica, von der ja nur wenig zu sagen ist, hier ihren Platz finde.

Die Aetiologie der so seltenen Scleritis ist sehr dunkel und da wendet sich naturgemäss die Forscheraufmerksamkeit zunächst der Syphilis zu, welcher daher hier eine Rolle zugedacht ist, ohne dass indess Positives, Zweifelloses festgestellt wäre.

Das gilt zunächst von der so überaus seltenen primären Scleritis, während die secundäre Lederhautentzündung, die sich an Hornhauterkrankungen oder an Iritis, beziehungsweise Iridochorioiditis anschliesst, oder mit solchen Erkrankungen zugleich auftritt und abläuft, auch die für jene bekannte ätiologische Grundlage zu haben scheint und dann also minder selten durch Syphilis bedingt vorkommt.

Aber auch die mit buckelförmigen, circumscripten Anschwellungen oder grösseren Knoten einhergehende Episcleritis, die ja eine häufigere Erkrankungsform ist, scheint in einzelnen seltenen Fällen mit Lues in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden zu dürfen (MOOREN, GALEZOWSKI u. A.).

Gummöse Scleritis kommt ebensowohl secundär durch Uebergreifen von der Iris, beziehungsweise dem Ciliarkörper, als auch primär in Gestalt von genuinen, auf die Sclera beschränkten Gummaknoten, wenn auch recht selten, vor.

Was die Hornhaut betrifft, so ist erst durch HUTCHINSON die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang von Keratitis parenchymatosa mit congenitaler Lues gelenkt worden. Indessen die grosse Häufigkeit, die dieser Autor für die syphilitische Grundlage dieser Keratitisform annimmt, ist keineswegs begründet. Ein bestimmtes Procentverhältniss ist noch nicht constatirt, doch scheint es sicher zu sein, dass weitaus die grösste Mehrzahl der Fälle von interstitieller Keratitis nicht in Syphilis begründet ist, selbst wenn davon abzusehen ist, dass die Syphilis in einer grossen Anzahl von Fällen, in denen ihr die her-

vorragendste ätiologische Bedeutung zukommen mag, nicht nachgewiesen werden kann. Aber ein ansehnlicher Bruchtheil ist es immerhin, der auf die Lues entfällt und zugegeben hierunter wieder die Majorität auf Seite der hereditären Lues. Aber gewiss wird es jetzt nicht mehr angezweifelt, dass auch die „secundäre“ (erworbene) Syphilis den Anspruch erheben kann, als ebenbürtige Urheberin der typischen Keratitis interstitialis (parenchymatosa, diffusa) anerkannt zu werden. Die Keratitis parenchymatosa syphilitica hat weder in ihrem Auftreten, noch in ihrer Verlaufsweise irgend etwas, was sie von der Art verschieden erscheinen liesse, welche ihr zukommt, wenn Scrophulose oder eine andere unbekannte Ernährungsstörung ihr zu Grunde liegt. Nicht einmal die Behauptung, dass sie sich im ersteren Falle etwa häufiger mit Iritis complicirt, ist berechtigt, so dass hier thatsächlich nur die Nebenumstände den Ausschlag geben für das Epitheton „syphilitica“.

Das gleichzeitige Vorkommen einer bestimmten Formation der oberen Schneidezähne (HUTCHINSON'sche Zähne) ist keineswegs ein Criterium, weil es häufig fehlt, auch da, wo kein Zweifel an Lues ist; wenn aber die Zähne diese Abnormität aufweisen, so sind sie immerhin ein sehr beachtenswerthes Nebensymptom.

Die in Rede stehende Zahnform ist dadurch gekennzeichnet, dass die Zähne kürzer, offenbar verkümmert sind, dabei convergiren sie nach unten gegen einander und ihre Schneide ist nicht geradlinig, sondern bildet entweder eine nach unten concave Linie oder sie läuft schief abwärts von der Sagittallinie nach der Seite oder endlich es ragt aus der Mitte der Schneide ein Zapfen nach abwärts.

Das bisher Gesagte gilt von der typischen Form der Keratitis parenchymatosa. Es gibt aber noch eine ganze Reihe von Keratitisformen, die alle zweifellos syphilitischer Natur und der parenchymatösen beizuzählen sind, aber keineswegs dem typischen Bilde entsprechen.

Eine derartige Form ist die Keratitis punctata (MAUTHNER), wahrscheinlich identisch mit Keratitis punctiformis (HOCK), welche keineswegs mit jenen feinen punktförmigen Präcipitaten auf der hinteren Hornhautwand bei der sogenannten Iritis serosa zu verwechseln ist, welche schliesslich zu wirklicher consecutiver und, wie es scheint, sclerosirender Keratitis führt, wobei der ergriffene Hornhautbezirk die dreieckige, den Niederschlägen entsprechende Gestalt aufweist. Vielmehr handelt es sich hiebei nach MAUTHNER'S Beschreibung um wirkliche Infiltrate im Parenchym der Cornea in Gestalt „umschriebener, stecknadelkopfgrosser, graulicher Stellen“, und zwar in den verschiedensten Lagen der Cornea. „Episclerale Injection kann vollständig fehlen, das die Herde umgebende Hornhautgewebe erscheint im Tageslichte normal durchsichtig, reflectirt jedoch bei seitlicher Beleuchtung mehr Licht, als unter normalen Verhältnissen.“ Die Herde in der Cornea können sich rasch entwickeln, auch rasch wieder schwinden, wobei sie keine oder eine punktförmige Trübung hinterlassen. Die Herde erreichen nie eine grössere Ausdehnung und gehen nicht in Eiterung über. D i e I r i s, s o w i e d i e ü b r i g e n A u g e n m e m b r a n e n s i n d a m P r o c e s s e u n b e t h e i l i g t. Nach MAUTHNER'S Meinung dürften die einzelnen Erkrankungsstellen die Bedeutung gummöser Zellenanhäufungen haben.

Punktförmige, in den tiefsten Lagen der Cornea sitzende Infiltrate sind leicht mit Niederschlägen auf der Descemetis zu verwechseln und machen mitunter bedeutende diagnostische Schwierigkeiten. Die Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung und selbst unter Zuhilfenahme einer guten Corneallupe, was übrigens bei diesen Objecten stets, namentlich dem nicht myopischen Untersucher, sehr zu empfehlen ist, reicht indessen nicht immer aus, um jeden Zweifel über den T i e f e n s i t z der Punkte zu beheben. Deshalb erscheint es von hohem Werthe, über eine Methode zu verfügen, welche differentiell-diagnostisch diesbezüglich alle Postulate erfüllt. Eine solche besteht in der D u r c h l e u c h t u n g d e r C o r n e a mit dem A u g e n s p i e g e l, wie MAUTHNER lehrt. Verfasser Dieses weiss durch mündliche Mittheilung des Urhebers dieser Untersuchungsart und

hat durch eigene Erfahrung bestätigt gefunden, dass Präcipitate, d. h. Objecte, die der Hinterwand der Cornea aufsitzen, im durchfallenden Lichte (ophthalmoskopisch) besehen, ungemein scharf begrenzt erscheinen, während solche Objecte im Cornealparenchym, also Infiltrate von gleicher Gestalt, stets verschwommen und undeutlich abgegrenzt erscheinen. Der Grund davon liegt darin, dass jene (die Niederschläge) vom Kammerwasser und dem normalen Hornhautgefüge, also einem fast durchaus gleichartigen, d. h. einen gleichmässigen, einheitlichen Brechungsindex besitzenden Medium umgeben sind, gegen welches sie, mit ihrem differenten Brechungsexponenten scharf absetzen, während dagegen diese (die Infiltrate), mitten im Hornhautgefüge eingebettet, allseitig an ein Gewebe grenzen, dessen Lichtbrechungsvermögen umso weniger von dem der Infiltrate verschieden ist, je mehr es an dem Erkrankungsprocesse theilnimmt, was in gewissem Grade stets der Fall ist. Aber auch wenn letzteres kaum zutrifft, d. h. wenn das die Infiltrate umgebende Cornealgefüge möglichst normal geblieben ist, ist doch dessen Brechungsindes nicht genug von dem der Entzündungsherde verschieden, um eine scharfe Abgrenzung zuzulassen. Ueberdies liegt es in der Natur der Infiltrate, dass sie stets etwa mit feinen Ausläufern oder mit einer Zone von geringerer Dichtigkeit der angehäuften Entzündungselemente mehr weniger weit in die Nachbarschaft sich erstrecken und daher nicht so circumscript erscheinen können.

Bei einer anderen, augenscheinlich hievon verschiedenen luetischen Keratitisform, die stets mit Iritis einhergeht, kommt es neben stellenweiser graulicher Trübung zur Bildung von kleinen, rundlichen, graugelblichen, etwa hanfkorngrossen, von der diffusen Trübung umgebenen Flecken, welche deutlich den verschiedensten Schichten des Hornhautparenchyms angehören, an einzelnen Stellen confluiren, an anderen dagegen isolirt stehen (SCHWEIGGER).

Sehr verwandt ist diesen beiden Formen, welche dem Spätstadium der Syphilis angehören, die STELLWAG'sche Uveitis anterior, deswegen so geheissen, weil die Entzündung die allerrückwärtigste Lage der Cornea, das Uvealblatt, betrifft, und weil dabei der ganze vordere Uvealabschnitt leidet. Iritis ist also hier immer vorhanden, ja auch Cyclitis, und in den hinteren Lagen der Hornhaut befinden sich feine punktförmige Infiltrate, nicht Niederschläge auf der DESCEMETIschen Membran.

Eine bei Syphilis, und zwar, wie es scheint, theils in der Spät-, theils in der Frühperiode, jedenfalls aber zugleich mit anderen Syphilissymptomen beobachtete Form parenchymatöser Keratitis zeichnet sich durch eine Besonderheit aus, vermöge welcher sich neben gleichzeitiger Iritis oder Iridochorioiditis vom oberen äusseren Hornhautrande aus eine Cornealtrübung entwickelt, welche dem Gewebe das Aussehen eines mattgeschliffenen Glases gibt und mit abgerundeten diffusen Rändern, die sich bis gegen die Mitte der Hornhaut erstrecken, gegen den durchsichtigen Theil abschneidet. Das Epithel ist ganz intact, Gefässneubildung fehlt (HOCK, STURGIS, DEMARBAUX).

Es gibt ausser den angeführten noch andere Formen von Keratitis, die als interstitiell oder parenchymatös zu bezeichnen und keinem der aufgezählten Typen beizuzählen sind. Sie sind in ihrer äusseren Erscheinungsweise so mannigfaltig, dass sie fast bei jedem einzelnen beobachteten Individuum ein anderes Gepräge haben. Sie haben an sich nichts Charakteristisches und sind in ihrer luetischen Bedeutung nur auf Grund von Anamnese und anderweitigen Zeichen von Syphilis festzuhalten. Sie sind ebensowohl für sich allein, als auch zugleich mit Iritis, Chorioiditis u. s. w. anzutreffen. Gemeinschaftlich ist ihnen nur mit allen anderen in Rede stehenden Entzündungstypen, dass sie nie zu Eiterung führen, nie zu Geschwürsbildung Veranlassung geben und meistens ohne Gefässneubildung einhergehen, sowie dass sie einer Rückbildung bis zur Spurlosigkeit fähig sind und insbesondere einer energischen Inunctionscur ziemlich prompt zu weichen pflegen, endlich fast ausnahmslos der Spätperiode angehören.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, dass auch wirkliche Gummageschwülste auf der Hornhaut, wenn auch ausserordentlich selten, vorzukommen scheinen (Magni, Denarié, Walton), sowie dass bei mit hereditärer Syphilis behafteten Kindern dem Tode eine durch Undurchsichtigwerden, Schwellung und schliessliche Verwandlung der Hornhaut zu einem schmierigen Brei sich äussernde Erweichung der Membran, eine Keratomalacie vorauszugehen pflegt, welche aber, wie Mauthner sehr richtig bemerkt, nicht eine Eigenheit der Lues ist, sondern der Ausdruck der Kachexie, indem eine solche Erweichung der Hornhaut überhaupt bei lebensschwachen Kindern auftritt.

Sehnerv. Die Syphilis kann auch den Sehnerven befallen und thut dies auch ziemlich häufig, und zwar ohne dass sonst irgend ein Theil des Auges sich erkrankt erwiese oder in Verbindung mit Iritis, Augenmuskellähmungen u. s. w. Hiebei ist von jener Opticuserkrankung ganz abgesehen, welche als Theilnahme einer syphilitischen Netzhautentzündung in die Erscheinung tritt und welche eben bei Retinitis niemals fehlt. Es ist hier vielmehr von primären Opticuserkrankungen die Rede, bei welchen allenfalls, insofern das intraoculare Sehnervenende afficirt ist, auch die Retina consecutiv oder ex continuo erkrankt, bei denen aber gewöhnlich die Netzhaut, so weit der Augenspiegel es beurtheilen lässt, nicht participirt und auch die etwaige Functionsstörung den Charakter einer Opticus-, nicht einer Retinalaffection aufweist. — Die Sehnervenerkrankungen können jeden beliebigen Theil des Opticus in seiner ganzen Länge, von seinem cerebralen Ursprung bis zu seinem Uebergang in die Netzhaut befallen, und wird auch das Augenspiegelbild dem entsprechend, sowie auch häufig genug im Verhältniss zur Erkrankungsart und zum Krankheitssitze ein verschiedenes sein.

So findet man das eine Mal einfache reine blaue Sehnervenatrophie, ein anderes Mal einen vollkommen normalen Sehnerveneintritt, so dass also blos die Functionsstörung die Erkrankung erschliessen lässt, ein drittes Mal das Bild der sogenannten Stauungspapille oder der typischen Neuroretinitis (ascendens), wieder ein anderes Mal das Bild der sogenannten Neuritis descendens oder schlechtweg Neuritis. In letzterem Falle ist an Stelle der Papille ausser den Erscheinungen von Trübung, Verschleierung der Papillengrenzen, leichten Gefässsymptomen, insbesondere Torquirung der Venen, kein anderes Symptom, namentlich keine Prominenz oder doch nur eine sehr geringe, jedenfalls eine weniger als $^1/_2$ Mm. betragende, zu finden. Ist die Prominenz stärker, so liegt eben die „Stauungspapille“ vor.

Beiderlei, sowohl die Stauungspapille, als auch die Neuritis können bedingt sein, wie Mauthner sehr klar analysirt:

1. Durch gummöse Geschwulstbildung an irgend einer Stelle des Gehirns oder seiner Häute.

2. Durch gummöse Wucherungen an der Basis cranii, welche auf den Sehnerven (Tractus, Chiasma oder Nervus) übergreifen.

3. Durch eine selbständige syphilitische Entzündung des intracraniellen Antheiles des Sehnerven.

Alle drei Kategorien von Processen können aber auch zu einfacher Sehnervenatrophie führen oder gar — wenigstens eine Zeit lang — ohne intraoculäre Veränderungen einhergehen und blos eine mehr weniger beträchtliche Sehstörung bedingen.

Alle diese verschiedenen Vorkommnisse sind durch die Erfahrung erhärtet, und dennoch weiss man nur, dass sie durch Syphilis bedingt sein können und es thatsächlich häufig genug sind. Man muss daher in solchen Fällen, falls kein anderes ätiologisches Moment vorliegt, nach Syphilis forschen; denn ein specifisches Gepräge, durch welches etwa der luetische Charakter der Erkrankung schon als solcher definirt wäre, kommt keinem der einschlägigen Fälle zu.

Bezüglich der Stauungspapille, welche — und mit Recht — gemeiniglich als die Consequenz und daher als ein ziemlich sicheres Zeichen einer Herd-

erkrankung, eines den intracraniellen Druck vermehrenden Gebildes angesehen wird, muss festgehalten werden, dass, falls die syphilitische Grundlage der Erkrankung nicht anzuzweifeln ist, dieselbe die Annahme eines syphilitischen Tumors, also eines Hirngumma, gestattet, indessen ganz ausnahmslos muss dies nicht der Fall sein, da bei der gleichen Gehirnerkrankung auch das Bild der Neuritis oder auch einfache Sehnervenatrophie vorliegen kann, sowie umgekehrt das Spiegelbild der Stauungspapille auch bei anderweitigen Processen der eben angeführten drei Arten — nicht bei Hirngeschwulst allein — gefunden werden kann. Die Differentialdiagnose kann daher im Allgemeinen durch den Augenspiegelbefund und durch die Aufnahme der Sehstörung allein nicht gemacht werden. Blos wenn bei veralteter Syphilis Erblindung unter dem Bilde einfacher Sehnervenatrophie zu ausgedehnten Augenmuskellähmungen hinzutritt, sind wir berechtigt, über Sitz und Art der Hirnerkrankung uns bestimmter zu äussern; wir können dann eine Erkrankung der Nervenkerne, und zwar in Gestalt einer chronischen Entzündung des centralen Höhlengraues mit consecutiver Atrophie der Nervenzellen und der Nervenstämme, annehmen.

Indessen muss nicht jede ophthalmoskopisch sichtbare syphilitische Erkrankung des Sehnerven durch Erkrankung im Gehirn bedingt sein; es kann vielmehr Neuritis optica syphilitica ohne Gehirnsymptome vorkommen, und zwar in beiderlei Form, als Stauungspapille, wie als einfache Neuritis (FÖRSTER). Hiebei werden gummöse Wucherungen im Intervaginalraum des Sehnerven als Ursache angenommen. Es wäre in der That auch nicht einzusehen, warum nicht die Syphilis in manchen Fällen einfach zu retrobulbärer Neuritis, also zu Erkrankung blos des Orbitalstückes des Sehnerven, sollte führen können.

Auch einfache Sehnervenatrophie wird auf syphilitischer Grundlage ohne gleichzeitige Gehirnsymptome beobachtet, wiewohl in den meisten Fällen von Atrophia optica syphilitica irgend eine Erkrankung des Gehirns (diffuse HEUBNER-sche Arterienerkrankung oder ein den Opticus drückender Tumor) diese Veränderung herbeiführt. Die Sehnervenatrophie kann auch das Endstadium der beiden Formen von Neuritis sein und hat dann die Bedeutung dieser selbst. Die Opticusatrophie kann aber auch als eine spinale angesprochen werden, wenn sie als Symptom einer Tabes syphilitica auftritt; sie steht aber in directer Beziehung zum Rückenmarksleiden und ist dann also blos indirect eine Folge von Lues.

Alle syphilitischen Sehnervenerkrankungen, welcher Art immer sie sein mögen, gehören der Spätperiode an, und es ist nur noch wichtig, zu wissen, dass Sehstörungen ohne positive, dem Augenspiegel sich verrathende Veränderungen, d. h. Amblyopie oder Amaurose ohne Befund, bei Syphilitischen transitorisch vorkommen können und dann durch irgend eine Circulationsstörung (Ischämie) im Gehirn in Folge der Erkrankung der Hirngefässe zu erklären sind oder aber schliesslich mit Sehnervenatrophie endigen, sowie dass eine besondere Art von Sehstörung, nämlich die Hemianopie, gleichfalls durch Syphilis bedingt sein kann, aber in Folge gleicher anatomischer Veränderungen im Gehirn, wie sie auch dem nicht syphilitischen Halbsehen zu Grunde liegen, und dem entsprechend wurde auch thatsächlich sowohl homonyme als heteronyme Hemianopie auf syphilitischer Grundlage beobachtet.

Wenn nun auch noch erwähnt wird, dass ALEXANDER auch einige Fälle von Hemianopia fugax (Flimmerscotom), durch Syphilis bedingt, beobachtet haben will, so ist damit Alles erschöpft, was über die syphilitische Opticuserkrankung vom Standpunkte der Diagnostik wissenswerth erscheint.

Augenmuskeln. Ein weites, lehrreiches und praktisch wichtiges Gebiet der Pathologie des Auges wäre hier in lohnender Art zu besprechen, wenn nicht die hier gezogenen engen Grenzen die grösste Beschränkung forderten. Diesen Gesichtspunkt festhaltend, haben wir blos ausdrücklich hervorzuheben, dass die Erkrankung der Augenmuskeln, namentlich die Augenmuskellähmung, sehr häufig durch Syphilis be-

dingt ist, wenn auch relativ minder häufig als die der Iris, Chorioidea, Retina u. s. w. Wenn aber die überhaupt zu beobachtenden Augenmuskellähmungen bezüglich ihrer ätiologischen Grundlage definirt werden sollen, so muss zugegeben werden, dass die Syphilis sich dann als viel imponirenderer Factor präsentirt; denn wenn man von den (als ätiologische Bezeichnungsweise) so beliebten rheumatischen Lähmungen, die indess ziemlich vag und mitunter etwas willkürlich erscheinen, absieht, so findet sich kaum noch eine andere bestimmte Ursache der Lähmung, als die Syphilis. Freilich kann letztere zu den verschiedensten anatomischen Veränderungen und an den verschiedensten Orten führen und es muss dann beiderlei genau definirt werden. Es genügt eben nicht, zu sagen, eine Augenmuskellähmung sei durch Syphilis bedingt, sondern es ist nothwendig, zu erkennen und auszusprechen, dass etwa eine durch syphilitische Entzündung des centralen Höhlengraues bedingte Nuclearlähmung oder aber eine durch Periostitis orbitae syphilitica eingeleitete Erkrankung, beziehungsweise Functionsbehinderung des innervirenden Nerven, wenn nicht gar des Muskels selber u. dergl. vorliege. Am zweckmässigsten ist es wohl, diesbezüglich das von MAUTHNER aufgestellte Schema zu adoptiren und mithin ein ätiologisches Moment der ersten, zweiten und dritten Kategorie zu unterscheiden. S. a. „Augenmuskellähmung".

Liegt also eine Augenmuskellähmung vor, und ist zu entscheiden, ob selbe auf luetischer Basis entstand, so ist — ganz abgesehen von der Anamnese und von Syphilissymptomen an anderen Körperstellen — zunächst festzustellen, wo der Krankheitsherd sitzt, ob also die Lähmung eine periphere, eine orbitale oder eine intracranielle, und innerhalb der Schädelkapsel, ob eine basale, eine cerebrale (nucleare, fasciculare) oder eine corticale ist (ätiologisches Moment der ersten Kategorie). Ist dieser Punkt klargestellt, so handelt es sich darum, zu bestimmen, welcher Art die Läsion ist, ob etwa ein Entzündungsprocess, eine Hämorrhagie, eine Neubildung oder dergl. mehr (ätiologisches Moment der zweiten Kategorie); dann erst kann geforscht werden, ob die Ursache der gesetzten Veränderungen Syphilis ist (ätiologisches Moment der dritten Kategorie). Das ätiologische Moment der dritten Kategorie objectiv zu erkennen, ist wesentlich erleichtert, wenn die beiden Momente erster und zweiter Kategorie ihre Definition gefunden haben.

Der Weg, welcher einzuschlagen ist, um die ätiologischen Momente der ersten und zweiten Kategorie zu erforschen, d. h. die Art und Weise, wie dies zu erfolgen hat, ist nicht Sache dieser Abhandlung, deren Rahmen dies weit übersteigen würde. Aber zulässig und zweckmässig ist es doch, hier in Erwägung zu ziehen, dass von Erkrankungen der Orbita eine Entzündung des orbitalen Zellgewebes, vor Allem aber Periostitis und letztere namentlich um das Foramen opticum und die Fissura orbitalis superior herum, d. h. an jenen Stellen, welche den aus dem Cavum cranii in die Orbita eintretenden Nerven als Passage dienen, sowie auch das orbitale Gumma, welches die Muskelsubstanz durchdringen kann, als Aeusserung der Syphilis beobachtet wurde, insoweit sie zu Augenmuskellähmung führt. Innerhalb der Schädelhöhle kommt erfahrungsmässig vor: eine diffuse meningeale syphilitische Entzündung an der Basis cranii, Gummata an der Basis, Periostitis der Schädelknochen daselbst, diffuse HEUBNER'sche Arterienerkrankung, ferner chronische syphilitische Entzündung des die Nervenkerne einschliessenden und umgebenden centralen Höhlengrau (Poliencephalitis), weiters syphilitische Tumoren (Gummata) der Hemisphären oder an beliebigen Stellen des nicht basalen Theiles des Gehirnes u. s. w. Indessen steht unter allen cerebralen Ursachen der Augenmuskellähmung an Häufigkeit und Bedeutung die n u c l e a r e, d. i. die Erkrankung der Nervenkerne (Poliencephalitis) mit consecutiver Atrophie der Nervenzellen und der Nervenstämme obenan. Progressive Lähmung sämmtlicher Muskeln beider Augen (die sich mit Verlust des Geruches, mit Erblindung unter dem Augenspiegelbilde einfacher S e h n e r v e n a t r o p h i e, mit Parese des Facialis, Trigeminus und noch anderen Störungen, wie Ataxie, Psychosen, verbinden kann) steht in innigem, fast unfehlbarem Connex mit Syphilis.

Was die Häufigkeit der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln durch Syphilis anlangt, so scheint es, dass die vom Oculomotorius innervirten Muskeln am häufigsten ergriffen werden. Der Sitz der Erkrankung, also die Lähmungsursache, ist bei totaler Oculomotoriuslähmung meistens an der Basis cranii, nur selten in der Orbita zu suchen, kann aber auch an der Stelle der Nervenkerne, am Boden des dritten Ventrikels angenommen werden, insbesondere wenn die einzelnen Zweige des Oculomotorius nicht gleichzeitig, sondern der Reihe nach ergriffen werden. Indessen gehört totale Oculomotoriuslähmung zu den verhältnissmässig seltenen Vorkommnissen; viel häufiger begegnet man der partiellen Lähmung, welche also nur den einen oder anderen Zweig, zuweilen mehrere derselben befällt. Die Lähmungsursache ist dann meistens eine nucleare, überaus selten eine myopathische, also periphere. Unter den einzelnen Oculomotoriuszweigen zeigt sich der den Levator palpebrae superioris versorgende am häufigsten durch Syphilis gelähmt. Ptosis paralytica ist deshalb ein Symptom, welches wohl, trotz seiner grossen Häufigkeit, in seiner Bedeutung überschätzt wird, wenn es schon an und für sich gestatten soll, die Diagnose auf Syphilis zu stellen, welches aber immerhin sehr beachtenswerth erscheint und jedenfalls dringend nach Syphilis zu forschen auffordert. Aber auch von den anderen Oculomotoriuszweigen können einzelne und nicht selten deren zwei oder drei zugleich durch isolirte Erkrankung der Kerne gelähmt sein, aber die Diagnose der Syphilis ist durch die Thatsache dieser Lähmung allein noch nichts weniger als sichergestellt; dies muss auf anderem Wege erfolgen. Nach Alexander kann eine isolirte, nicht myopathische Lähmung einzelner Oculomotoriuszweige auch eine periphere Ursache haben, die in der Orbitalhöhle zu suchen ist.

Seltener als der Nervus oculomotorius, wiewohl noch ziemlich häufig, erkrankt bei Luetischen der Nervus abducens, wobei der Sitz der Erkrankung meistens extracerebral, d. h. basal oder orbital ist. Am seltensten, wie es scheint, von allen drei Bewegungsnerven des Auges erkrankt der Nervus trochlearis durch Syphilis.

Alles bisher über Augenmuskellähmung Gesagte bezieht sich nur auf die äusseren (exterioren, animalischen) Augenmuskeln. Diese Rubrik wäre jedoch unvollständig, wenn nicht auch die „interiore“ Musculatur des Auges, d. i. der Sphincter iridis und der Ciliarmuskel, in die Erörterung mit einbezogen würden. In der That ist es gar nicht so selten, dass eine Lähmung des einen oder des anderen der genannten zwei organischen Muskeln, gewöhnlich aber und weitaus häufiger beider zugleich, durch Syphilis bedingt, beobachtet wird. Wenn auch diese sogenannte Ophthalmoplegia interna sich keinesfalls an Häufigkeit mit der Lähmung der exterioren Augenmuskeln messen kann, so ist aber doch die überwiegend grosse Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Fälle von Mydriasis und Accommodationslähmung durch Syphilis bedingt. Insbesondere einseitige Mydriasis und Accommodationslähmung ist fast ausnahmslos durch Syphilis bedingt und gehört dem spätesten Stadium der Syphilis an, deren einziges Symptom sie nicht nur sein kann, sondern zur Zeit regelmässig auch zu sein pflegt. Dass gerade dieses Leiden eine sehr schlechte Prognose gebe, wird von Alexander sehr betont, womit meine Erfahrung minder übereinstimmt, da ich manchen derartigen Fall heilen sah. Auch darüber herrscht Einigkeit der Meinung, dass die Ursache der Läsion stets im Gehirn, namentlich in der Kernregion liege, und es ist das Verdienst Mauthner's, klar gezeigt zu haben, dass eine isolirte interiore Lähmung immer nur nuclearer Natur sein kann. Dass die syphilitische Mydriasis der Vorläufer von Psychosen sei, dürfte noch nicht so allgemein bekannt sein.

Der Vollständigkeit halber sei noch kurz erwähnt, dass auf syphilitischer Grundlage auch Lähmungen des Nervus facialis, und zwar zumeist in Verbindung mit Lähmungen anderer Hirnnerven oder vergesellschaftet mit Extremitätenlähmungen, sowie auch Affection des Trigeminus, und zwar entweder für sich allein oder in mannigfacher Combination mit Erkrankung anderer Gehirnnerven nicht zu selten beobachtet werden. Dies hier hervorzuheben ist deshalb zulässig, ja zweckmässig,

weil ja beide Nerven in Beziehung zum Gesichtsorgane stehen, der eine als Empfindungsnerv des Auges und der Lider und der andere als derjenige, der den Musculus orbicularis palpebrarum innervirt, also als Bewegungsnerv der Augenlider. Die Ursache der Affection dieser beiden Nerven kann gleichfalls sowohl peripher als auch central, insbesondere nuclear, ihren Sitz haben.

Endlich ist zu bemerken, dass alle wie immer gearteten, hier in Rede stehenden Lähmungen oder sonstige Nervenaffectionen blos in der Spätperiode der Syphilis auftreten, und nur manche Neuralgien im Bereiche des ersten Trigeminusastes scheinen auch ebensowohl ziemlich frühzeitig, bald nach eingetretener Infection, als auch im Verlaufe der vorgeschrittenen Syphilis sich einzustellen.

Orbita und Thränenorgane. Es sind dies verhältnissmässig seltene Erkrankungen, welche unter den syphilitischen Affectionen des Gesichtsorganes durch eine geringe Ziffer vertreten erscheinen. Die Aeusserung der Lues erfolgt hier in Gestalt von Periostitis des vorderen Randes mit mehr weniger beträchtlicher Auftreibung des Orbitalrandes, pathognomonischer Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Rand der Orbita, oder von Periostitis der Orbitalwandungen in den verschiedensten Tiefen der Augenhöhle, wobei es zu Exophthalmus, Bewegungsstörungen durch mechanische Hindernisse, zu Augenmuskellähmung durch consecutive Erkrankung des die Muskeln umgebenden Zellgewebes und der Muskeln selber, zu Erblindung durch Druck auf den Sehnerven, sowie durch folgende Entzündung des Opticus oder seiner Scheiden selbst zu tödtlichem Ausgange durch das Mittelglied einer Orbitalphlegmone und hiedurch bedingte Thrombosirung der Orbitalvenen und der grossen Gehirnsinus, durch das Hinübergreifen des entzündlichen Processes auf die Gehirnhäute kommen kann. Die so ernste syphilitische Periostitis der Orbitalwände ist glücklicherweise weit seltener als jene des Orbitalrandes, die eine minder bösartige Erkrankung darstellt.

Die Orbitalsyphilis tritt aber auch in Gestalt von periostalem Gumma auf, welches, wie MAUTHNER bemerkt, leicht für einen operirbaren Tumor gehalten werden kann, welches indess einer Rückbildung unter geeigneter Behandlung fähig ist, welches aber auch zu Exophthalmus, Augenmuskellähmung (indem die Muskeln in der Geschwulstmasse untergehen), zu Opticusaffection, kurz zu allen Consequenzen der Periostitis, schliesslich zum Tode führen kann.

Was die syphilitische Erkrankung der Thränenorgane anlangt, so kommt hier zunächst in Betracht die Dacryocystoblennorrhoe, welche nicht sowohl eine directe luetische Affection des Thränensackes darstellt, als vielmehr einen Folgezustand von Periostitis, eventuell Caries mit Necrose der den Thränensack begrenzenden und die Thränenwege umgebenden Knochen, vor Allem also des Nasenbeines. Das Leiden kann zu narbigen Stricturen und zu völliger Obliteration des Thränennasenganges führen. — Von einer directen luetischen Affection aber kann, wie mehrere Beispiele lehren, die Thränendrüse — von welcher man geglaubt hatte, dass sie immun gegen Syphilis wäre — getroffen werden. Wie es scheint, handelt es sich dabei meistens um syphilitische Geschwulstbildung, also um gummöse Entartung der Thränendrüse, und nur ausnahmsweise um eine syphilitische Entzündung derselben.

Lider und Conjunctiva. Verhältnissmässig am seltensten — wenn von der Sclerotica abgesehen wird — erkranken diese Theile durch Syphilis. Dafür aber begegnet man an denselben sämmtlichen Formen, nämlich sowohl der Initialsclerose, als auch den „secundären" Producten (Schleimpapel, Condylom), als auch den Spätformen, insbesondere dem Gumma. Am häufigsten unter den das Lid zusammensetzenden Gewebstheilen erkrankt die äussere Hautdecke der Lider, welche der Sitz eines harten Schankers sein kann. Dieser wird meistens am Unterlide gefunden, und zwar am freien Lidrande und an den beiden Lidwinkeln; er greift meistens, nachdem er an den von ihm ergriffenen Partien zum Verluste der Cilien geführt hat, über den freien Lidrand auf die Conjunctiva tarsi über. Das Geschwür

heilt unter Zurücklassung einer nicht sehr bedeutenden Narbe. — Selbstverständlich participirt die äussere Bedeckung der Lider an den allgemeinen syphilitischen Exanthemen, und insbesondere finden sich prädilectorisch die Roseola und die Acne syphilitica an den freien Lidrändern (MICHEL), wo sie zum Verluste der Wimpern führen (Alopecia ciliaris). — Condylome (DESMARRES) und Schleimpapeln (GALEZOWSKI, WIETHE) kommen gleichfalls an der Lidhaut, wenn auch sehr selten, vor. Letztere können sogar durch Zerfall zur Entstehung eines indurirten Geschwüres Veranlassung geben (WIETHE u. A.). Die häufigste Form der syphilitischen Lidhauterkrankung ist jedoch das Gumma und das sich daraus entwickelnde Geschwür. Das Lidgumma kann sehr leicht mit einem Chalazion verwechselt werden, da es als kleiner, diesem ähnlicher solitärer oder multipler Knoten im Unterhautbindegewebe auftritt. Doch der Verlauf des Tumors ist eigenartig, indem derselbe bald zerfällt, und das nunmehr sich entwickelnde schmutzig-speckige, mit eingekerbten, unterminirten Rändern versehene Geschwür breitet sich der Fläche nach aus, kriecht bis zum freien Lidrande, welchen es oft der ganzen Lidlänge nach einnimmt. Das Geschwür heilt unter Zurücklassung einer mit einer winkeligen Ausbuchtung des Lidrandes und Madarosis einhergehenden entstellenden sehnigen Narbe.

In gleicher Weise wie auf der Lidhaut wurde auf dem inneren Lidüberzuge, auf der Conjunctiva palpebrarum, sowohl weicher als harter Schanker, als auch die nässende Papel, endlich das Gumma beobachtet. Hiebei sind jene Syphilisproducte nicht gemeint, welche durch Hinübergreifen von der äusseren Lidhaut und dem freien Lidrande auf die Bindehaut sich fortpflanzen, vielmehr sind solche zu verstehen, welche von vorneherein auf der Conjunctiva entstanden sind. Das Gumma der Conjunctiva sitzt auf der Lidbindehaut oder auch in der Conjunctiva bulbi (MAGNI, v. WECKER, ESTLÄNDER), erscheint in Gestalt eines grösseren solitären Knotens oder mehrerer discreter kleiner Tumoren von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse; das Gumma schwindet durch einfache Involution oder nachdem es durch Zerfall zur Entwickelung eines Ulcus induratum Veranlassung gab. Letzteres stellt ein erbsen- oder bohnengrosses Geschwür dar mit härtlich infiltrirtem Grunde und zerfressenen Rändern, ist mit geringer diffuser Schwellung der Conjunctiva, wie des ganzen Lides verbunden und sieht aus wie eine infiltrirte und nach der Bindehaut aufgebrochene MEYBOM'sche Drüse (HIRSCHBERG). Von anderweitigen Affectionen der Bindehaut ist es vornehmlich ein hartnäckiger Conjunctivalcatarrh, welcher sich mitunter bei Syphilitischen findet (MAUTHNER, LANG), und zwar in den ersten Stadien, bald nach Ablauf der ersten „Secundärsymptome“ oder mit diesen gleichzeitig. — Eine besondere Form syphilitischer Bindehautentzündung veröffentlicht GOLDZIEHER. Dieselbe ist ähnlich der Conjunctivitis granulosa, geht mit diffuser Infiltration der Schleimhaut einher, welche eine blasse colloide Färbung aufweist, gleichsam blutleer aussieht und eine Menge von echten Trachomkörnern ähnelnden Granulationen aufweist. SATTLER bringt bestätigend zwei gleiche Fälle (einen von MACAULEY und einen von ihm selbst beobachtet) als Beitrag zu dieser bis dahin nicht beobachteten Erkrankung, deren syphilitische Natur, abgesehen von der anamnestisch festgestellten Infection und von anderweitigen Syphiliszeichen, wie Iritis, Drüsenschwellung u. dergl. m., hauptsächlich durch den Erfolg der nach vergeblichen anderen Massnahmen eingeleiteten und systematisch durchgeführten antisyphilitischen Therapie sichergestellt sein soll.

Endlich ist als besonders geartete Erscheinungsweise der Syphilis im Bereiche der Lider eine ausnahmsweise acute, gewöhnlich chronische Entzündung des Lidknorpels, Chondritis oder Tarsitis syphilitica (MAGAWLY, DIETLEN u. A.) anzuführen. Der Tarsus erscheint hiebei geschwellt, infiltrirt und verdickt. Die Krankheit legt in ihrem Verlaufe grosse Hartnäckigkeit an den Tag und zeichnet sich durch zuweilen enorme diffuse, stets aber gleichmässige Schwellung des Lides und des Knorpels aus und ist mit Lidgumma nicht zu verwechseln, von dem letzteren jedenfalls nicht zu schwer zu unterscheiden, da schon die Ausgangsentwicke-

lung des Processes, welcher eben ursprünglich den Tarsus ergriff, um von da aus auf die übrige Lidsubstanz sich fortzupflanzen, in manchen Fällen nachzuweisen ist. Die in Rede stehende Erkrankung gehört im Allgemeinen der Spätperiode an, doch trat sie in einigen Fällen, namentlich acut verlaufend, zugleich mit den Frühsymptomen auf. S. Klein.

Augenuntersuchung. Wollen wir ein Auge genau untersuchen, so bedienen wir uns verschiedener Untersuchungsmethoden und gehen am besten nach einer gewissen Schablone vor.

Die erste Methode ist die *Inspection.* Wir betrachten ohneweiters die Lider und ihre Umgebung. Um die Conjunctiva der Lider zu sehen, müssen diese umgeklappt werden. Am unteren Lid geschieht dies, indem man die Fingerkuppe nahe dem Lidrande auflegt, das Lid nach unten zieht und den Patienten anweist, nach oben zu sehen. Das Lid gleitet zeitweilig unter dem Finger; man nimmt dann ein reines Leinenläppchen, wickelt es um den Daumen, zieht das Lid ab und erhält es in dieser Lage durch Andrücken an den Orbitalrand. Das Oberlid wird umgestülpt, indem man den Lidrand mit dem Daumen und dem Zeigefinger der einen oder anderen Hand fasst und das Lid umkippt. Hiezu gehört sehr viel Uebung; man macht dies besser und leichter, indem man den Lidrand oder auch nur die Cilien mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand fasst, das Lid nach abwärts und gleichzeitig vom Auge abzieht, den Daumen oder kleinen Finger der rechten Hand, wohl auch einen Bleistift oder Federstiel etc. an den oberen Rand des Tarsus (Mitte der Lidfläche) bringt, den Patienten anweist, nach unten zu blicken und nun durch eine combinirte Bewegung, indem die rechte Hand das Lid nach abwärts und etwas gegen den Bulbus drängt, die linke den Lidrand emporhebt, die Umstülpung bewirkt. Wir erhalten die Tarsalbindehaut dadurch zur Ansicht. Um den Uebergangstheil zur Anschauung zu bringen, muss das Lid ein zweites Mal umgestülpt werden, was man dadurch bewirkt, dass man beide Daumen auf den umgeknickten Rand des Lides und beide Zeigefinger flach auf das Lid auflegt und diese umdreht. Ist der Tarsus verkrümmt, fehlen die Cilien, so modificirt man die Methode dahin, dass man den Daumen der rechten Hand auf das Lid drückt (oberer Rand des Tarsus) und mit dem Daumen oder Zeigefinger der anderen Hand den Lidrand energisch von unten nach oben drängt. Bei kleinen Kindern geht man so vor, dass man den Kopf zwischen den Knien fixirt, mit beiden Daumen die Lider auseinanderzieht und sie gegen den Orbitalrand zu drücken sucht.

Die Conjunctiva bulbi und sclerae bringen wir zur Ansicht, indem wir die Lider abziehen und den Bulbus nach den verschiedenen Richtungen Bewegungen ausführen lassen.

Um feinere Veränderungen zu studiren, benützen wir die Lupe.

Wir müssen uns selbstredend bei diesen Untersuchungen strenge an die Lehren der A. u. Antiseptik halten, um die Augen unserer Kranken und unsere eigenen nicht zu gefährden. Vor und nach jeder Untersuchung, ob wir es mit einer infectiösen Krankheit zu thun haben oder nicht, müssen die Hände sorgfältig gereinigt werden.

Wir inspiciren ferner die Cornea, beurtheilen im Allgemeinen ihre Wölbung, ihre Begrenzung, ihren Glanz und fordern dann den Kranken auf, einem vorgehaltenen Objecte (Finger, Bleistift) zu folgen und dasselbe zu fixiren; wir beurtheilen dann nach den Reflexbildchen des Fensters, ob feine Trübungen, Niveauverschiedenheiten vorhanden sind etc. Gleichzeitig können wir die Vorderkammer, Iris und Pupille beobachten. Um feinere Veränderungen zu sehen, bedienen wir uns der seitlichen oder focalen Beleuchtung. Wir nehmen die Convexlinse (20 D) aus unserem Spiegeletui und werfen das concentrirte Licht unserer Lichtquelle auf das Auge, indem wir die Lupe zwischen Lichtquelle und Auge halten. Wollen

wir einen Punkt scharf sehen, so concentriren wir das Licht in der Weise, dass der Brennpunkt auf denselben fällt. Gehen wir näher mit der Linse heran, so wird eine grössere Fläche in den Querschnitt des Kegels fallen. Wir können auch noch näher mit der Linse an's Auge heranrücken, beleuchten dadurch einen tieferen Theil und beobachten ein etwa vor ihm gelegenes Gebilde, z. B. die Iris, in dem reflectirten Lichte.

Die Krümmung der Cornea können wir auch mit dem Keratoskop von PLACIDO prüfen. Es ist dies eine weisse central durchbohrte Scheibe, auf der concentrische schwarze Ringe aufgetragen sind (s. Fig. 33, pag. 238). Der Patient stellt sich mit dem Rücken gegen das Fenster und fixirt das Loch der Scheibe, welche wir in einer gewissen Distanz vertical vor das Auge halten. Wir sehen durch das Loch auf die Cornea und beobachten auf ihr das Bild der Scheibe. Sind Krümmungsanomalien, Unebenheiten vorhanden, so werden sich diese durch regelmässige oder irreguläre Verziehungen der Ringe im Bilde kennzeichnen. Die Reflexbilder von PURKINJE-SANSON, das sind die Bilder, die durch die Cornea und vordere und hintere Linsenfläche entstehen, prüfen wir in der Weise, dass wir eine Wachskerze oder eine gewöhnliche Kerze nehmen, sie vor dem Auge nach verschiedenen Richtungen halten und deren Reflexbilder auf den besprochenen brechenden Flächen beobachten, oder indem wir mit dem Augenspiegel den Reflex einer seitlich stehenden Lampe auf die Pupille leiten. Für diese Untersuchung, sowie für manche andere dilatiren wir die Pupille. Wir bedienen uns hiezu des Homatropin oder Cocain. Eine 5procentige Cocainlösung gibt nach einmaliger Einträuflung in den meisten Fällen eine genügende Erweiterung. Ist die Pupille schwerer beweglich, so kann ein zweiter und dritter Tropfen instillirt werden. Myotische Pupillen oder solche älterer Individuen lassen sich sehr schwer erweitern; hier wenden wir gleich Homatropin oder Atropin an.

Eine zweite Methode ist die ***Palpation.*** Wir tasten mit den Fingern die Lider, den Eingang der Orbita, respective die Gebilde daselbst, die Gegend des Thränensackes und selbst den Bulbus ab. Wir palpiren den Bulbus, um seine Spannung zu prüfen, und zwar in der Art, dass wir bei abwärts gerichtetem Blicke die beiden Zeigefinger auf das Oberlid legen und durch abwechselnden Druck auf das Auge die Tension prüfen, oder dass wir Zeige- und Mittelfinger der rechten und linken Hand auf das linke, respective rechte Auge legen, nun gleichzeitig drücken und die Resistenz beider Augen vergleichen. Ist das Lid bei der Beurtheilung hinderlich, so anästhesiren wir das Auge und prüfen direct auf der Sclera die Spannung. Die bis jetzt erfundenen Tenometer sind wenig in Gebrauch.

Wichtig sind die Untersuchungen über den Brechzustand des Auges, die Accommodation, die Function der Augenmuskeln und die Untersuchung mit dem Augenspiegel.

Diese sind des Näheren in den betreffenden Abschnitten, „Refractionsanomalien“, „Augenmuskellähmungen“ und „Ophthalmoskopie“, abgehandelt.

Wir kehren zur Detailuntersuchung zurück. An den Lidern untersuchen wir, ob dieselben vollständig erhalten oder ob eines oder beide fehlend, respective defect ist, ob dieselben genügend lang oder verkürzt sind, ob diese Verkürzung eine angeborene oder erworbene ist und, wenn erworben, ob dieselbe durch einen pathologischen Process am Lide und dessen Umgebung (Blepharitis, Epitheliom, Lupus, Pustula maligna, Caries der Orbitalknochen etc.) bewirkt ist oder nur verkürzt erscheint, weil das Auge hervorgedrängt ist (Myopia, Morb. Basedowii, Tumoren in der Orbita, Eiterung im retrobulbären Gewebe, Periostitis der Orbitalwandungen etc.).

Wir untersuchen weiter, ob der Zusammenhang der Lider gestört ist (Colobom, Symblepharon, Syncanthus etc.), ob die Lider verdickt sind, ob sie durch entzündliche Processe des Gesammtlides im Volum zugenommen haben, ob nur einfache Oedeme vorhanden sind oder die Zunahme allein den Tarsus betrifft, ob

die Conjunctiva die Schwellung verursacht oder ob sich nicht Tumoren im Lide finden, oder ob die Lider nicht abgeflacht erscheinen, etwa durch Fehlen des Bulbus, oder sogar trichterförmig gegen die Orbita eingezogen oder im Ganzen atrophisch erscheinen. Wir prüfen die Stellung der Lider, ob sie dem Bulbus sich anschliessen, respective ob die Lidränder mit dem Bulbus in Berührung sind und, wenn Lageveränderungen vorhanden sind (Entropium, Ectropium), ob diese durch einfachen Muskelzug oder durch Narbenzug oder Verkrümmung des Tarsus, Schrumpfung der Conjunctiva etc. entstanden sind.

Sind Veränderungen der Färbung des Lides vorhanden, dann muss untersucht werden, ob dieselben durch Gefässerweiterungen, durch Blutungen oder sogenannte Pigmentirungen (Morb. Addisonii, Argyrose, Xanthelasma etc.) entstanden sind. Wir inspiciren ferner die Lidränder, ob Borken, Schüppchen etc. aufgelagert, ob die Kanten abgerundet, ob die Cilien sowohl in ihrem Aussehen, als in der Anordnung und in der Stellung verändert sind, ob die Thränenpunkte vorhanden, ob sie durchgängig und normal in der Zahl sind. Wir beobachten die Beweglichkeit der Lider, ob dieselbe vermehrt (Tic, Nictitatio) oder vermindert (Morbus Basedowii) oder ganz aufgehoben ist (Lähmung).

Auch die Lidspalte muss in's Bereich der Untersuchung gezogen werden. Wir prüfen die Länge der Lidspalte, d. i. ihre Ausdehnung in horizontaler Richtung, die Weite oder Höhe, d. i. die Ausdehnung derselben in verticaler Richtung, und schliesslich ihren Inhalt, der normaler Weise von den Thränenbächen gebildet wird. Auf die Detailuntersuchung können wir diesen Abschnitt nicht ausdehnen; sie wird in den betreffenden Capiteln des Ausführlichen besprochen werden.

Nach Untersuchung der Schutzorgane des Bulbus betrachten wir diesen selbst. Er kann fehlen; wir prüfen, ob der Defect angeboren oder ob der Bulbus entfernt worden ist. Wir prüfen ferner seine Grösse (totale, partielle, scheinbare Vergrösserung, wenn verkleinert, ob angeboren oder erworben), seine Form (kugelförmig, ei-, walzenförmig, quadratisch, unregelmässig etc.), seine Lage, ob vorgetrieben (Exophthalmus, Luxation) oder zurückgesunken (Enophthalmus) oder seitlich verschoben, und durch welche Ursache diese Lageveränderungen hervorgerufen sind und seine Stellung. Die letztere beurtheilen wir nach der Stellung der Hornhaut (Lähmung oder Krampf der Augenmuskeln, Strabismus oder mechanische Behinderung). Schliesslich restirt noch die active, sowie die passive Beweglichkeit, die Resistenz und die Druckempfindlichkeit. Die active Beweglichkeit hängt von den äusseren Muskeln und der freien Bahn ab und unter der passiven Beweglichkeit verstehen wir die Möglichkeit, den Bulbus nach hinten zurückzudrängen oder nach oben, unten oder seitlich zu verschieben.

Bei der Bindehaut haben wir auf ihre Flächenausdehnung, die Farbe, den Glanz, die Transparenz, die Dicke und ihre Verschiebbarkeit zu achten, sowie ferner Rücksicht zu nehmen auf die Secretion, die Beschaffenheit der Oberfläche, die sie durchziehenden Gefässe und Veränderungen des Zusammenhanges, i. e. ob Wunden, Narben, Symblephara, Pterygien etc. vorhanden sind.

Auch die Sclera kann in ihrem vorderen Antheil der Inspection und Palpation unterzogen werden. Wir ziehen die Lider weit ab, fixiren sie mit Daumen und Zeigefinger an den Orbitalrändern, lassen den Bulbus starke Excursionen ausführen und betrachten die Beschaffenheit der Oberfläche, ob glatt oder uneben, die Wölbung, ob Ectasien oder Abflachungen, Einziehungen oder Schwellung vorhanden, die Farbe, die Gefässe und die Continuität, das heisst ob Wunden, Rupturen oder Verwachsungen vorhanden sind.

Bei der Cornea untersuchen wir die Grösse (Megalocornea, Keratoglobus, Mikrocornea), die Wölbung (Keratoconus, Applanatio, Staphylom), die Oberfläche, die Durchsichtigkeit, die Begrenzung, die Färbung, die Empfindlichkeit, die Lage zu den übrigen Bulbustheilen, den Contour bei Profilstellung und die Reflexbilder. Die Veränderungen der Oberfläche der Hornhaut beziehen sich auf

den Glanz und die Ebenheit derselben. Den Glanz prüfen wir durch die Spiegelbilder; wir sehen dann, ob die Hornhaut zart behaucht, matt, gestichelt, fein chagrinirt, glanzlos oder trocken ist. Die Veränderungen in der Ebenheit prüfen wir ebenfalls durch die Spiegelbilder. Die Hornhaut kann dabei wohl glänzend sein, spiegeln, aber die Spiegelbilder sind an der betreffenden Stelle unregelmässig, verzerrt. Wir haben zu beachten, ob die Unebenheiten durch Verdickungen des Epithels, durch Infiltrate, durch hypertrophirende Narben, durch Neubildungen, durch Vorwölbungen von Hornhautstellen, durch prolabirte Iris oder durch Vertiefungen (Substanzverluste) entstanden sind.

Die Empfindlichkeit der Hornhaut prüfen wir mit einem Haarpinsel, einem Federbarte, dem Sondenknopfe etc.

Bei der Iris haben wir zu beobachten: die Färbung, die Oberflächenzeichnung, die Lage, Stellung, Grösse, die Beweglichkeit und die Begrenzung, sowie den Zusammenhang mit anderen Gebilden.

Was die Farbe betrifft, so haben wir zu untersuchen, ob die Iris pigmentirt ist oder pigmentlos, ob normal gefärbt oder verfärbt; wir erkennen dies, wenn wir beide Irides miteinander vergleichen; ob die Verfärbung durch Exsudation in's Gewebe, durch Blutimbibition, durch Erweiterung vorhandener Gefässe, durch Gefässneubildung, durch Atrophie etc. entstanden ist. Ob eine Verfärbung nur eine scheinbare oder wirklich bestehende ist, erfahren wir, wenn wir vor das Auge ein Diaphragma halten, durch welches blos die Iris gesehen wird, so dass die Contrasterscheinung in Folge der Röthung der Conjunctiva fortfällt. Wichtig sind die Veränderungen der Beweglichkeit der Iris. Wir lassen das Auge Bewegungen ausführen und untersuchen, ob die Iris schlottert, ob sie in ihrer Gänze oder nur in einem Theile schlottert, ob das Schlottern durch Fehlen der Linse oder durch Erschlaffung der Zonula bedingt ist.

Ferner prüfen wir die Pupillarreaction, und zwar auf Licht, auf Accommodation und Convergenz, bei associirten Bewegungen und auf sensible Reflexe. Bei der Untersuchung der Pupillarreaction auf Licht gehen wir so vor: Wir setzen den Patienten mit dem Gesichte dem Fenster zugewendet und bedecken seitlich stehend oder sitzend ein Auge desselben durch einige Secunden und entfernen dann die deckende Hand. Je nachdem wir das verdeckte oder freigebliebene Auge beobachten, prüfen wir die directe oder consensuelle Reaction. Bei zweifelhaftem Resultate decken wir ein Auge vollständig, das zweite nur so, dass wir eben die Contouren der Pupille unterscheiden, und lassen die Augen durch längere Zeit gedeckt. Ist auch hier das Resultat ein negatives oder zweifelhaftes, dann verfinstern wir das Zimmer vollständig, lassen den Patienten die Augen verdecken und durch mehrere Minuten so verharren und lassen dann plötzlich Licht in's Auge fallen.

Auch mit dem Spiegel können wir die Reaction prüfen, indem wir den Reflex des Lichtes einer seitlich oder rückwärts stehenden Lampe in die Pupille werfen. Auf Accommodation und Convergenz prüfen wir, indem wir den vorgehaltenen Finger fixiren lassen, ihn der Nasenspitze nähern und dann plötzlich den Kranken anweisen, auf ein fernes Object zu sehen, um dann wieder den Finger zu fixiren. Lassen wir beide Augen Bewegungen nach oben, unten und lateralwärts ausführen, so haben wir Gelegenheit, die Reaction bei associirten Bewegungen zu beobachten; kneipen, stechen wir die Haut an irgend einer beliebigen Stelle, dann können wir beobachten, ob die Pupille auf sensible Reize reagirt.

Bei der Iris sind Veränderungen in der Continuität und im Zusammenhange mit den Nachbargebilden nicht selten; wir werden zu untersuchen haben, ob sie die Folgen eines entzündlichen Processes, eines Traumas oder ob sie angeboren sind. Wir müssen die seitliche Beleuchtung zu Hilfe nehmen und zu unterscheiden suchen zwischen Synechien, acquirirten und angeborenen Pupillarmembranen und zwischen congenitalen und erworbenen Colobomen etc., wobei wir auf Sphincter, Irisschenkel und ob eine Scleral- oder Hornhautnarbe vorhanden ist,

Rücksicht zu nehmen haben. Sehr häufig müssen wir zum Zwecke der Untersuchung die Pupille dilatiren.

Bei der Vorderkammer haben wir hauptsächlich ihre Tiefe und ihren Inhalt zu beachten.

Es erübrigt uns noch die Untersuchung der Pupille und der Linse. Wir prüfen, wie bereits früher besprochen, die Reaction und die Beweglichkeit überhaupt, ob sie prompt, träge etc. abläuft. Ferner beobachten wir die Form der Pupille, ob sie kreisförmig, elliptisch, unregelmässig ist, ob verengert, erweitert, ob die Formveränderung durch Adhäsionen erworben oder der Pupillarrand ganz frei ist, ob Farbenveränderungen in der Pupille vorhanden und ob diese durch geringe Veränderungen in der Reflexion der optischen Medien oder durch wirkliche Trübungen bewirkt sind. Hiebei bedienen wir uns der focalen Beleuchtung, sowie der Untersuchung im durchfallenden Lichte, worüber im Capitel „Ophthalmoskopie" noch Genaueres angegeben werden wird und erleichtern uns die Untersuchung noch durch Dilatation der Pupille.

Was die Linse betrifft, so haben wir vor Allem zu prüfen, ob sie vorhanden ist, was wir aus der Farbe der Pupille, aus den PURKINJE-SANSON'schen Reflexbildern und aus der Bestimmung der Refraction erfahren, wir prüfen ferner ihre Lage, ob Beweglichkeit vorhanden, ihre Grösse, ihre Form (Coloboma, Lenticonus), ob sie unversehrt (Risse, Narben) und ganz besonders ihre Durchsichtigkeit, sowie die Consistenz. Diese Letztere pflegen wir oft durch einfache Inspection zu erkennen, eine bestimmte Diagnose in allen Fällen können wir aber erst mit dem Ophthalmoskope machen. Wir untersuchen ferner, wo die Trübungen sitzen mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung und dadurch, dass wir bei Prüfung im durchfallenden Lichte das Auge Bewegungen ausführen lassen.

Behufs Untersuchung des Glaskörpers und der inneren Augenmembranen sind wir fast nur auf das Ophthalmoskop angewiesen.

Was die Untersuchung des Gesichtsfeldes (Perimetrie), Farbenempfindung, Lichtsinn etc. betrifft, muss auf die betreffenden Kapitel hingewiesen werden.

Königstein.

Augenverletzungen. *A. Aetzung oder Verbrühung,* chemische Einwirkung oder Einfluss hoher Temperatur durch Säuren, Lauge, Mörtel, Kalk, Sublimat, ätzende Pulver (Pfeffer, Tabak u. dergl.), weiters Schiesspulver, Zündhölzchen, glimmende Cigarren, Lockeneisen, geschmolzene Metalle, siedende oder heisse Flüssigkeiten.

Die durch solche Verletzungen entstandenen Veränderungen an der Haut der Lider entsprechen denen an einer Hautpartie überhaupt, bedingen Oedem der Lider, besitzen aber eine grosse Bedeutung für diese und den Augapfel durch ihre Folgezustände, die Narbenbildung. So entstehen Verkrüppelungen der Lider, fehlerhafte Stellung der Wimpern, Ectropium, Ankyloblepharon.

Ist der Bulbus von dem Trauma getroffen, so entsteht Reizung, die meist heftig ist und mit bedeutender Ciliarneuralgie und Lichtscheu einhergeht. Die Conj. palp. et bulbi participirt an dieser Reizung beträchtlich. So zeigt sich immer vermehrte Secretion, die bei grösseren Substanzverlusten in der Bindehaut eiterig sein kann. Sehr geringe Verletzungen können schon zu einem chemosisartigen Zustand führen (Oedem der Conj. bulbi, Abhebung derselben von der Sclera durch ein subconjunctivales seröses Transsudat). Je nach der grösseren oder geringeren Einwirkung zeigt die Conj. palpebr. et bulbi grössere oder kleinere Substanzverluste, von deren Oberfläche sich die Schorfe bald abstossen, so dass dementsprechend Geschwüre der Conjunctiva zu finden sind; oder die Vernichtung des Gewebes ist eine so bedeutende, dass der Tarsus, respective die Sclera blossgelegt sind, welche sich durch ihre Farbe deutlich differentiren. Schiesspulver, geschmolzenes Metall, Mörtel, unlösliche, ätzende Pulver sind oft mit der Bindehaut innig verbunden. Kleine Substanzverluste heilen, ohne Schaden zu bringen; nach grossen entstandene Narben haben für Stellung und Form des

Lides schwere Bedeutung (Symblepharon, Verkrüppelung des Tarsus). Die totale Verschorfung der Conj. bulbi ist für die Ernährung der Cornea gefährlich. Schiesspulverkörner können reizlos einheilen.

Nach geringer Säureeinwirkung auf die Cornea entstehen Erosionen, welche sehr schmerzhaft sind, aber bald heilen. Prognostisch ist aber immer Vorsicht nothwendig, weil oft — ohne dass es die erste Untersuchung finden konnte — das Parenchym der Cornea stark gelitten hat und dann Verschwärungen entstehen. Lauge zerstört die Cornea heftig; es entstehen grosse Geschwüre, meist totale Necrose der Cornea mit Aufquellung ihrer Fasern und Coagulation des Eiweisses. Dieselbe Wirkung haben siedende Flüssigkeiten, wenn sie die Cornea bespülen. Mörtel und Kalk veranlassen schon in geringen Quantitäten totalen Verlust des Epithels der Cornea, Trübung des Parenchyms, selbst totale Necrose. Eine im Anfange noch durchsichtige Cornea kann erst nach mehreren Tagen plötzlich eiterig infiltrirt sein. Beschleunigend wirken hier die durch Zerstörung der Conj. bulbi gehinderte Ernährung der Cornea und Infection derselben bei Entblössung vom Epithel (Erosiones). Berührungen der Cornea mit glühendem Lockeneisen bringen das Epithel augenblicklich zur Coagulation, welches nun als eine wie gesottenes Eiweiss aussehende Schichte die Cornea bedeckend das Parenchym vor weiterer Einwirkung der Hitze schützt. Daher auch gute Prognose, denn schon nach einigen Stunden ist diese bisweilen selbst blasenförmig abgehobene, mortificirte Schichte abgestossen; bei entsprechender Behandlung in kürzester Zeit Restitutio ad integrum.

Glühende Metallstückchen setzen sich in der Cornea fest; grössere Mengen geschmolzener Metalle, besonders Blei, können die Cornea wie eine Schale überziehen. Immer bleibt nach Entfernung der Fremdkörper ein Substanzverlust zurück, dessen Bedeutung für das Auge von seiner Ausdehnung in Fläche und Tiefe, sowie von seiner Heilung abhängt.

B. Gewaltsame Einwirkung stumpfer Werkzeuge oder heftige Erschütterung des Körpers (z. B. Verschüttung durch Erdreich). Abgesehen von den Aussagen des Kranken, werden oft die entsprechenden Verletzungen an den Nachbartheilen des Auges die Diagnose der Art des Trauma erleichtern. Der Bulbus wird so gewaltsam zusammengedrückt, gegen den elastischen Polster der Orbita gedrängt, abgeplattet, gequetscht oder geknickt. Bei der Elasticität der in Frage kommenden Hüllen des Augapfels, der Unzusammendrückbarkeit des Kammerwassers und des Glaskörpers entsteht eine Verschiebung oder Zerreissung der Gewebe. Fast immer sind mehrere Bestandtheile des Augapfels betroffen. Trübung der durchsichtigen Medien hindert oft die Abgabe eines sicheren Gutachtens, welches erst nach Aufhellung derselben (nach Wochen oder Monaten) möglich ist. Bei sehr intensiven Gewalten kann der Bulbus ganz zerschmettert werden. Die durch stumpfe Gewalt entstandenen Verletzungen an den Lidern reduciren sich meist auf Abschürfungen und Blutunterlaufungen, bei welchen das Blutpigment nach einigen Tagen auch oft auf jener Seite zu finden ist, welche nicht direct von der Gewalt getroffen wurde, indem das Pigment auf noch unbekannten Wegen von den verletzten Lidern in die unverletzten wandert.

Die Conj. bulbi ist bei den besprochenen Verletzungen von Blutungen durchsetzt, welche ihr eine dunkelrothe Farbe verleihen, sie bisweilen blasenartig von der Sclera abheben, so dass sie dann wie ein Wall die Hornhaut umgibt. Sie bedingt nur eine temporäre Entstellung, die mit dem Gefühle geringen Druckes und Spannung einhergeht. Nach einigen Tagen oder Wochen tritt spontane Aufsaugung des Blutes ein, welches aber lange Zeit eine gelbliche Tingirung der Bindehaut, ja selbst Verfärbung der Iris zurücklässt.

Meist sind solche Hämorrhagien mit denselben Veränderungen im Innern des Auges verbunden, die natürlich von ungleich grösserer Wichtigkeit sind, daher immer ophthalmoskopische Untersuchung nothwendig. Entsteht eine Suffusion in der Conj. bulbi erst einige Tage nach einer Verletzung mit stumpfer Gewalt, so

ist dies ein sicheres Zeichen, dass tiefere Theile der Orbita oder die Schädelbasis verletzt sind. Eine starke Suffusio conj. bulbi könnte mit Chemosis verwechselt werden; jedoch fehlen die Zeichen heftiger Entzündung der Conj. bulbi.

Eine Berstung der Cornea wurde noch nicht beobachtet. Continuitätstrennung derselben nach Einwirkung von Gewalt ist immer Folge directer Verletzung der Cornea mit dem Instrument. Eine Prellung der Cornea kann entstehen, wenn auch nur das Lid getroffen wurde. Meist bringt sie eine geringe, vorübergehende Trübung der Cornea mit sich, geringen Schmerz und Sehstörung. Bisweilen führt aber auch das kleinste derartige Trauma zur Eiterung (Ulcus, Abscess) mit allen Folgen und Gefahren bis zur Panophthalmitis. Oft ist ein Glied in dieser verderblichen Kette die Infection der in Folge der Prellung entstandenen Erosionen der Cornea durch Secret einer Thränensackblennorrhoe.

Die Sclera berstet bei grosser und rascher Gewalt fast immer, und nur im vorderen, selten im hinteren Umfange. 2—5 Mm. vom Limbus entfernt findet man einen 6—12 Mm. langen Riss, der mit seinen meist zackigen Rändern annähernd parallel zum Limbus verläuft. Ist die Bindehaut nicht gerissen, so deckt sie die Ruptur der Sclera, ist aber immer mit Blut unterlaufen, oder bildet selbst einen Sack, der mit Blut, Kammerwasser, Glaskörper, Linse oder Fetzen der Iris gefüllt ist. Ist nur die Linse herausgetreten (Luxatio lentis subconj.), so kann dies an Grösse und Form der Prominenz erkannt werden. Eine Verwechslung wäre nur mit einer subconjunctivalen Cyste möglich. Anamnese und Resultat einer eventuellen Punction der Conjunctiva an dieser Stelle schaffen Klarheit. Ist die Bindehaut mitgerissen, so wird die Linse herausgeschleudert, oder Iris, Linse oder Glaskörper liegen mit Blutcoagulis in der Wunde. Risse der Sclera sind meist mit nur geringer Reizung verbunden; das immer vorhandene Hypohaema verliert sich bald. Bei Infection der Wunde von aussen entsteht Panophthalmitis, sonst eine schrumpfende Iridocyclitis mit ihren Folgen. Immer besteht die Gefahr einer sympathischen Erkrankung.

Der Uvealtractus ist am häufigsten betroffen; schon geringe stumpfe Gewalten veranlassen Blutungen aus demselben, die durch Zerreissungen der Iris oder Chorioidea bedingt sind. Das Blut in der Vorderkammer kann dieselbe oft vollkommen erfüllen, so dass man die Iris nicht mehr sieht. Blutungen in den Glaskörper lassen sich nur mit dem Augenspiegel erkennen, mit Ausnahme sehr grosser, welche dann bei erweiterter Pupille und seitlicher Beleuchtung als mit den Bewegungen des Auges schwankende, granatrothe Masse gesehen werden. Blutungen sind immer mit Sehstörungen verbunden; solche in den Glaskörper können das Sehvermögen vollkommen aufheben. Man muss dann die Lichtempfindung (central und peripher) prüfen, um eine Mitbetheiligung der Netzhaut zu eruiren (Blutung, Zerreissung, blutige Abhebung). Bei Verletzung der Netzhaut bleibt ein Ausfall im Gesichtsfelde zurück. Hypohaema resorbirt sich bald; Blut im Glaskörper langsamer und unvollkommen; es bleibt immer eine Trübung zurück. Nach grossen Blutungen entsteht auch Verfärbung der Conjunctiva und Iris.

Die Iris reisst selten radiär ein, oder bekommt kleine Fissuren am Pupillarrande. Am häufigsten ist Dialysis (Zerreissung am Ciliarrande), partiell oder total. Im letzteren Falle liegt die Iris als ein kleines Klümpchen in der Kammer. Partielle Dialysis ist nur zu sehen, wenn sie eine gewisse Strecke einnimmt, wobei die Pupille Nierenform bekommt; grosse Zerreissungen bringen den Eindruck von zwei Pupillen mit sich. Radiäre Einrisse erzeugen einen Spalt. Iridodialysis grösserer Ausdehnung bedingt Blendung. Stumpfe Gewalten können auch den Sphincter der Iris und den Musc. ciliaris lähmen: die Iris ist unbeweglich, die Pupille weit, kreisrund oder oval. Grössere Lähmungen bleiben, kleinere verschwinden in Kürze. Die subjectiven Beschwerden fallen mit den Lähmungen nach anderen Ursachen zusammen. Auch die Chorioidea kann an ihrem hinteren Pole, meist schläfenwärts bersten. Im Anfange mit Blut bedeckt, oder wegen blutiger Trübung des Glaskörpers nicht sichtbar, kann man die Ruptur erst später

mit dem Augenspiegel constatiren. Bisweilen ist ein hinterer und ein vorderer Riss vorhanden. Die Herabsetzung der Sehschärfe ist eine beträchtliche; schon in den ersten Tagen Unterscheidung von Gegenständen nicht mehr möglich; später entsprechender Defect des Gesichtsfeldes.

Nur selten berstet die Kapsel der Linse, worauf Cataracta folgt: Heftige Erschütterung des Auges allein kann schon Cataracta hervorbringen. Es entstehen leicht Zerreissungen der Zonula Zinnii (Subluxation und Luxation): Ungleich tiefe Kammer, Schlottern der Iris und Linse, besonders bei Trübung derselben gut zu sehen. Der Rand der verschobenen Linse ist mit dem Augenspiegel bei erweiterter Pupille im Bereiche derselben als schwarze Linie zu finden. Mit diesem Zustande ist bleibende Sehstörung verbunden: monoculäres Doppeltsehen, Astigmatismus. Irisschlottern findet sich aber auch bei geschrumpfter Linse, Aphakie und Verflüssigung des Glaskörpers. Luxation der Linse (erworben) darf nicht verwechselt werden mit Ectopie der Linse (angeboren); letztere fast immer beiderseitig und mit anderen congenitalen Anomalien, besonders Schwachsichtigkeit, verbunden.

a) Luxation der Linse unter die Conjunctiva bulbi bei Ruptura sclerae, s. o.; *b)* Luxation der Linse in die Vorderkammer. Die ihrer Form nach unverkennbare Linse ist in der Vorderkammer entweder frei beweglich oder eingeklemmt, bisweilen in der Pupille festgehalten. Bei verschiedenen Stellungen des Kopfes kann auch die luxirte Linse ihre Lage verändern. Durchsichtig geblieben von weingelber Farbe, trübt sie sich bald, schrumpft und wird flacher; sie kann auch verkalken oder sich spontan aufsaugen. Fast immer erregt sie schleichende Iridocyclitis, die auch mit Drucksteigerung einhergehen kann. In seltenen Fällen sieht man die Cornea an jenen Stellen, wo die luxirte Linse anliegt, getrübt, selbst verschwärt; *c)* L. in den Glaskörper. Der Kranke sieht bei den Bewegungen des Auges immer einen Schatten. Bei gleichzeitigem Haemophthalmus ist im Anfange die Diagnose nicht zu stellen. Später sieht man dann den Rand der Linse; das Auge hat die Eigenschaften eines aphakischen. Es kann sich lange Zeit gut erhalten, später entsteht immer Iridochorioiditis mit Atrophie oder Glaucoma secundarium.

Die Erschütterung der Retina setzt immer hochgradige Sehstörungen, besonders für das excentrische Sehen. Eine grosse Strecke des Augenhintergrundes ist mit einer milchweissen diffusen oder wolkigen Trübung bedeckt. Diese sitzt an der Peripherie oder in der Nachbarschaft der Papille, oft auch an zwei Stellen, jener des directen Stosses und der entgegengesetzten. Vor einer Verwechslung mit Abhebung der Retina schützt das Verhalten der Gefässe (sie verlaufen ungestört über die Trübung) und das Fehlen einer Refractionsdifferenz. Der ganze Zustand verschwindet in höchstens 48 Stunden.

Hochgradige Amblyopie oder Amaurosis bei negativem Spiegelbefund nach Erschütterungen ist sehr selten. Ist sie bleibend, so ist der Sehnerv direct verletzt oder es sind Veränderungen jenseits des Foramen opticum vorhanden.

C. Verwundungen des Augapfels nach directer Berührung desselben mit einem Fremdkörper.

1. *Ohne Zurücklassung des Fremdkörpers im Auge.* Wunden der Conjunctiva zeigen an ihren etwas wulstigen Rändern Suffusionen, klaffen in der Regel, so dass die Sclera blossliegt; hier kommt es auch zur Bildung von Granulationen; die oft der Sclera anhaftende Narbe ist linear oder strahlenförmig. Wunden im Uebergangstheil der Conjunctiva sind schwer zu erkennen wegen ihres raschen Verstreichens in den Falten der Conjunctiva. Ist auch die Conjunctiva palp. verletzt, so kann leicht Symblepharon entstehen. Die bisweilen mit verbundene Durchtrennung eines Augenmuskels bedingt Motilitätsstörung.

Wunden der Sclera sehen so aus wie Risse derselben, meist jedoch mit geringeren Blutungen als bei diesen. Auch prognostisch verhalten sie sich wie Rupturen der Sclera.

Wunden der Cornea erzeugen selbst bei kleinster Ausdehnung Schmerz, Lichtscheu, Sehstörung. Objectiv sind sie nur durch Spiegelung der Oberfläche

und seitliche Beleuchtung nachweisbar. Bei Perforation der Cornea findet man eine seichte oder keine Vorderkammer, der Bulbus ist weich, eventuell findet sich ein Vorfall der Iris; in Wunden der Corneoscleralgrenze kann Glaskörper vorfallen. Ist durch Infection Eiterung eingetreten, so kann man Aetiologie, Richtung, Form und Grösse der ursprünglichen Wunde nicht mehr nachweisen. Sind die Ränder gequetscht, so werden diese nekrotisch und es entstehen auch ohne Infection Geschwüre. Epithelverluste heilen ohne Trübung (s. „Hornhautgeschwür"). Je tiefer die Wunde, je älter das Individuum, desto dichter und bleibender ist die durch die Vernarbung entstandene Trübung. Selbst die kleinsten Stiche hinterlassen eine Trübung. Die Narben nach grösseren Verwundungen alteriren auch die Wölbung der Cornea, besonders bei Einheilung der Iris. Penetrirende Wunden der Corneoscleralgrenze gefährden das Auge durch Verwundung des Corpus ciliare, die später eingezogenen Narben, schleichende Iridocyclitis und sympathische Affection, eventuell durch cystoide Vernarbung und Verletzung der Linsenkapsel. Seltener entwickeln sich Iriscysten. Man könnte diese verwechseln mit Cysticercus. Die Wände sind aber dünn, durchleuchtbar, der Inhalt wasserklar, Gefässe fehlen und die Abgrenzung der Cyste ist eine ganz präcise. Drängt sich die hellgraue Cyste bis in's Bereich der Pupille, so könnte sie bei ungenauerer Untersuchung für eine Trübung in oder hinter derselben imponiren.

Wunden der Linse bedingen immer meist bleibende Cataracta. Partielle Trübungen können stationär bleiben (Catar. capsul. centr. ant., Cat. pyramidalis). Meist wird die Trübung aber total. Bleibt die Kapselwunde offen, so kann sich die Cataracta bei Individuen unter 30 Jahren in 3—4 Monaten resorbiren. Meist bleibt im Pupillargebiete die für's Sehen störende Kapsel zurück. Jederzeit muss man in der Cornea, Sclera oder Iris die Stelle suchen, wo der Fremdkörper eindrang. Augen mit Verwundungen der Linse sind immer in Gefahr durch die drohende Quellung der Linse (Iridocyclitis, Glaucoma); weiters durch die Verletzung der Iris und des Corpus ciliare.

2. *Mit Zurücklassung eines Fremdkörpers im Auge.* Die Spannung des Auges zeigt, ob eine Perforation des Bulbus stattgefunden hat oder nicht. Jederzeit muss man die Stelle des Eindringens des Fremdkörpers suchen. Er selbst ist oft nicht zu finden, so in der Sclera und Iris. In den durchsichtigen Medien sitzende Fremdkörper erheischen Augenspiegeluntersuchung, weil die seitliche (focale) Beleuchtung fast nie ausreicht. Glassplitter entziehen sich jeder Untersuchung. Bisweilen kann man nur aus den begleitenden Umständen und den Veränderungen am Auge auf den Fremdkörper schliessen. Die entstandene Reizung ist von der Natur des Fremdkörpers abhängig (Form, Oberfläche, Bestandtheile, aseptisch oder septisch). Ist die Verletzung eine nur sehr geringe, die Reizung des Auges aber eine andauernde oder recidivirende, so muss dies immer den Verdacht erwecken, dass der Fremdkörper im Innern des Auges stecke. Dann ist die Gefahr der sympathischen Affection eine eminente und das verletzte Auge geht sicherlich zu Grunde. Nur in den seltensten Fällen kapseln sich Fremdkörper reactionslos ein, ohne das Sehvermögen nennenswerth zu stören.

In die Bindehaut und ihren Sack gelangen Fremdkörper der verschiedensten Art durch Absicht, Unvorsichtigkeit, Luftströmung; dieselben liegen dann entweder in der unteren Uebergangsfalte oder unter dem oberen Lide im Sulcus subtarsalis. Die Reizung ist nur dann eine intensive, wenn die Natur oder die Lage des Fremdkörpers es mit sich bringen, dass die Cornea gescheuert wird.

Bei Fremdkörpern in der Cornea muss man sich zur Auffindung der Beobachtung des Spiegelbildes und der focalen Beleuchtung bedienen, eventuell den Blick des Kranken so dirigiren, das der Fremdkörper vor hellere oder dunklere Stellen der Iris zu liegen kommt. Die Fremdkörper sind verschiedener Natur: Metall-, Stein-, Glassplitter, Kohlen-, Holz-, Ziegelstückchen, Sand, Schiesspulverkörner, Insectenflügel, Fruchthülsen, Stacheln von Kastanien u. dergl. Diese können oberflächlich sitzen, in die Tiefe eingedrungen sein oder auch die Cornea durch-

bohren. Verstopft dann der Fremdkörper die Perforationsöffnung, so bleibt die im anderen Falle durch Abfliessen des Kammerwassers aufgehobene Vorderkammer erhalten. So könnte bisweilen ein rundlicher dunkelbrauner Fremdkörper für einen Irisprolaps gehalten werden (Verziehung der Pupille). Hellgefärbte, am Limbus sitzende Fruchthülsen sind schon öfters mit Phlyctänen verwechselt worden. Dringt ein Metallsplitter in die Vorderkammer, so kann er, daselbst liegen bleibend, oxydiren und nun durch die Abflussmenge im Kammerfalze nach aussen geschafft werden; der nach der Entfernung eines Fremdkörpers in der Cornea zurückgebliebene Substanzverlust kann, wenn aseptisch, reizlos heilen, im anderen Falle entsteht Eiterung (Ulcus corneae).

Fremdkörper in der Iris sind nur dann zu finden, wenn sie sich durch ihre Farbe oder Form vom Parenchym der Iris abheben und die Vorderfläche überragen, oder wenn sie den Mittelpunkt eines Entzündungsherdes von geringen, beschränkten Dimensionen bilden.

Fremdkörper in der Linse erzeugen daselbst so rasch Trübung, dass sie nicht mehr zu sehen sind. Meist sitzen sie in der hinteren Corticalis. Metallstückchen können durch Oxydationsproducte die Cataracta gelblich oder bräunlich färben oder so mit der Zeit sogar vollständig aus ihr verschwinden.

Die Einbruchspforte von Fremdkörpern, welche in den hinteren Augenraum dringen, ist meist schwer zu finden. Es handelt sich um Metallstückchen, Schrottkörner, Splitter von Zündhütchen oder Glas u. dergl. Der Verletzte empfindet Schmerz bei heftigem Funkensehen. Bald darauf macht sich mehr weniger starke Sehstörung geltend, die von dem eingeschlagenen Wege des Fremdkörpers und seinem Sitze abhängig ist. Bei noch durchsichtigen Medien kann man bisweilen den Fremdkörper und den von ihm zurückgelegten Weg sehen (streifige Trübung in der Linse und im Glaskörper). Der Fremdkörper flottirt im Glaskörper oder haftet an der Innenwandung des Auges. Diese Stelle des Sitzes ist bisweilen an der Aussenseite correspondirend schmerzhaft. Bei septischen Fremdkörpern entsteht eiterige Chorioiditis, Panophthalmitis. Sonst eine schleichende plastische Retinochorioiditis mit folgender Abhebung der Netzhaut. Jederzeit sind beide Augen auf das Ernsteste gefährdet.

Fremde Körper hinter oder neben dem Bulbus in der Orbita können verschiedene Wege eingeschlagen, sogar den Bulbus perforirt und passirt haben. Die subjectiven Erscheinungen sind fast Null, ausser es hat eine stärkere Verletzung der Wände der Orbita stattgefunden. Bisweilen ist ein oder der andere Augenmuskel verletzt. Bei Compression des retrobulbären Theiles des Opticus entsteht starke Sehstörung. Grosse Fremdkörper in der Orbita veranlassen Protrusio und Hinderung der Bewegungen des Bulbus. Meist kommt es zur Abscedirung mit Bildung einer Fistel, selten bleibt der Fremdkörper ohne Reizung längere Zeit in der Orbita liegen.

Bock.

Aura epileptica. Wir verstehen unter A. e. die Vorboten eines epileptischen Anfalles. Gewöhnlich versteht man darunter sensible oder motorische Erscheinungen. Die ersteren bestehen hauptsächlich aus Kriebeln und sonstigen parästhetischen, selten neuralgischen Erscheinungen, die gewöhnlich von den Spitzen der Extremitäten nach oben fortschreiten, und, wenn sie den Hals oder Nacken ergreifen, tritt Bewusstlosigkeit mit den übrigen Symptomen auf.

Als motorische Aura werden jene Zuckungen verstanden, welche beim Anfalle der Bewusstlosigkeit vorhergehen.

Diese sensible und motorische Aura ist gewöhnlich sehr kurz anhaltend. Eine andere Aura, die bisher wenig Beachtung gefunden, ist die vasomotorische; sie ist entweder eine kurze, prodromale vor dem eigentlichen Anfall und besteht in Angiospasmus oder Angioparalyse mit dem Gefühle der Kälte oder des Brennens in den Extremitäten, im Gesichte oder am Kopfe.

Eine Form von vasomotorischer A., die von den Autoren bisher meistens übersehen wurde, besteht in einer Reihe von angiospastischen oder angioparalytischen Anfällen, die begreiflicherweise im Gesichte vorzugsweise zur Beobachtung kommen und die meist eigenthümliche Configurationen von Blässe oder Röthe darbieten. So z. B. kann in Zwiebackform eine Blässe um die Nase und den Mund auftreten, oder eine mit dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers parallele und gegen die Medianebene sich gleichmässig verbreiternde Röthe. Solche Anfälle gehen den eigentlich epileptischen oft tagelang voraus.

Eine wichtige Aura ist die psychische. Es ist ganz gewöhnlich, dass die Patienten stunden- und selbst tagelang vor dem Eintritt des epileptischen Anfalles psychisch verändert erscheinen, und zwar können sie aufgeregt, verstimmt oder apathisch werden.

Wichtig ist zu wissen, dass besonders psychoepileptischen Anfällen wochenlang eine psychische Veränderung vorausgehen kann, die sich besonders in Willensschwäche und Arbeitsscheu zeigt.

Die Beachtung der Aura hat eine wichtige Seite sowohl in gerichtlich-medicinischer als in therapeutischer Hinsicht.

Wir werden nach und nach das Publicum dazu erziehen müssen, besonders bei zeitlich auseinander liegenden Fällen, sich therapeutisch passiv zu verhalten, aber die Prodromalsymptome zu beachten, um im gegebenen Momente bewährte Heilmittel und Heilmethoden anzuwenden. Benedikt.

Auscultation. Die A. im Sinne des gewöhnlichen Sprachgebrauches begreift diejenigen Schallerscheinungen in sich, welche das direct auf den Körper aufgelegte, oder aber mit einem bestimmten Instrument (Hörrohr, Stethoskop, s. d.) armirte Ohr wahrnimmt. Im ersteren Falle spricht man von einer unmittelbaren, directen, im letzteren von einer mittelbaren, indirecten A. Für die Untersuchung der Lungen, mit Ausnahme derjenigen Stellen, wo man nicht zukommen kann, ist wohl die A. mit blossem Ohre im Allgemeinen vorzuziehen, denn die Erscheinungen werden lauter gehört als mit dem Instrument. Für die A. des Herzens und der Gefässe ist die A. mit dem Hörrohr die einzig richtige, weil es sich hier um scharf umgrenzte Auscultationsstellen handelt. Bei Unsauberen, Hautkranken und solchen Patienten, die eine directe Infectionsgefahr für den Untersuchenden bilden, wird man selbstverständlich von der directen A. Umgang nehmen. Man soll nur am entblössten oder höchstens mit einem straff anliegenden, weichen Hemd bedeckten Körper auscultiren.

Von den Körperorganen kommen vor Allem diejenigen der Respiration und Circulation für die A. in Betracht, nur in geringem Grade diejenigen der Bauchhöhle.

I. A. der Lunge und der Pleura.

1. ***Athmungsgeräusche.*** Bei der Behorchung der athmenden Lunge über dem Thorax hört man bei der In- und Exspiration eigenthümliche Schallerscheinungen, welche man Athmungsgeräusche nennt. Fast allerorts über der Brustwand zeigen diese Geräusche schlürfenden Charakter, auscultirt man dagegen Kehlkopf und Trachea (7. Halswirbel), so haben diese Geräusche einen hauchenden Charakter. Die erstere Art von Geräuschen nennt man vesiculär, die letztere bronchial. Eine dritte Art sind die unbestimmten Athmungsgeräusche, namentlich solche, die weder den vesiculären noch den bronchialen Charakter haben. Man kann gelegentlich an einer und derselben Stelle vesiculäres und bronchiales Athmen neben-, respective mit einander hören.

a) Vesiculärathmen (Zellenathmen, Alveolärathmen). Bei der A. einer gesunden athmenden Lunge hört man während der Inspiration fast allerorts am Thorax ein weiches, schlürfendes Geräusch (vesiculäres Athmungsgeräusch), das man am besten so nachahmt, dass man mit Stellung der Lippen auf die Consonanten b, w, v oder f Luft in die Mundhöhle einsaugt. Während der Ex-

spiration zeigt das Athmungsgeräusch entweder einen unbestimmten oder, besonders wenn sie verstärkt ist, geradezu einen leicht hauchenden Charakter.

Was die Entstehung des vesiculären Athemgeräusches anbetrifft, so ist selbes, nach ziemlich allgemeiner heutiger Anschauung nichts anderes als das durch die feinsten Bronchien und die mit Luft erfüllten Alveolen geleitete und gerade dadurch modificirte hauchende „bronchiale“ Stenosengeräusch des Kehlkopfes. Aus dieser Entstehung folgert auch der Schluss, dass überall, wo Vesiculärathmen gehört wird, die Alveolen dem Athmungsstrom zugängig sein müssen, und für ihn verschlossen, da wo es fehlt, oder durch ein anderes Geräusch ersetzt ist.

Normaler und pathologischer Weise begegnet man sehr zahlreichen Variationen des Vesiculärathmens, besonders bezüglich der Stärke und Schärfe des Athmungsgeräusches. Unter normalen Verhältnissen hängt die Stärke einmal ab von der Tiefe der Athemzüge, sodann von den äusseren Leitungsverhältnissen (Dicke der Brustwand). Wird das vesiculäre Athmen bis zu einem gewissen Grade verstärkt, so wird es zugleich auch scharf (f-Charakter). Bei Kindern ist das „scharfe Athmen“ Regel und wird als pueriles Athmen besonders benannt. Ueber der vorderen Thoraxfläche wird das Athmungsgeräusch lauter, stärker gehört als seitlich und hinten. Am lautesten ist es in den Infraclaviculargruben, am leisesten über der Scapula.

Unter pathologischen Verhältnissen findet man abnorme Abschwächung, nicht selten bei Verstopfung der Bronchien durch diese oder jene Ursache (Secret, Membranen, Fremdkörper etc.) oder durch Compression derselben von aussen durch Tumoren der Nachbarorgane (Struma, Aortenaneurysma, Lymphdrüsentumoren, Oesophaguscarcinom etc.). Des Ferneren wird die Fortleitung des Schalles dadurch beschränkt, dass sich fremde Massen zwischen Lungenoberfläche und Thoraxwand eingeschoben haben (Pleuraerguss, Pneumothorax, Tumoren der Pleurahöhle). Ebenso findet Abschwächung statt, wenn wegen Schmerzen oder sonstiger krankhafter Ursache eine Verminderung der Athembewegungen ein- oder doppelseitig vorhanden ist (z. B. Intercostalrheumatismus, Pleuritis, Emphysema pulmonum, Pleuraverwachsungen). Endlich kann eine krankhaft veränderte Brustwand: starke Fettleibigkeit, Hypertrophie der Mammae, starkes Oedem etc. durch die Volumszunahme die Intensität des Athmungsgeräusches vermindern.

Eine abnorme Verstärkung, respective Verschärfung des Vesiculärathmens ist häufig, wie z. B. im Fieber, auf eine Steigerung und Beschleunigung der Athmungsbewegungen zurückzuführen. Sodann wird da, wo die eine Lunge durch eine bestimmte Affection ausser Thätigkeit gesetzt wird, die andere Lunge verschärftes Athmungsgeräusch liefern. Bronchialcatarrhe bilden eine häufige Ursache für die Verschärfung, die durch die Schwellung und Lockerung der Schleimhaut hervorgerufen wird (Bildung eines Stenosengeräusches, das sich dem vesiculären Athmungsgeräusche beimengt). Hiebei wird häufig auch das Exspirium scharf vesiculär. Diagnostisch wichtig sind Differenzen in der Schärfe, beziehungsweise Weichheit des Athmungsgeräusches in den beiden Lungenspitzen, indem einseitig scharfes Athmen Verdacht auf beginnende Tuberculose erweckt (Spitzencatarrh). Beidseitig verschärftem Athmen kommt keineswegs dieselbe Bedeutung zu, kommt es doch z. B. nicht selten bei stark geschnürten Frauen vor und überhaupt bei Personen mit sehr stark ausgeprägter Thoraxathmung.

Eine weitere Variation, welche das vesiculäre Athmungsgeräusch eingehen kann, ist das saccadirte oder unterbrochene Athmen, das sich dadurch kundgibt, dass es während einer einzigen Athmungsphase (besonders des Inspiriums) in mehreren Absätzen erfolgt. Es kann unter normalen Verhältnissen durch ängstliche Athmung (besonders bei Kindern) oder bei schmerzhafter Athmung vorkommen. Pathologische Bedeutung hat es vorzugsweise nur dann, wenn es trotz regel-

und gleichmässiger Athmungsbewegung vorhanden und auf die eine oder die andere Lungenspitze localisirt ist, indem es in diesem Falle auf catarrhalische Zustände (behinderten oder verspäteten Luftzutritt) hinweist.

Unter normalen Verhältnissen ist das vesiculäre Inspirationsgeräusch länger als das unbestimmte Exspirium. Bei bronchocatarrhalischer Schwellung kann das Umgekehrte stattfinden. Man spricht dann von einem Vesiculärathmen bei verlängertem Exspirium. Die Ursache hiefür liegt darin, dass sich dem Luftstrom in Folge catarrhalischer Schwellung und Secretanhäufung Hindernisse entgegenstellen und gerade dem Exspirium sehr wenig Muskelkräfte zur Ueberwindung dieser Hindernisse zur Verfügung stehen. Noch ausgeprägter als bei einfachem Catarrh der Bronchien findet man diese Art Athmen bei Emphysematikern (verloren gegangene Elasticität der Lungenalveolen) und im Anfall des Asthma bronchiale.

Schliesslich kann das Vesiculärathmen über grösseren oder kleineren Abschnitten der Brustoberfläche gänzlich fehlen, — mit oder ohne Ersatz durch ein anderes Athmungsgeräusch. Bedingungen für das einfache Fehlen sind z. B. gegeben in der Verstopfung oder Compression eines Luftröhrenastes, oder in einem Pleuraerguss bestimmter Grösse. Kurzum es kommen hier alle jene schon angeführten ursächlichen Momente in Betracht, die bei einem geringeren Grade einfache Abschwächung des Athmungsgeräusches erzeugen.

b) Bronchialathmen (Röhrenathmen, Tracheal-, Laryngealathmen). Dieses Geräusch ist ausgezeichnet durch seine hauchenden Eigenschaften und kann nachgeahmt werden, wenn man die Zunge auf den Consonanten ch oder h einstellt und nun durch den halbgeöffneten Mund kräftig Luft einzieht und aushaucht. Je nachdem das Geräusch mehr den ch- oder aber den h-Charakter hat, spricht man von einem scharfen oder einem weichen Bronchialathmen. Bei jedem gesunden Menschen hört man Bronchialathmen bei A. des Kehlkopfes und der Trachea (Process. spin. des 7. Halswirbels). Meist bleibt es auf diese Stellen beschränkt, weil eben jener Theil desselben, welcher sich in die Bronchien fortpflanzt, dadurch verdeckt ist, dass das umgebende normale lufthaltige Lungengewebe das im Kehlkopf entstandene bronchiale oder, besser ausgedrückt, laryngeale Geräusch zum vesiculären abdämpft. Noch relativ am häufigsten begegnet man über dem Thorax des gesunden Menschen dem Bronchialathmen im Interscapularraum, am meisten rechts, aber auch beiderseits, bald im ganzen Raum, bald auf einer umschriebenen Stelle, entsprechend der Bifurcation der Bronchien. Bei sehr forcirter Athmung kann aber das bronchiale Athmungsgeräusch bis in die Regio supraspinata, Fossa supra- und infraclavicularis, ja sogar über den ganzen Thorax fortgepflanzt werden. Man darf also nicht ohne Weiteres aus dem Vorhandensein von Bronchialathmen am Thorax auf krankhafte Veränderungen des Respirationsapparates schliessen. Als Kriterien für das pathologische Bronchialathmen gelten auffällige Stärke und grössere Verbreitung desselben, sowie der Umstand, dass es auch bei ruhiger Athmung vorhanden ist. Unter Umständen muss aber zur Entscheidung der Frage, ob das Geräusch physiologisch oder pathologisch sei, die Percussion zu Rathe gezogen werden.

Bronchialathmen entsteht entweder, erstens wenn die Lungenalveolen eines grösseren, mehr weniger oberflächlich gelegenen Lungenabschnittes aus irgend einem Grunde luftleer geworden sind, so dass sie die Fähigkeit verloren haben, das im Kehlkopf — beim Eintritt der Luft aus der Stimmritze in die untere weitere Höhle des Kehlkopfes — entstandene hauchende Stenosengeräusch in vesiculäres umzuwandeln, oder zweitens dann, wenn grössere Bronchien plötzlich in oberflächlich gelegene, abnorme Hohlräume mit solider Wandung einmünden. Im letzteren Falle handelt es sich also um ein in der Caverne selbst entstandenes Geräusch. Deshalb zeigen beide Arten von Bronchialathmen gewisse Differenzen. Das über luftleerem Parenchym vorkommende zeigt Abhängigkeitsverhältnisse von

dem Athmungsgeräusche des Larynx: es ist gerade wie das Larynxathmen lauter bei der Exspiration als bei der Inspiration, ferner bei der Inspiration höher und ist niemals stärker als das Kehlkopfathmen. Das Geräusch über den Cavernen hält sich nicht an diese Gesetze, sondern ist einzig und allein abhängig von dem Bau der Höhle. Für die Entstehung von beiden Arten des Bronchialathmens ist es unerlässlich, dass das Lumen der zuführenden Bronchi frei sei.

Die Ursache für das Luftleerwerden des Lungenparenchyms, welches das Entstehen des Bronchialathmens zur Folge hat, kann eine sehr verschiedene sein: acute und chronische Pneumonie, Infarct, Geschwulstbildung, Compression der Lunge zur Luftleerheit durch entsprechend grosse Pleura- und Herzbeutelergüsse oder hochstehendes Zwerchfell kommen hier vorwiegend in Betracht. Für die exsudative Pleuritis (und Pericarditis) ist in Folge der zwischen Ohr und Lunge gelagerten Flüssigkeitsschicht ein leises, ferne klingendes Bronchialathmen charakteristisch (Compressionsathmen), während das Geräusch bei fibrinöser Pneumonie sehr laut und scharf zu sein pflegt. Bei gleichzeitig verstopften Bronchien kann übrigens auch bei Pneumonie das Athmungsgeräusch sehr leise oder ganz fehlend sein, Hustenstösse können dann unter Umständen wieder sehr lautes Bronchialathmen hervorrufen. Wenn Pneumonie durch exsudative Pleuritis complicirt ist, kann das Bronchialathmen bedeutend abgeschwächt werden, bei centraler Pneumonie kann sehr leises Bronchialathmen neben lauterem Vesiculärathmen gehört werden.

Eine besondere Form von ungleichartigem Bronchialathmen heisst metamorphosirendes Athmen. Es ist dadurch ausgezeichnet, dass es während der Inspiration seinen Charakter ändert. Es beginnt scharf und schnappt dann zum weichen über. Es kommt ganz besonders bei Cavernen, aber in selteneren Fällen auch bei Hepatisation vor.

Entsteht Bronchialathmen innerhalb grosser (zum mindesten faustgrosser!), glattwandiger, oberflächlich gelegener Hohlräume, so bekommt es amphorischen oder metallischen Nachklang (Krugathmen, metallisches Athmen). Man ahmt es am besten in der Weise nach, dass man in eine leere bauchige Flasche hineinbläst.

c) Unbestimmtes Athmen. Es kann sowohl aus dem vesiculären, wie aus dem bronchialen Athmungsgeräusch hervorgehen, und zwar dann, wenn die Athembewegungen langsam und oberflächlich werden oder wenn sich die Geräusche durch dicke Schichten Flüssigkeit oder feste Massen hindurchzuarbeiten haben, bevor sie die Thoraxfläche erreichen. Beim Gesunden ist häufig die Exspiration unbestimmt. Diagnostisch wichtig ist das unbestimmte Athmen dann, wenn es einseitig in einer Lungenspitze auftritt. Von dem unbestimmten Athmungsgeräusch ist das unbestimmbare zu unterscheiden, dem man dann begegnet, wenn ein Athmungsgeräusch von lauten und reichlichen Rasselgeräuschen übertönt und verdeckt ist.

2. ***Rasselgeräusche*** (Rhonchi). Es sind fast ausnahmslos pathologische Geräusche. Sie kommen dann zu Stande, wenn sich mehr weniger flüssige Massen in den luftleitenden Wegen, den Alveolen oder in pathologischen Hohlräumen vorfinden. Je nachdem es sich um ein zähes Secret oder aber um leicht bewegliche Flüssigkeit handelt, entstehen sogenannte trockene oder aber feuchte Rasselgeräusche.

Trockene Rasselgeräusche (Rhonchi sicci) treten dann auf, wenn in den Bronchien ein Catarrh besteht, der die Schleimhaut mit zähem spärlichem Secret bedeckt oder durch catarrhalische Schwellung das Lumen der luftleitenden Wege verengt hat. Dadurch werden für den Luftstrom Stenosen geschaffen, welche Wirbelbildung, respective Geräusche zur Folge haben. Diese Art von Rasselgeräuschen ist also bezüglich ihres Entstehungsortes an die luftleitenden Wege gebunden. Je nach dem Gehörseindruck, den diese Geräusche erzeugen, werden sie als Schnurren (Rhonchi sonori) oder als Pfeifen, Zischen, Giemen (Rhon-

chi sibilantes) benannt. Im Allgemeinen darf Schnurren auf die gröberen, Pfeifen und Giemen auf die feineren Bronchien bezogen werden. Sehr häufig hört man beide Arten von Rasselgeräuschen gleichzeitig. Am häufigsten begegnet man dem trockenen Rasselgeräusche während der Inspiration oder während In- und Exspiration. Bei ruhiger Athmung sind sie oft nicht vorhanden, sondern werden erst durch tiefe und beschleunigte Athmung hervorgerufen. Schnurren kann auf Entfernung hörbar sein. Oft ist durch die Lautheit des trockenen Rasselns das Athmungsgeräusch verdeckt. Meistens hört man diese Art von Rasselgeräuschen über grössere Partien des Thorax verbreitet, oft beiderseitig (diffuse trockene Bronchitis). Localisirt kommen sie als Zeichen des tuberculösen Spitzencatarrhs vor. Hustenstösse und Expectoration machen oft die Rhonchi sicci für einige Zeit verschwinden oder verändern doch deren Intensität und Qualität.

Die feuchten Rasselgeräusche (Rhonchi humidi, Blasen) machen den Eindruck platzender Blasen. Sie hören sich an wie kochendes Wasser oder wie siedendes Fett oder wie schäumende und gährende Flüssigkeit. Ihr Entstehen wird dadurch erklärt, dass der Luftstrom innerhalb der Lufträume dünnflüssiges Secret in Blasen werfe oder dass die Secretflüssigkeit „schwingende Zungen" bilde, welche die in den Bronchien und Hohlräumen vorhandene Luftsäule zu secundären Schwingungen (gurgelndem Geräusch, Rasselgeräusch) veranlasse oder dass durch den respiratorischen Luftstrom Secret auf der Schleimhaut der Bronchien unter knallartigem Geräusch dislocirt wird. Eine bestimmte Art, das Knisterrasseln, das dann zu Stande kommt, wenn die Lungenalveolen mit Flüssigkeit erfüllt sind, entsteht dadurch, dass sich bei der inspiratorischen Erweiterung die Wand der Alveolen von dem zähen Secret losreisst und dabei das Geräusch erzeugt. — Am häufigsten findet man feuchte Rasselgeräusche in den hinteren und unteren Partien der Lunge (Gesetz der Schwere). Eine besondere Bedeutung gewinnen sie ähnlich den trockenen dann, wenn sie nur in den oberen Abschnitten getroffen werden. Sie deuten dann im Allgemeinen auf tuberculöse Processe hin. Allerdings kommen hin und wieder — aber nur vorübergehend — gerade in den Lungenspitzen bei sehr tiefer und rascher Inspiration auch bei ganz gesunden Individuen sehr vereinzelte inspiratorische Rasselgeräusche vor, die wohl darauf zurückzuführen sind, dass bei ruhiger Athmung aufeinander liegende Alveolarwände durch die forcirte Respiration plötzlich unter knackendem Geräusch von einander abgehoben werden. Das Verschwinden dieser Geräusche nach einem oder wenigen Athemzügen stempelt sie zu physiologischen. Die feuchten Rasselgeräusche können sich, entsprechend ihrem leicht verschieblichen und entfernbaren Substrat, fast nach jedem Athemzuge in anderer Form darstellen. Während des Hustens werden sie gewöhnlich reichlicher und stärker gehört oder können überhaupt erst zum Vorschein gebracht werden. Andere Male können sie aber nach kräftigen, von Auswurf begleiteten Hustenstössen auch verschwinden.

Im Allgemeinen hört man feuchte Rasselgeräusche vorwiegend im Inspirium, sie können aber so reichlich sein, dass sie im In- und Exspirium hörbar sind, sogar das Exspirium noch überdauern.

Laute Blasen nennt man hell, leise dagegen dumpf. Die Lautheit (Stärke) hängt vor Allem ab von ihrer Menge und von ihrem Entstehungsort: je reichlicher und je oberflächlicher, um so lauter. Ebenso sind die Rasselgeräusche um so lauter, je energischer respirirt wird. Des ferneren sind Rasselgeräusche, die in grossen Bronchien oder in pathologischen grösseren Hohlräumen entstehen, lauter als solche in kleinen Entstehungsorten. Wird daher reichlich Flüssigkeit im Larynx, der Trachea oder den grossen Bronchien zu Blasen geworfen, so kann dieses Rasseln auf geringe Entfernung vom Kranken hörbar werden („Kochen auf der Brust").

Rasselgeräusche — feuchte wie trockene —, welche innerhalb luftleeren Lungenparenchyms oder in Hohlräumen entstehen, welche oberflächlich gelegen sind und feste Wandung besitzen, nehmen ein dem musikalischen Ton ähnliches

Timbre an, was man als Klang der Rasselgeräusche bezeichnet. Man unterscheidet demnach klingende und klanglose Rasselgeräusche. So leicht ihre Unterscheidung im ausgeprägten Falle ist, so schwer und subjectiv verschieden kann das Urtheil ausfallen, wenn es sich um sogenannte „fast klingende“, „angedeutet“ oder „leise“ klingende Rasselgeräusche handelt. Die Ursache des Klingens liegt in der durch das luftleere Gewebe oder die oberflächliche Caverne begünstigten Fortleitung. Allerdings sind nicht in jedem Falle von Luftleerheit des Lungenparenchyms die Rasselgeräusche klingend; oft sind sie ganz klanglos. Nicht klingende Rasselgeräusche sprechen also keineswegs gegen die Anwesenheit einer Verdichtung, während andererseits Klang entweder Verdichtung oder aber Lungenhöhlen anzeigt. Oft werden Rasselgeräusche, die bei gewöhnlicher Respiration klanglos sind, während eines Hustenstosses klingend. Sehr laut klingende Rasselgeräusche sind für gewöhnlich auf Hohlräume zu beziehen. Häufig findet man klingende mit nicht klingenden vermischt. Klingende Rasselgeräusche sind so gut wie ausnahmslos, was übrigens leicht verständlich, von bronchialem Athmungsgeräusch begleitet.

Rasselgeräusche, welche in sehr glattwandigen, oberflächlich gelegenen und mindestens faustgrossen Cavernen entstehen, nehmen metallischen Beiklang an, der sich als auffällig hoher Ton von besonders reinem musikalischen Charakter auszeichnet. Uebrigens brauchen diese Rasselgeräusche nicht einmal innerhalb von Cavernen selbst zu entstehen, sie können auch durch die Nähe eines grösseren glattwandigen Hohlraumes hervorgerufen werden (Pneumothorax, aufgeblähter Magen).

Besonders benannt ist ein metallisches Rasselgeräusch, das den Eindruck macht, als ob ein einzelner Tropfen von der Decke der Caverne auf den Boden niederfalle — Gutta cadens, Tintement métallique. Es handelt sich wohl meistens um vereinzelte zerspringende Blasen von besonders deutlichem Metallklang.

Eine eigenthümliche Form eines metallisch klingenden, gurgelnden Rasselgeräusches stellt das bei offener Lungenfistel eines Pyo- oder Seropneumothorax auftretende Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch dar. Es kann inspiratorisch oder exspiratorisch vorkommen und beruht auf dem Durchtreten von Luftblasen in den Luftraum der Pleura aus der unterhalb des Flüssigkeitsniveaus gelegenen Fistel.

Die feuchten Rasselgeräusche machen dem Ohre den Eindruck verschiedener „Grösse“, je nachdem die aufgeworfene Blase gross oder klein war.

Darnach unterscheidet man gross-, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche. Für die Grösse ist vor Allem massgebend die Oertlichkeit des Entstehens, in viel geringerem Grade die Beschaffenheit des Secrets und die Kraft der Athmungsbewegung. Die kleinblasigen entstehen innerhalb von Bronchiolen und von Lungenalveolen, die grossblasigen am Anfang der luftleitenden Wege oder in pathologischen Hohlräumen. Sind in einem Rasselgeräusche alle Blasen gleich gross, so nennt man es gleichblasig, im anderen Falle ungleichblasig. In der Mehrzahl begegnet man der letzteren Form.

Den besonderen Namen des Knisterrasselns (Crepitiren) führt ein klein- und gleichblasiges Rasselgeräusch, das dann auftritt, wenn die Lungenalveolen und feinsten Bronchien mit Flüssigkeit erfüllt sind (1. und 3. Stadium der fibrinösen Pneumonie, Lungenödem, Lungeninfarct, capilläre Bronchitis). Es ist gut vergleichbar einem Geräusche, das man erzeugen kann, wenn man die Kopfhaare vor dem Ohre reibt oder die befeuchtet und aufeinandergepressten Fingerkuppe des Daumens und Zeigefingers rasch auseinanderreisst. Fast ausnahmslos ist es nur inspiratorisch. Dieses Geräusch kann auch als sogenanntes atelectatisches Knistern bei Gesunden vorkommen, noch mehr aber bei Kranken, die längere Zeit auf dem Rücken gelegen und dabei ihre untere hintere Thoraxpartie wenig ventilirt haben. Dann verschwindet es aber meistens nach einigen tiefen Athemzügen.

Endlich gibt es auch Blasen, die nicht ausschliesslich von den Athmungsbewegungen abhängen, sondern unter Umständen durch die Herzbewegung hervorgerufen werden, cardiopneumatische Geräusche. Es treten Rasselgeräusche auf, welche sich genau an die Systole des Herzens anschliessen, respective mit derselben synchron sind und auch dann fortdauern, wenn man mit der Athmung sistirt hat. Sie sind relativ oft dann zu hören, wenn Cavernen in der Nähe des Herzens gelegen sind, aber auch bei Bronchialcatarrh und Lungenemphysem kommen sie vor.

3. ***Pleurales Reibegeräusch.*** Wenn die Pleurablätter durch Faserstoffauflagerung rauh geworden sind, so erfolgt während der respiratorischen Verschiebung der Pleura pulmonalis an der Pleura costalis, die normalerweise geräuschlos vor sich geht, ein Reibegeräusch von anstreifendem oder schabendem, kratzendem, knirschendem oder knarrendem Charakter. Die überwiegend häufigste Ursache für dieses Geräusch bilden Entzündungen der Pleurae, und zwar die Pleuritis sicca. Doch kann auch bei acuter Miliartuberculose von Lunge und Pleura, sowie schon durch ganz ungewöhnliche Trockenheit der Pleuren dieses Reibegeräusch erzeugt werden. Das Reibegeräusch wird auch im Verlaufe der exsudativen Pleuritis, und zwar besonders häufig zu Anfang und Ende der Erkrankung gefunden. Aber auch während der ganzen Erkrankungsdauer kann pleuritisches Reiben an solchen Stellen gehört werden, wo eben die entzündeten Pleurablätter einander berühren, also in den oberen Partien, während selbstverständlich im Bereiche des Ergusses das Geräusch fehlen muss.

Das Charakteristische für das pleuritische Reibegeräusch ist das absatzweise, discontinuirliche, 3—6 und mehr Absätze in einer Athmungsphase. Die Stärke des Geräusches ist sehr verschieden, bald kaum wahrnehmbar, hören es andere Male die Kranken selbst. Am häufigsten ist das Reibegeräusch inspiratorisch, am seltensten allein bei der Exspiration zu hören. Bald ist es auf eine ganz kleine Stelle beschränkt, bald über die ganze Thoraxhälfte verbreitet. Am häufigsten wird es da gefunden, wo die respiratorische Bewegung der Lunge am stärksten ist: unten, und zwar besonders in den Seiten. Oft ist es nur vorübergehend zu hören, in anderen Fällen wochen- und monatelang.

Entsteht pleuritisches Reiben in nächster Nähe des Herzens (besonders in der Gegend der Herzspitze), so kann es nicht nur von der Athmungsbewegung, sondern auch von der Herzthätigkeit abhängig erscheinen. Das Reibegeräusch hört sich in diesem Falle gerade an wie pericardiales Reiben. Man nennt diese Art von Geräuschen pleurapericardiales Reibegeräusch.

Am ehesten kann das pleuritische Reiben verwechselt werden mit den zähfeuchten, mittelgrossen, knatternden Rasselgeräuschen und dem Rhonchus sonorus. Uebrigens können Reiben und Rasselgeräusche oft gleichzeitig gehört werden, und zwar besonders bei der fibrinösen Pneumonie und der Tuberculosis disseminata. Differentialdiagnostisch hat man sich zu merken, dass die Rhonchi continuirlicher sind und meist verbreiteter als Reibegeräusche, dass der Rhonchus sonorus seine Eigenschaften und seinen Bestand in Folge von Hustenstössen häufig und stark ändert, was beim Reibungsgeräusch nicht der Fall ist und sodann lässt sich das letztere durch Druck mit dem Stethoskop auf den Thorax, insbesondere in die Intercostalräume für gewöhnlich verstärken, was wiederum beim Rhonchus sonorus nicht zutrifft. Auch ist Druck auf den Thorax bei Vorhandensein von Pleuritis im Allgemeinen schmerzhafter als bei Bronchitis.

4. ***Succussionsgeräusch.*** Bei Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft in der Pleurahöhle (Pyo- oder Seropneumothorax) hört man, sobald der Oberkörper des Kranken geschüttelt wird, ein exquisit metallisch klingendes, plätscherndes Geräusch (Succussio Hippocratis). Eine mit wenig Wasser gefüllte Flasche, die vor dem Ohre geschüttelt wird, gibt genau den Gehörseindruck dieses Succussionsgeräusches wieder. Zuweilen ist es so laut, dass es auf Entfernung gehört wird.

Das Geräusch ist im Allgemeinen am deutlichsten und am reinsten vorhanden, wenn der Erguss nicht hochgradig und wenn er seröser Natur ist. Man hat dafür Sorge zu tragen, dass man nicht etwa ein Plätschern aus dem Magen für das geradezu beweisende Hydropneumothoraxphänomen hält!

5. ***Auscultation der Stimme.*** Auscultirt man am Thorax einen Sprechenden, so hört man bei normalen Verhältnissen die Stimme als ein unverständliches Summen an verschiedenen Stellen des Thorax verschieden stark.

Unter pathologischen Verhältnissen kann es sich um eine Abschwächung oder Aufhebung dieses Phänomens oder aber um eine Verstärkung und Verdeutlichung desselben handeln. Die letztere Erscheinung heisst Bronchophonie oder auch verstärkte Bronchophonie.

Unter physiologischen Verhältnissen hängt die Lautheit der auscultirten Stimme von der Lautheit des gesprochenen Wortes und der Dünnwandigkeit und Nachgiebigkeit des Thorax ab. Bei pathologischen Zuständen zeigt sie insofern völlige Uebereinstimmung mit dem leichter zu prüfenden und deshalb praktisch wichtigeren Stimmfremitus (s. d.), als der Satz gilt, dass die auscultirte Stimme unter allen den Umständen abgeschwächt oder verstärkt ist, unter denen man auch den Stimmfremitus schwächer oder stärker als normal findet. Abschwächung findet man also bei Behinderung der Fortleitung der Stimme vom Larynx zur Brustwand, zum Beispiel durch Verstopfung oder Compression von Bronchien, dem pleuritischen Ergusse, Pneumothorax etc. Zu einer Verstärkung der auscultirten Stimme kommt es vor Allem dann, wenn ein grösserer oberflächlich gelegener Lungenabschnitt, sei es durch Infiltration oder durch Compression, luftleer geworden ist, oder aber eine festwandige Höhle in der Nähe der Brustwand sich befindet. In beiden Fällen dürfen aber die zuführenden Bronchien nicht verstopft sein. Die Verstärkung kommt von der besseren Schallleitung.

Ein recht variables Verhalten bezüglich der Bronchophonie zeigen pleuritische Exsudate. Bei kleineren Ergüssen, besonders hinten in der Nähe der Wirbelsäule, da wo die comprimirte Lunge liegt, ist nicht selten Verstärkung der Stimme vorhanden, während bei grossen die Stimme entweder sehr abgeschwächt oder gar nicht zu hören ist. Pleuritische Schwarten beeinflussen im Allgemeinen das Verhalten der auscultirten Stimme wenig oder gar nicht.

Eine besondere Art der Bronchophonie ist die Aegophonie (s. d.).

Cavernen, in denen Krugathmen gehört wird, liefern auch eine Bronchophonie mit metallischem Beiklang.

II. **A. des Herzens.**

Bei der A. des Herzens unterscheidet man Töne und Geräusche. Unter Tönen versteht man kurze, scharf einsetzende und scharf endende Schallerscheinungen. Die Geräusche sind von längerer Dauer und zeigen eine gewisse Discontinuität. Den Uebergang von einem zum anderen nennt man unreine Töne. Bei den Tönen handelt es sich — rein acustisch gesprochen — wenigstens um eine Tonähnlichkeit, und kommen sie durch periodische Bewegungen zu Stande, während die Geräusche auf irreguläre und aperiodische Bewegungsvorgänge zurückzuführen sind.

Was die Methodik der Herzauscultation anbetrifft, so soll, wie schon oben erwähnt, ausschliesslich mit dem Hörrohr auscultirt werden, und zwar im Zustande möglichster körperlicher und geistiger Ruhe. Wenn letzteres nicht möglich, so soll man in der Beurtheilung der Herzauscultationsergebnisse Vorsicht walten lassen. Häufig stellen sich nach längerer Ruhe, nach Gebrauch von Digitalis und anderen Herzmitteln ganz andere auscultatorische Herzbefunde ein wie vordem.

1. ***Herztöne.*** Ueberall über dem Herzen hört man zwei, nur durch eine kurze Pause von einander getrennte Töne: einen ersten systolischen, der mit der Ventrikelcontraction zusammenfällt, und einen zweiten diastolischen, der mit der Diastole coincidirt. Auf den zweiten Ton folgt eine etwas längere Pause. Die Entstehung der Herztöne steht zum guten Theile im directesten Zusammen-

hang mit der Entfaltung der vier Herzklappen, und es ist daher wichtig, die Auscultationsergebnisse jeder Klappe möglichst für sich betrachten zu können. Man auscultirt daher bestimmte Stellen über dem Herzen und bezieht dann diese Schallerscheinungen auf eine bestimmte Klappe.

Die Erfahrung hat nun gezeigt, dass an der *Herzspitze* die Schallerscheinungen der *Mitralklappe*, am *unteren Theile des Sternums* die der *Valv. tricuspidalis*, im *zweiten linken Intercostalraum*, hart am Sternum, die der *Pulmonal*klappe, im *zweiten rechten* Intercostalraum, wiederum hart am Sternum, die *Aorten*klappe am besten gehört werden. Man auscultirt also nicht immer an den Stellen, wo die Klappen in Wirklichkeit liegen, aber die Schallerscheinungen der einzelnen Klappen werden eben zu diesen angegebenen Stellen am besten fortgepflanzt, sie sind hier am *lautesten*, und zwar im Allgemeinen sowohl unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen. Die Herztöne sind nicht an allen Stellen der Herzgegend in gleicher Weise zu hören. An der Herzbasis wird der erste Ton leiser und kürzer, der zweite stärker und länger gehört (◡ ´), an der Stelle des Spitzenstosses und am unteren Ende des Brustbeines wird der erste Ton länger, lauter, schärfer, der zweite leiser und kürzer gehört (´ ◡). Im Ganzen bestehen nicht, wie man ohne weiteres vermuthen könnte, acht, sondern nur *sechs* Herztöne, denn die diastolischen Töne über der Mitralis und Tricuspidalis entstehen nicht an diesen Klappen selbst, sondern sind, wie theoretische Raisonnements und Erfahrungen am Krankenbette übereinstimmend darthun, von der Aorta, respective von der Pulmonalis aus fortgepflanzt, in die Ventrikel herabgeleitet. Es entsteht also an jeder der *venösen* Klappen *ein* Ton, an jeder *arteriellen zwei*, an jedem der vier Ostien je ein systolischer, nur an den arteriellen auch noch ein diastolischer.

Die Entstehungsursachen der einzelnen Herztöne sind folgende: Der *systolische Ton über Mitral- und Tricuspidalklappen* entsteht durch die plötzliche systolische Entfaltung und Spannung der Segelklappen. Der systolische Ton ist verändert, sobald die normale Entfaltung der Klappen gestört ist. Neben dem Klappenton kommt bei der Entstehung des systolischen Tones an der Herzspitze als zweite, aber offenbar geringwerthige Componente — und für die A. des *pathologischen* Herzens bedeutungslos — ein *Herzmuskelton* in Betracht. Der *diastolische Ton über Aorta- und Pulmonalklappen* (und fortgeleitet über Mitralis und Tricuspidalis) wird hervorgerufen durch die diastolische Entfaltung und Spannung der halbmondförmigen Klappen, während der *systolische* über den *beiden grossen Arterien* durch die Spannung der Gefässwand entsteht, welche die Füllung der Gefässe begleitet.

Der oben angeführte *Rhythmus* ist nicht selten in der Weise verändert, dass eine deutliche Accentuirung der Herztöne überhaupt nicht mehr besteht, oder aber so, dass geradezu eine *Umkehr* der Accentstellung gefunden wird, ohne dass man daraus auf irgend etwas Pathologisches schliessen dürfte.

Für die *Stärke* der Herztöne ist vor Allem die Stärke der Herzarbeit massgebend. Körperliche und geistige Unruhe, Fieber, Herzklopfen, Anfälle verstärken die Herztöne; sogenannte Herzschwäche, wie sie nach Ueberanstrengung, Blutung, durch Herzgifte, Vaguslähmung etc. erzeugt wird, schwächt sämmtliche Herztöne ab. Daneben können verschiedene, die Schallleitung angehende Momente die Stärke beeinflussen. Je dünner der Thorax, um so lauter die Herztöne. Bei der Inspiration nimmt die Stärke ab, bei Lungenemphysem sind die Herztöne oft kaum hörbar, ebenso bei Erguss des Herzbeutels. Infiltrirtes Lungengewebe leitet sie dagegen verstärkt zur Thoraxwand. Von grösserer *diagnostischer* Bedeutung als eine Verstärkung sämmtlicher, ist diejenige *einzelner* Herztöne. Am häufigsten beobachtet man Verstärkung des *zweiten Pulmonaltones*, sodann eine solche des *zweiten Aortatones*. Die erstere Erscheinung weist auf eine Massenzunahme des *rechten*, die letztere auf eine solche des *linken* Ventrikels hin. Eine Verstärkung des systolischen Tones über der Herz-

spitze findet man bei Verengerung des Mitralostiums. Abschwächung des diastolischen Tones über Aorta und Pulmonalis findet man bei Verengerung dieser Ostien; auch bei Insufficienz und Stenose der Mitralis kann der zweite Aortaton sehr leise sein. Der systolische Ton über der Herzspitze ist oft abgeschwächt bei Insufficienz der Aortenklappen. Hie und da nehmen die Herztöne Klang an. Besonders bekannt ist der Klang des zweiten Aortatones bei Arteriosclerose. Durch Resonanz können Herztöne, wenn sie grösseren Hohlräumen nahe liegen, metallischen Beiklang annehmen.

Nicht selten beobachtet man Vervielfältigung von Herztönen, Verdoppelung, respective Spaltung eines Herztones. Von Verdoppelung spricht man dann, wenn statt eines Tones zwei durch eine, wenn auch kurze Pause getrennt sind, während bei der Spaltung eine solche Pause nicht besteht. Diagnostisch sind aber beide Erscheinungen gleichwerthig und eine klinische Trennung hat schon deshalb keinen Werth, weil man häufig Uebergänge findet.

Am häufigsten ist der erste Ton über der Mitralis gespalten, sodann die zweiten Töne über den Arterien. Spaltung des zweiten Tones an der Herzspitze oder an der Tricuspidalis setzt in der Regel auch gespaltenen zweiten Aorten-, beziehungsweise Pulmonaliston voraus.

In vielen Fällen ist diese Erscheinung rein bedeutungslos, während sie in anderen schwere Störung der Herzthätigkeit anzeigen kann. Seine Ursache hat dieses Vorkommen darin, dass der Klappenschlag nicht gleichzeitig erfolgt, oder dass die Zipfel einer Klappe zu verschiedener Zeit ihr Spannungsmaximum erreichen. In anderen Fällen tritt ein gedoppelter Herzton an die Stelle eines Geräusches (Mitralstenose). Beim Gesunden kommt diese Verdoppelung als rein functionelle Form nicht zu selten bei sehr vertiefter Athmung vor, indem Mitral- und Tricuspidalklappe sich nicht ganz gleichzeitig entfalten, da die Exspiration den Abfluss des venösen, die Inspiration den des arteriellen Blutes behindert.

Für die pathologische Verdoppelung ist charakteristisch, dass ein Abhängigkeitsverhältniss von den Respirationsphasen nicht besteht. Verdoppelung des systolischen und diastolischen Tones tritt dann auf, wenn sich der eine Ventrikel unabhängig vom anderen contrahirt (doppelter Herzstoss).

Unter sogenanntem Galopprhythmus versteht man jene besondere Art von Verdoppelung, welche in dem Gehörseindruck an das Tempo eines galoppirenden Pferdes (◡ ◡́ ◡) erinnert, eine Erscheinung, welche zwar bei recht verschiedenen Kranken vorkommen kann, aber wohl ausnahmslos als ein Zeichen bedenkenerregender Herzschwäche aufgefasst werden muss, obwohl die Entstehungsursache dieses Phänomens noch nicht sicher erkannt ist. Man muss allerdings mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es auch auf ungleichzeitigem Rückfluss des Blutes aus Pulmonalis und Aortensystem beruhe, wodurch der zweite Ton in beiden Arteriengebieten zu verschiedenen Zeiten erzeugt wird (FRÄNTZEL). Andere Autoren führen dagegen den ersten der drei Töne auf einen gesondert hörbaren systolischen Muskelton des Vorhofs zurück (KRIEGE und SCHMALL) und betrachten demnach mit POTEIN u. A. den Ton vor dem ersten Herzton als das pathologische Schallmoment. Ganz besonders häufig begegnet man dem Galopprhythmus bei Nierenschrumpfung.

2. ***Herzgeräusche.*** Man unterscheidet endo- und exocardiale Geräusche, je nachdem sie inner- oder ausserhalb der Herzhöhle entstehen. Die letzteren sind sozusagen ausnahmslos pericarditischer Natur.

a) Die endocardialen werden wiederum unterschieden als organische und anorganische, je nachdem organische Veränderungen bestehen oder nicht. Die Ursache der organischen Geräusche liegt vorwiegend in irregulären Wirbelbildungen des strömenden Blutes, hervorgerufen durch plötzliche Erweiterung und Verengerung der Strombahn. In vielen Fällen kommt noch dazu ein Zusammenprallen verschiedener Blutströme.

Diese verschiedenen Umstände findet man nun gerade bei den sogenannten Herzklappenfehlern vor, und zwar sowohl bei der Verengerung der Ostien, der Stenose, als auch bei der Schlussunfähigkeit, der Insufficienz. Es bilden dadurch diese Geräusche sehr wichtige Symptome für die Erkennung dieser Klappenfehler, und zwar deuten die Herzgeräusche auf Schlussunfähigkeit der entsprechenden Klappe dann, wenn sie in dem Zeitabschnitt gehört werden, in dem die Klappe geschlossen sein soll, also an den Vorhofklappen in der Systole, an den Arterien in der Diastole. Auf Verengerung dagegen weisen Klappengeräusche dann hin, wenn sie in dem Zeittheile gehört werden, in welchem ein Blutstrom sie gerade passirt. Systolische Geräusche über Mitralis und Tricuspidalis deuten also auf Insufficienz, am Ursprung der beiden grossen Arterien dagegen auf Stenose. Diastolische Geräusche über Mitralis und Tricuspidalis weisen auf Verengerung ihrer Ostien, an Pulmonalis und Aorta auf Insufficienz der Klappen.

Neben den systolischen und diastolischen Geräuschen unterscheidet man noch ein präsystolisches, welches für die Stenose der Mitralklappe geradezu charakteristisch ist. Es unterscheidet sich vom diastolischen, dem es eigentlich auch zugehört, dadurch, dass es dem systolischen Ton unmittelbar vorausgeht und erst mit dem Eintritt desselben beendet ist.

Ein Geräusch kann einen entsprechenden Ton entweder vollkommen ersetzen, oder aber neben demselben bestehen. Es hängt dies davon ab, ob die Klappen überhaupt nicht mehr schwingungsfähig sind, oder ob einzelne Klappen oder Zipfel noch zur Erzeugung eines Tones geeignet sind. Andere Male aber handelt es sich um Fortleitung eines Tones von benachbarten Klappen her.

Das Timbre des Geräusches ist hauchend, raspelnd, sägend, schnarchend, blasend, rauschend, fauchend. Manchmal hat es einen pfeifenden, stöhnenden, giemenden, singenden Charakter (musikalisches Geräusch).

Die Herzgeräusche sind sehr verschieden stark. Ausser der Natur und dem Grad der Erkrankung kommt wesentlich die Herzarbeit in Betracht. Bei sehr ruhiger Herzbewegung können Herzgeräusche vollkommen verschwinden und erst wieder nach vorausgegangener körperlicher Bewegung hervorgerufen werden. Manche Geräusche können hingegen wieder so laut sein, dass sie auf Entfernung vom Kranken gehört werden. Am häufigsten kommt dies vor bei Stenose der Aortenklappen. Die endocardialen Geräusche sind sehr häufig nicht auf die betreffende Klappe, wo sie entstehen, oder auf ihre Auscultationsstelle beschränkt, sondern werden auch über anderen Klappen gehört. Die Fortleitung geschieht besonders gut in der Richtung des Blutstromes.

Während im Allgemeinen der Ort der grössten Intensität eines endocardialen Geräusches dem Orte seines Ursprunges entspricht, so kommen doch Ausnahmen vor. Das diastolische Geräusch bei Insufficienz der Aortenklappen wird nicht selten über dem Corpus sterni lauter gehört, als im zweiten Zwischenrippenraume, weil es ja eigentlich im linken Ventrikel entsteht. Desgleichen wird das systolische Geräusch bei Mitralklappeninsufficienz häufig lauter über der Pulmonalis gehört, als über der Herzspitze. — Gerade wie die Herztöne sich nicht an die Herzgrenzen halten, sondern auch darüber hinaus gehört werden, so gilt dasselbe für die endocardialen Geräusche. Im Allgemeinen sind sie nach der Seite hin stärker und weiter hinaus hörbar, auf welcher sie entstehen. Oft können sie auch an der hinteren Thoraxwand sehr deutlich gehört werden.

Abgesehen von den grossen, oben schon angeführten Hauptursachen für endocardiale Geräusche, können in selteneren Fällen behinderte und unregelmässige Schwingung der Klappen, losgerissene Klappenzipfel Geräusche erzeugen. Im Speciellen verdanken viele musikalische Geräusche quer gespannten Sehnenfäden ihr Dasein. Aber dann gibt es noch eine Gruppe von Herzgeräuschen, wo organische Veränderungen überhaupt fehlen, und diese Geräusche werden eben als anorganische, accidentelle, oder auch als anämische Geräusche be-

zeichnet, weil sie ganz besonders bei allen Formen von Anämie (Chlorose), ferner bei Kachexie und bei fieberhaften Processen aufzutreten pflegen.

Als Ursachen für diese Geräusche werden veränderte Innervation und Ernährungsstörungen des Herzmuskels, Abweichungen in der Menge und Zusammensetzung des Blutes oder fortgeleitete Venengeräusche aus den grossen Stämmen des Thorax genannt. Ob eine dieser Erklärungen, oder ob mehrere zugleich und in verschiedenen Fällen verschieden zutreffen, lässt sich heute noch nicht entscheiden. Zur Differenzirung der organischen von den anämischen werden folgende Momente herbeigezogen: Die anorganischen zeichnen sich einmal dadurch aus, dass sie so gut wie ausnahmslos systolisch sind, und dass alle sonstigen Folgen, welche Klappenfehler des Herzens für dieses selbst oder für den Kreislauf haben, fehlen. Am häufigsten sind diese Geräusche über der Mitralis und Pulmonalis, häufig über allen Klappen, am seltensten über der Aorta zu hören. Im Allgemeinen sind sie weicher und leiser als organische Geräusche und gewöhnlich besteht neben ihnen noch ein Ton. Vor Allem ist zur Beurtheilung auch wichtig, ob sonstige Zeichen von Anämie da sind und ob das Geräusch nach erfolgreicher Behandlung der Anämie verschwindet oder nicht.

Oft sind mehrere Geräusche mit einander combinirt, z. B. ein systolisches mit einem diastolischen, oder aber es bestehen zwei verschiedene systolische oder diastolische. In diesem letzteren Falle ist es oft nicht leicht, zu entscheiden, ob es sich wirklich um zwei verschiedene Geräusche handle, oder aber um ein fortgeleitetes. Man hat dann besonders auf den acustischen Charakter des oder der Geräusche zu achten, ferner darauf, ob es an den verschiedenen Stellen gleich sei oder verschieden, und ob für dieses Geräusch nur eine oder aber zwei Stellen von Maximalintensität bestehen. In vielen Fällen wird aber erst das Gesammtbild der physikalischen Herzuntersuchung massgebend, ob es sich um eine Combination verschiedener Herzklappenfehler handle oder nicht.

b) Das pericardiale Reibegeräusch entsteht nach Analogie mit dem der Pleuren durch Unebenheit der einander zugekehrten, sich gegen einander verschiebenden pericardialen Blätter. Nur sehr selten kommt das Geräusch auch bei glatten Herzbeutelflächen dann zu Stande, wenn das Herz eine excessive Grösse erreicht hat (idiopathische Herzvergrösserung), oder bei ganz ungewöhnlicher Trockenheit des Herzbeutels (Cholera). Die überwiegend grosse Mehrzahl der pericardialen Geräusche ist pericarditischer Natur. Dieses Geräusch ist abhängig von der Herzbewegung und begleitet jede Herzcontraction, dagegen ist es unabhängig von dem Klappenschluss und begleitet deshalb nicht die einzelnen anstreifenden Herztöne. Meistens ist es übrigens schon an seinem kratzenden, reibenden Charakter zu erkennen. Meist erscheint das Reibegeräusch abgesetzt, am häufigsten dreigespalten. Es schleppt in ganz ungeregelter Weise den Herztönen nach und fällt zwischen sie hinein.

Diese Geräusche erscheinen dem Ohre sehr nahe, verschwinden oder kommen, oder werden stärker, je nach der Lage des Kranken. Druck mit dem Hörrohr verstärkt sie häufig und sodann werden sie meist, im Gegensatz zu den endocardialen, während der Inspiration deutlicher. Sie zeigen in ihrem Bestand einen viel stärkeren Wechsel als die endocardialen. Manchmal kann zur Entscheidung die Herzdämpfungsfigur zu Hilfe gezogen werden. Was die Ausbreitung der pericarditischen Geräusche betrifft, so sind sie bei diffuser Pericarditis über der ganzen Herzgegend wahrzunehmen, unter Umständen überall gleichlaut, weil sie ja überall entstehen, und dadurch unterscheiden sie sich wieder von den endocardialen Geräuschen mit ihren Intensitätsmaxima. Wo die pericarditischen Reibegeräusche nur beschränkt auftreten, sind sie oft nur an der Herzbasis, in der Nähe der grossen Gefässe wahrnehmbar, weil hier an der Umschlagstelle der beiden Pericardialblätter schon eine geringere Fibrinschicht als an anderen Stellen genügt, um Reibung hervorzurufen.

Ist Luft und Flüssigkeit im Herzbeutel, so entsteht ein Herzsuccussionsgeräusch, ein lautes metallisches Plätschern im Tempo der Herzbewegung.

Gesondert zu besprechen sind die sogenannten extrapericardialen Reibegeräusche, hervorgerufen durch Rauhigkeiten an der äusseren Fläche des parietalen Blattes des Pericard oder der dem Herzen ganz nahe gelegenen Pleura (pleuropericardiales Geräusch). Wenn recht ruhig geathmet wird, so erfolgt dieses Reibegeräusch in Schüben, die der Herzthätigkeit entsprechen, und kann dadurch pericarditisches Reiben sehr leicht vorgetäuscht werden. Es unterscheidet sich aber vom intrapericardialen Geräusch dadurch, dass es in hohem Grade von der Athmung beeinflusst wird. Bei gänzlichem Anhalten der Respiration werden anfänglich diese Geräusche deutlich im Tempo des pericarditischen Reibens gehört, werden dann aber immer leiser und schwächer und verschwinden allmälig ganz, während sie bei recht kräftigem Athmen als gewöhnliches pleuritisches Reiben imponiren.

III. **A. der Arterien und Venen.**

1. ***Arterientöne.*** Beim gesunden Menschen hört man in der Regel über der Carotis (Fossa inter-sternocleidomastoidea) und Subclavia (ober- und unterhalb der Clavicula) zwei Töne. Der zweite stärkere, arteriensystolische ist von den Aortenklappen fortgeleitet. Der erste schwächere, arteriendiastolische ist wohl zum Theil fortgeleitet, zum Theil autochthon entstanden. Ueber der Arteria brachialis und cruralis hört man bei der grossen Mehrzahl Gesunder weder Töne noch Geräusche. Erst bei einigem Druck mit dem Hörrohr entsteht ein arteriendiastolischer, bei noch stärkerem Druck ein herzdiastolischer Druckton.

Unter pathologischen Verhältnissen kann nun der Fall eintreten, dass in Arterien Töne auftreten, die normaler Weise keine geben, oder aber dass sie in solchen fehlen, die beim Gesunden tönen. So geben Carotis und Subclavia z. B. keinen zweiten Ton, wenn an dem Aorta kein solcher Ton gebildet wird (Aortenklappeninsufficienz). Die Bedingung dafür, dass periphere Arterien, selbst die kleineren, bei ihrer Diastole einen Ton geben, ist darin gegeben, dass die Arterie stärker und rascher gespannt wird als in der Norm. Dies ist nun besonders bei der Aortenklappeninsufficienz der Fall, wo man über Cruralis, Brachialis, Radialis, Dorsalis ped. einen dem Puls entsprechenden Ton zu hören bekommt. Auch bei hohem Fieber und anämischen Zuständen kann wenigstens in der Art. cruralis ein arteriendiastolischer Ton entstehen. — Bei sehr hochgradiger Aortenklappeninsufficienz findet man häufig an der Cruralis einen diastolischen und einen systolischen Ton (TRAUBE's Phänomen), deren jeder sich durch Druck in ein Geräusch umwandeln lässt. Die Töne beruhen auf ungewöhnlich rascher und starker An- und Entspannung der Gefässwand. Uebrigens ist dieses Phänomen für Schlussunfähigkeit der Aortenklappen nicht pathognomonisch, insoferne es auch in seltenen Fällen von Mitralstenose, bei Bleikolik und gelegentlich in der Schwangerschaft wahrgenommen wird.

2. ***Arteriengeräusche.*** Hier ist als normale Erscheinung vor Allem das sogenannte Hirnblasen der Kinder zu erwähnen, ein Geräusch, das bei Kindern von der 4. Lebenswoche an bis zum Schlusse der grossen Fontanelle, häufig aber noch länger, beim Anlegen des Ohres auf die grosse Fontanelle oder in deren Nähe gehört wird. Die Ursprungsstellen des Geräusches sind wohl die grossen Arterien der Schädelbasis, im Speciellen die Carotis im stenosirten Canalis caroticus. Des Ferneren gehört als physiologisches Geräusch hieher das Uteringeräusch, das in den erweiterten Gefässen des schwangeren Uterus entsteht. Von ganz nebensächlicher Bedeutung sind jene Geräusche, die in allen grösseren oberflächlich gelegenen Arterien durch Druck mit dem Hörrohr erzeugt werden können (Stenosengeräusch). Besonders leicht zu erzeugen sind sie über der Carotis, Subclavia, Cruralis. Bei der A. der Foss. supraclavicularis hört man oft ungewollt die Druckgeräusche der Carotiden. — Bereits als pathologisch muss das Doppelgeräusch (systolisch und diastolisch) aufgefasst werden, das in vielen

Fällen von Aortenklappeninsufficienz bei vorsichtig gesteigertem Druck mit dem Stethoskop über der Cruralis erzeugt werden kann (DUROZIEZ's Phänomen). Es ist übrigens auch schon bei Aortenaneurysma, bei Nierenschrumpfung, Ileotyphus etc. vereinzelt beobachtet worden. Das erste Geräusch ist erzeugt durch Compression der centrifugalen, das zweite durch Compression der centripetalen Blutwelle. — Des Ferneren können in den dem Herzen benachbarten grossen Arterien von demselben fortgeleitete Geräusche vorkommen. Diese Erscheinung ist beschränkt auf Carotis und Subclavia und andererseits fast ausschliesslich auf Geräusche, die in der Aorta und an den Aortenklappen entstehen. Besonders laut und regelmässig pflanzt sich das systolische Geräusch der Aortenklappenstenose auf die Halsarterien fort.

Endlich kann es sich um selbständig in den Arterien entstandene Geräusche handeln. Ursachen hiefür sind gegeben in einer gesteigerten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bei Hypertrophie des linken Ventrikels, oder bei sehr verstärkter Herzthätigkeit, durch Rauhigkeiten der Aortenwand, oder durch Erweiterung bestimmter Arteriengebiete (Aneurysmen grosser Arterien, erweiterte Strumaarterien bei BASEDOW'scher Krankheit). — Eine gewisse diagnostische Bedeutung kommt dem meist inspiratorischen herzsystolischen Subclaviageräusche zu, wenn es einseitig gehört wird, indem man annimmt, dasselbe entstehe aus einer vorübergehenden Zerrung oder Knickung und dadurch erzeugter Verengerung der Arterie durch Verwachsung der Pleurablätter vorne an der Lungenspitze. In der Mehrzahl der Fälle dürften diese Verwachsungen auf tuberculöser Basis beruhen.

3. ***Töne in den Venen*** sind fast ausnahmslos Klappentöne. Sie entstehen dann, wenn gegen die Regel Blut mit grosser Gewalt vom Herzen in die Hohlvenen regurgitirt (Insufficienz der Tricuspidalis), so dass die Venenklappen zu einem tönenden Schluss veranlasst werden. Auf diese Weise entsteht der Jugularvenenklappenton, oder in selteneren Fällen sogar auch ein Cruralvenenklappenton. Aber auch bei fehlenden Cruralvenenklappen kann durch die plötzliche Spannung des Venenrohres bei rückläufiger Blutbewegung ein Cruralvenenton erzeugt werden. In ganz seltenen Fällen kann bei Tricuspidalinsufficienz sogar ein Doppelton über der Cruralvene auftreten, der eine durch die Vorhof-, der andere durch die Ventrikelcontraction erzeugt.

Zur Entscheidung der Frage, ob man es in einem concreten Falle mit Tönen der Cruralarterie oder -vene zu thun habe, muss die Diagnose des Herzklappenfehlers: Ausschluss einer Aortenklappeninsufficienz, oder aber einer Tricuspidalklappeninsufficienz herbeigezogen werden.

4. ***Geräusche in den Venen*** sind besonders häufig zu hören an den Halsvenen, namentlich an dem unteren Theile der Ven. jugul. interna, meist lauter über der rechten, und zwar nicht nur bei Blutarmen, sondern auch bei zahlreichen Gesunden. Von mancher Seite werden 80—90 Procent aller Untersuchten angegeben. Dieses Geräusch, das zwar andauernd ist, aber bei der Inspiration verstärkt erscheint, hat entweder einen blasenden, hauchenden, rauschenden oder einen mehr singenden, pfeifenden, stöhnenden Charakter. — Es wird als Nonnengeräusch oder als Venensausen (Bruit de diable; s. d.) bezeichnet und wird wohl bedingt durch Wirbelbewegungen des Blutes beim Einströmen aus der engen Jugularis in den viel weiteren Bulbusabschnitt. Das Geräusch wird lauter gehört, wenn der Kopf stark nach der entgegengesetzten Seite gewendet wird, oder wenn eine leichte Compression mit dem Hörrohr ausgeübt wird.

Wegen der rascheren Strömung des Jugularvenenblutes beim Sitzen und Stehen ist das Geräusch in diesen Stellungen lauter als beim Liegen. Besonders laut und stark erscheint es offenbar dann, wenn die Vene durch eine geringe Blutmenge, die sie zu führen hat, verengt ist, oder wenn das Blut wässerige Beschaffenheit besitzt.

Diagnostische Bedeutung im Sinne eines Anämiesymptomes erlangt das Geräusch nur dann, wenn es auch mit dem Finger gefühlt werden kann und schon etwas entfernt von der Mündung des Hörrohres gehört, oder von dem Untersuchten selbst als Ohrensausen wahrgenommen wird (FRIEDREICH).

Endlich kommen auch noch bei rückläufiger Blutbewegung Venengeräusche statt der Töne bei Tricuspidalklappeninsufficienz zur Beobachtung, und wenn die Klappen der Jugularis und Cruralvene schlussunfähig geworden sind, so stellen sich nicht selten bei genügend starken Hustenstössen oder anderen plötzlichen Pressbewegungen an Stelle der Töne Geräusche ein.

IV. A. der Unterleibsorgane s. „Abdomen-Untersuchung". A. Huber.

Aussatz, s. Lepra.

Auswurf, s. Sputum.

Automatismus. Das Bild eines A., also unwillkürlicher rhythmischer Bewegungen, findet sich relativ häufig in den eigenthümlich sich typisch wiederholenden Krämpfen mancher Hysterischen, dann bei Echinococcen, welche auf die Rindenoberfläche drücken, manchmal vor, endlich in sehr seltenen Fällen in den Plaques jaunes, oberflächlichen Gehirnrindenerweichungen. Die automatischen Bewegungen der Hysterischen sind oft schon durch die Complicirtheit der dabei ausgeführten Bewegungen von Stamm und Extremitäten als solche kenntlich; die Anfälle automatischer Bewegungen, die bei Echinococcen und Cysticerken des Gehirnes beobachtet werden, stellen meist nur eine maschinenmässige Bewegungsform einer Extremität dar, wie das Drehen einer Kaffeemühle, eines Rades; die seltenen coordinirten Bewegungen bei kleinen Malereien der Kinder bestehen gar nur aus recht läppischen Bewegungen, als würde die Hand Wasser aus einem Gefässe ausspritzen oder das Wasser in einem Gefässe mischen wollen. Die präcise Diagnose begründet sich aber erst auf die Feststellung der Grundkrankheit. Pfungen.

Axillardrüsenschwellung, s. Adenitis.

Azoospermatorrhoe, s. Spermatorrhoe.

Azoospermie. Unter A. verstehen wir diejenige Form der männlichen Sterilität, wo bei durchschnittlich gut erhaltener Potentia coeundi und normaler Ejaculation die ergossene Flüssigkeit keine Spermafäden enthält.

Dieselbe kann temporär eine physiologische Erscheinung sein. — Dass die Häufigkeit der Samenentleerung einen grossen Einfluss auf die Zusammensetzung des Spermas hat, ist eine längst bekannte Thatsache. Mit der numerischen Vermehrung der ersteren nimmt die Quantität uud Consistenz derselben auch ab. Namentlich vermindert sich die Zahl der Spermatozoen und schliesslich besteht die Ejaculationsflüssigkeit nur noch aus dem Secret der accessorischen Genitaldrüsen.

Die gleichen Folgen sehen wir eintreten bei Individuen, die an sehr starken, unwillkürlichen Samenverlusten leiden, sei es in Form von sehr häufigen Pollutionen oder von schwerer Spermatorrhoe. Bei der Untersuchung solcher Spermaflüssigkeit findet man nicht selten A. oder Oligospermie. — Diesem mikroskopischen Befunde entspricht auch gewöhnlich die äusserlich wahrnehmbare Veränderung des Samens, welcher dünnflüssig und wässerig wird.

Auch allgemeine constitutionelle Erkrankung können die secretorische Thätigkeit der Hoden beeinflussen, und hier erwähnen wir in erster Linie die Tuberculose.

Nicht sehr selten beobachten wir A. bei Syphilis, auch wenn keine Orchitis syphilitica und gummosa vorliegt.

Auf die Wirkungen des Morphinismus ist die Aufmerksamkeit durch ROSENTHAL gelenkt worden. Dass übrigens die hier besprochene Wirkung des Morphinismus keine constante ist, beweist die oft zahlreiche Nachkommenschaft

von Morphiophagen. ROSENTHAL fand auch in mehreren Fällen von spinalen Anfangsformen das Sperma dünnflüssiger und arm an Samenfäden.

Weitaus häufiger aber beruht die A. auf localen Ursachen und hier erwähnen wir zuerst den Anorchismus.

Das angeborene Fehlen eines oder beider Hoden ist ein seltenes Vorkommniss. Natürlich hebt nur das beiderseitige Fehlen die Zeugungskraft auf.

Kryptorchismus, d. h. Verlagerung eines oder beider Hoden, ist ebenfalls ziemlich selten. Nur die beiderseitige Affection kommt hier in Betracht.

Nach CASPER haben die Kryptorchiden bei gut erhaltener Potentia coeundi nur selten die Potentia generandi. Es richtet sich dies nach den pathologischen Processen, welche die Testikel durch ihre Verlagerung durchmachen; sehr oft sind sie klein, unentwickelt, atrophisch, fettig, entartet etc.

Ebenso selten sind die Hemmungsbildungen. Es gibt nämlich Testikel, die man als unentwickelt bezeichnen muss, die auf einer kindlichen Ent-

Fig. 42.

wickelungsstufe stehen geblieben sind. Hieher gehören noch die seltenen Fälle von angeborenem beiderseitigen Fehlen der Epididymis und des Vas deferens, wodurch natürlich ebenfalls vollständige A. bedingt wird.

Die Erkrankungen der Hoden bedingen je nach ihrem Grade und ihrer Ausdehnung eine Aufhebung oder Verminderung der Samenproduction. Hauptsächlich kommt hier in Betracht die Atrophie.

Die wichtigste Rolle unter den causalen Momenten spielen die Entzündungen des Hodengewebes, wie solche mitunter durch blosses Katheterisiren, am häufigsten aber nach Traumen sich einstellen. Nicht selten bedingt auch die metastatische Orchitis, die sich einer Parotitis zugesellt, Atrophie; oder letztere ist die Folge einer Gonorrhoe, obwohl in diesem Falle meist eine Entzündung des Nebenhodens auftritt.

Seltener entstehen Hodenatrophien durch Compression in Folge Varicocelen, Hydrocelen und Scrotalhernien. Die in Folge der beiden

ersteren beobachtete Atrophie lässt sich aber auch auf Circulationsstörungen zurückführen.

Dass Hodenatrophien auch in Folge von verletzten Nervenbahnen eintreten können, beweisen einzelne Experimente und klinische Beobachtungen, bei denen die genannte Affection sich nach Verletzung gewisser Hirn- und Rückenmarkspartien zeigte. Von weiteren Hodenaffectionen, welche A. bedingen können, kommen in Betracht die syphilitische, tuberculöse und carcinomatöse Erkrankung.

Bei der Tuberculosis testis haben Godard und Liégeois auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass die A. dem tuberculösen Ergriffenwerden des Hodens sogar um 1—2 Jahre vorausgehen kann, so dass man durch das Constatiren der A. die tuberculöse Orchitis von einer einfachen unterscheiden kann, was um so wichtiger ist, als die tuberculöse Orchitis auch ohne Betheiligung der Lungen existirt. Es geht aus diesen Thatsachen hervor, dass selbst die unilaterale tuberculöse Affection des Hodens die Spermatozoenbildung auch in gesunden Hoden beeinträchtigt oder gar aufhebt.

Die häufigste Ursache jedoch der A. ist der Verschluss der Epididymis. Werden nämlich die Nebenhoden von einer Entzündung ergriffen, so kann völlige Obliteration der Canäle die Folge sein. Die Ursache der Entzündung ist hiebei gleichgiltig; es kommt dabei nur auf den Grad und die Ausdehnung derselben an. Weitaus die allerhäufigste Ursache aber der Entzündung ist die Gonorrhoe. Aber auch bei einseitiger Epididymitis tritt zuweilen Abnahme der Spermatozoen auf, wie Liégeois in 13 Fällen constatirt hat.

Die Diagnose des A. bietet keinerlei Schwierigkeit. Man bringt einfach einen Tropfen der Ejaculationsflüssigkeit unter das Mikroskop (Fig. 42).

Peyer.

Azoturie (*Azotum*, Stickstoff). Wenn ein Harn so reichliche Mengen von Harnstoff enthält, dass Salpetersäurezusatz sofort eine massige Ausfällung desselben hervorruft, so spricht man wohl von einer A. Indessen ist diagnostisch zunächst hiermit nichts gewonnen — ein specielles Krankheitsbild, für welches dieser Befund charakteristisch wäre, existirt nicht. Namentlich die früher vielfach, z. B. von Lecorché aufgestellte Behauptung, dass gewisse Fälle des Diabetes insipidus durch eine so reichliche Harnstoffausscheidung gekennzeichnet seien, dass sie direct mit dem Namen der A. belegt werden müssten, ist hinfällig. Vielmehr müssen in jedem Fall, wo eine (wirkliche oder scheinbare) abnorm starke N-Ausscheidung sich findet, die übrigen Stoffwechselerscheinungen (namentlich die N-Aufnahme) genau geprüft werden, ehe man sich über die Bedeutung dieses Befundes äussern darf.

Posner.

B.

Bacteriologische Untersuchungsmethoden. Die bacteriologische Untersuchung der Se- und Excrete, sowie pathologischer Producte des menschlichen Organismus hat in neuerer Zeit eine solche Wichtigkeit erlangt, dass sie in zahlreichen Fällen zur Stellung der Diagnose unerlässlich ist, in anderen von Bedeutung, um Krankheitszustände aufzuklären, deren Auffassung sonst nicht möglich ist und selbst das ärztliche Handeln beeinflusst. Es sei nur auf die bacteriologische Untersuchung auf Tuberkel-, Typhus-, Rotz-, Diphtherie- und Milzbrandbacillen, Choleraspirillen, Rhinosclerombacillen, Malariaplasmodien (obgleich diese nicht zu den Bacterien gehören), Gonococcen etc. bei den entsprechenden Krankheitsprocessen hingewiesen. Es sei ferner erwähnt, dass es in neuerer Zeit gelungen ist (EISELSBERG), durch den Nachweis von Eiterorganismen im Blute in mehreren Fällen die Natur des fraglichen Leidens dahin sicherzustellen, dass es sich um pyämische Processe handelt und sogar in einem Falle auf Grund dieser Diagnose eine erfolgreiche Therapie einzuleiten. Es ist daher die Kenntniss der b. U. auch für den praktischen Arzt von grosser Bedeutung. Indem die Besprechung der Untersuchung der einzelnen wichtigeren pathogenen Mikroorganismen den betreffenden Capiteln vorbehalten bleibt, seien hier nur die allgemeinen Hilfsmittel und Methoden der bacteriologischen Diagnostik erörtert.

Bei der Untersuchung eines Objectes auf Bacterien haben wir zunächst mikroskopisch zu ermitteln, ob Bacterien vorhanden sind, und welche morphologische Eigenschaften sie besitzen, zweitens müssen wir durch Züchtung derselben auf künstlichen Nährböden nähere Aufschlüsse über ihre biologischen Eigenschaften erlangen, drittens ist es angezeigt, sich durch Uebertragung der ausserhalb des Thierkörpers gezüchteten Bacterien auf geeignete Thiere davon zu überzeugen, ob dieselben im Stande sind, ein ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen, wie das, dem sie entstammen. Der praktische Arzt muss sich naturgemäss in den meisten Fällen mit dem ersten der drei genannten Untersuchungsverfahren begnügen; dort, wo eine mikroskopische Untersuchung für die Diagnose nicht ausreicht (Cholera, Typhus, Diphtherie), wird er zum Culturverfahren greifen, und nur ganz ausnahmsweise gestatten es ihm die äusseren Umstände, auch den Thierversuch zu Hilfe zu nehmen.

Die Bacterien können im natürlichen Zustande (ungefärbt) mikroskopisch betrachtet oder durch Färbung zur Anschauung gebracht werden. Will man Bacterien in natürlichem Zustande untersuchen, so bringt man mittelst einer in einer Gas- oder Spiritusflamme ausgeglühten und erkalteten Platinnadel ein Tröpfchen

der zu untersuchenden Flüssigkeit oder ein in sterilisirtem Wasser verriebenes Partikelchen der zu untersuchenden festen Substanz auf ein reines Deckglas, legt dieses mit der Präparatenseite nach unten auf einen Objectträger und bringt das Ganze unter das Mikroskop. Um die sogenannten BROWN'schen Molecularbewegungen zu vermeiden, welche die Bacterien durch den Druck erleiden, empfiehlt es sich, die Untersuchung ungefärbter Bacterien in „hängenden Tropfen" vorzunehmen. Ein mit einem Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit beschicktes Deckglas wird mit der den Tropfen enthaltenden Seite nach unten auf die Höhlung eines hohlen Objectträgers gelegt, nachdem zuvor der Rand der Höhlung mit Vaseline umgeben worden ist, um die Verdunstung der Flüssigkeit zu verhüten.

Zur *Färbung* der Bacterien werden die basischen Anilinfarbstoffe, und zwar zumeist Fuchsin, Gentianaviolett, Methylviolett, Methylenblau und Bismarckbraun verwendet. Am häufigsten werden die ersten vier Farbstoffe, und zwar in verdünnter alkoholischer oder wässeriger Lösung gebraucht. Mit diesen vier Grundfarbstoffen findet der praktische Arzt in der Regel sein Auskommen. Man bereitet sich gewöhnlich als Mutterlösung eine concentrirte alkoholische Lösung dieser Farbstoffe dadurch, dass man den pulverförmigen Farbstoff in absolutem Alkohol in Ueberschuss löst, das heisst am Boden des Gefässes muss noch ein Satz von ungelöstem Farbstoff bleiben, widrigenfalls von letzterem noch zuzusetzen ist. Gewöhnlich genügen etwa 20—25 Grm. Farbstoff auf 100 Grm. Alkohol. Eine Verdünnung dieser Stammflüssigkeit mit Wasser liefert dann die zum Gebrauche verwendbare Lösung. Für praktische Zwecke diene die Angabe, dass man von der concentrirten alkoholischen Lösung so viel zu destillirtem Wasser hinzusetze, dass die Flüssigkeit in dünner Schicht noch eben durchscheinend ist. In der Regel genügen 6—8 Tropfen für ein mit destillirtem Wasser gefülltes Uhrglas. Man mache nie zu grosse Vorräthe von Farbstoffen, erneuere die alkoholischen Lösungen alle 2 Monate und die pulverförmigen Farbstoffe alle Jahre und schütze beide vor der Einwirkung des Lichtes und der Luft, durch welche sie zersetzt werden.

Am intensivsten färben wohl die violetten Farbstoffe, doch empfiehlt sich für eiweisshaltige Objecte eher die Methylenblaufärbung, weil dieser Farbstoff das Plasma des Blutes, Eiters u. s. w. schwächer färbt als die Bacterien und andere geformte Elemente, die somit schärfer hervortreten.

Obgleich die meisten Bacterien diese Farbstoffe binnen wenigen Minuten aufnehmen, ist es doch häufig wünschenswerth — sei es um die Dauer der Färbung abzukürzen oder um Bacterien zu färben, welche die erwähnten Farbstoffe nicht aufnehmen — die Färbekraft der Anilinfarben zu erhöhen. Dies geschieht, ausser durch längere Einwirkung, durch Erhitzen der Farblösung oder durch Zusatz gewisser chemischer Stoffe, oder durch Verbindung beider Hilfsmittel. Von den zu diesem Zwecke gebrauchten chemischen Stoffen seien hier für die Zwecke der Praxis blos erwähnt: Kali, Anilinöl, Carbolsäure und die Beizen (Alaun und Tannin). Die durch Zusatz dieser Substanzen entstehenden, in praxi am meisten gebräuchlichen Farblösungen sind:

1. Die LÖFFLER'sche alkalische Methylenblaulösung. Dieselbe besteht aus 30 Ccm. concentr. alkohol. Methylenblaulösung und 100 Ccm. einer Lösung von Kalilauge (0·01 Procent). Diese Lösung besitzt eine unbeschränkte Haltbarkeit und ist daher für die praktische Arbeit sehr brauchbar.

2. *a)* Die EHRLICH'schen Anilinwasserlösungen, die aus einer Mischung einer concentrirten wässerigen Anilinlösung mit concentrirter alkoholischer Fuchsin-, Gentiana- oder Methylviolettlösung bestehen. Die Anilinlösung wird in der Weise dargestellt, dass man 5 Ccm. Anilinöl in 100 Ccm. Wasser tüchtig schüttelt und durch ein vorher mit Wasser angefeuchtetes Papierfilter filtrirt. Zu dem wasserklaren Filtrat („Anilinwasser") wird so viel von einer concentrirten alkoholischen Lösung von Fuchsin, Methyl- oder Gentianaviolett hinzugefügt, bis deutliche Opalescenz eintritt. Da sich das Anilinwasser leicht zersetzt,

so empfiehlt es sich, dasselbe jedesmal vor dem Gebrauche frisch zu bereiten. Durch Zusatz von 10procentigem absoluten Alkohol kann man den Lösungen eine mehrtägige Haltbarkeit verleihen.

b) Alkalische Anilinwasserlösung nach LÖFFLER. 100 Ccm. des EHRLICH'schen Anilinwassers werden mit 1 Ccm. einer 1procentigen Lösung von Natriumhydrat alkalisch gemacht; dazu werden 4—5 Procent des festen Farbstoffes hinzugefügt und das Ganze tüchtig umgeschüttelt. Vor dem Gebrauche filtrirt man 2—3 Tropfen auf das zu färbende Decklas. Diese stark färbende Lösung kann sich wochenlang unzersetzt erhalten.

3. Die Carbollösungen. *a)* Die ZIEHL'sche Lösung wird bereitet aus:

Fuchsin 1 Grm.,
Alkoh. absol. 10·0,
Acid. carbol. cryst. 5·0,
Aq. destill. 100·0.

Diese Lösung ist dauernd haltbar.

b) Die KÜHNE'sche Carbolmethylenblaulösung:

Methylenblau 1·50,
Alkohol. 10·0,
Acid. carbol. cryst. 5·0,
Aq. destill. 100·0.

Das Methylenblau wird in einer Reibschale mit 10 Grm. absoluten Alkohol übergossen, damit unter Vermeidung zu starken Aufdrückens unter allmäligem Zusatz von 100 Grm. 5procentigen Carbolwassers verrieben und gelöst. Bei nicht zu starkem Gebrauch empfiehlt es sich, nur die Hälfte davon herzustellen, weil mit der Zeit die Färbekraft der Lösung abnehmen könnte. Diese Lösung bezeichnet KÜHNE mit Recht als Universalbacterienfärbemittel, weil es sämmtliche in den Geweben befindliche Bacterien färbt.

Will man nun eine Flüssigkeit auf Bacterien untersuchen, so entnimmt man mit einer in der Gas- oder Spiritusflamme ausgeglühten und erkalteten Platinnadel (oder mit einer solchen, deren Spitze zu einer Oese umgebogen ist, was man mit einer Pincette leicht bewerkstelligen kann) ein Tröpfchen der zu untersuchenden Flüssigkeit und breitet es auf ein ganz reines und sterilisirtes Deckgläschen aus, oder man drückt den Tropfen zwischen zwei Deckläser, die man mit Pincetten in paralleler Richtung flach auseinander zieht, lässt das Deckglas an der Luft trocknen und zieht es — um die angetrocknete Schicht an das Deckgläschen zu fixiren — mittelst einer Pincette mit der angetrockneten Schicht nach oben dreimal durch eine Gas- oder Spiritusflamme. Um dieses „Deckglastrockenpräparat" zu färben, legt man dasselbe mit nach unten gekehrter Präparatenseite auf die in einem Uhrschälchen enthaltene Farblösung, oder bringt mittelst einer Pipette einige Tropfen einer Anilinfarblösung auf das Deckglas. Nach einigen Secunden bis Minuten wird der überschüssige Farbstoff durch Abspülen in Wasser entfernt und das Deckglas mit Fliesspapier getrocknet. Bei der Untersuchung von Blut auf Bacterien wirkt die Färbung der Blutkörperchen und des Plasma störend auf die Beobachtung der Bacterien. Es empfiehlt sich daher hiezu ein von GÜNTHER empfohlenes Verfahren, welches darauf beruht, dass durch Abspülen der getrockneten und fixirten Blutpräparate mit dünner (1—5procentiger) Essigsäurelösung das Hämoglobin aus den Blutscheiben extrahirt und ein grosser Theil des Plasma von dem Glase heruntergewaschen wird, ohne dass die Fixirung der Bacterien dabei leidet. Trocknet man dann die Schicht wieder, so kann man sie wie gewöhnlich färben und erhält so eine ziemlich isolirte Färbung der Bacterien. Die Blutkörperchen erscheinen nur noch wie blosse Schemen und stören das Bild der gefärbten Bacterien nicht. Ist die Blutschicht schon vor langer Zeit am Deckglas angetrocknet, so gelingt es nicht, das Plasma mit Essigsäurelösung abzuspülen; dann bringt man auf die eingetrocknete Schicht eine 2—3procentige

wässerige Pepsinlösung, wodurch das Plasma digerirt wird, während die Bacterien wohl erhalten bleiben.

Da sich bei dem beschriebenen Färbungsverfahren nebst den Bacterien auch Gewebsbestandtheile und andere morphotische Elemente färben, so bringt man die Präparate nach der Färbung in sogenannte Entfärbungsmittel, welche den übrigen gefärbten Elementen den Farbstoff leichter entziehen, als den Bacterien. Die wichtigsten Entfärbungsmittel sind: Wasser, Alkohol, mineralische Säuren und Jod (Jod 1·0, Jodkalium 2·0, Wasser 300·0).

Der Nachweis von Bacterien in Geweben beschäftigt den praktischen Arzt nur wenig. Es sei daher nur im Allgemeinen erwähnt, dass zur Färbung der Bacterien in Schnitten die Methylenblaumethoden die geeignetsten sind. Man lässt die Schnitte einige Minuten in LÖFFLER'scher Methylenblaulösung, entfärbt sie einige Secunden in $^1/_2$—1procentiger Essigsäure, entwässert sie in Alkohol, hellt in Cedernöl auf und schliesst in Canadabalsam ein. Sehr gut eignet sich die von PREGL modificirte KÜHNE'sche Färbungsmethode, deren Gang in Kürze folgender ist: Der auf Objectträger oder Deckgläschen aufgeklebte Schnitt wird $^1/_2$—1 Minute mit KÜHNE'schem Carbolmethylenblau, eventuell unter Erwärmen gefärbt, im Wasser kurz abgespült und in 50procentigem Alkohol so weit entfärbt, bis er blassblau, mit einem Stich in's Grünliche, geworden ist, dann in absolutem Alkohol entwässert, in Xylol aufgehellt und in Harz eingeschlossen.

Durch die Färbung mit Anilinfarben werden nicht nur die Bacterien, sondern auch die Zellkerne gefärbt. Behufs Erzielung einer *isolirten Bacterienfärbung* hat GRAM ein Verfahren angegeben, durch welches die Gewebskerne entfärbt werden, ohne die Bacterienfärbung zu verändern. Die GRAM'sche Färbungs- oder richtiger Entfärbungsmethode besteht darin, dass man die „Deckglastrockenpräparate" einige Minuten in Anilinwasser-Gentianaviolett färbt, sie für eine Minute in eine Jodjodkaliumlösung (s. o.) bringt, welche die Kerne entfärbt, in absolutem Alkohol lässt, bis das Präparat ganz entfärbt ist und in Wasser oder Canadabalsam untersucht. Schnitte werden 5 — 30 Minuten in Anilinwasser-Gentianaviolett gefärbt und 2—3 Minuten in der Jodjodkaliumlösung belassen, in welcher sie dunkelbraun bis schwarz werden; aus dieser werden sie in Alkohol gebracht, wo sie so lange verweilen, als sie noch Farbstoff abgeben, dann werden sie in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Die Schwierigkeit der GRAM'schen Methode besteht darin, dass die Präparate entweder zu wenig oder zu viel entfärbt werden. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, hat EUGEN BOTKIN empfohlen, die Präparate nach ihrer Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett in reinem Anilinwasser von der überflüssigen Farbe abzuspülen und dann erst mit Jodjodkalium zu behandeln. Die GRAM'sche Methode, die noch von GÜNTHER, KÜHNE modificirt wurde, kann auch zu Doppelfärbungen verwendet werden, indem man die Präparate nach ihrer Entfärbung in Alkohol in eine wässerige Lösung von Bismarckbraun für einige Minuten bringt. Da manche Bacterien sich nach dem GRAM'schen Verfahren darstellen lassen, andere nicht, so bildet diese Methode ein Unterscheidungsmerkmal für Bacterien. Es seien daher hier diejenigen für die menschliche Pathologie wichtigeren Bacterienarten angeführt, die sich nach GRAM färben, das heisst gefärbt bleiben, während sich die Kerne entfärben, und jene, die sich nicht nach GRAM färben, das heisst sich mit den Kernen entfärben. Zu den ersteren gehören die Tuberkel-, Lepra-, Tetanus-, Milzbrandbacillen, die Eitercoccen und der Diplococcus pneumoniae; zu den letzteren die Typhus-, Diphtherie-, Rotz- und Commabacillen, der Bacillus pneumoniae (FRIEDLÄNDER), der Gonococcus und die Recurrensspirillen.

Um Bestandtheile der Mikroorganismen sichtbar zu machen, welche mit den gewöhnlichen Methoden nicht färbbar sind, hat LÖFFLER die für die Färbung der Pflanzenfasern in der Färberei seit langer Zeit gebrauchten Beizen herangezogen. Der Gebrauch dieser Beizen leistet nach LÖFFLER und TRENKMANN

vorzügliche Dienste zur Färbung der Geisseln. Die besten Resultate erhält man nach LÖFFLER mit folgender Beize: Zu 10 Ccm. Tanninlösung (20+80 Wasser) werden 5 Ccm. kalt gesättigter Ferrosulfalösung und 1 Ccm. wässeriger oder alkoholischer Fuchsin-Methylviolett- oder Wollschwarzlösung hinzugesetzt. Zu dieser Lösung muss eine für jeden Mikroben durch den Versuch festzustellende Anzahl von Tropfen einer 1procentigen Natronlösung oder einer auf eine solche eingestellte Schwefelsäure hinzugefügt werden. So bedarf die Färbung der Geisseln der Cholerabacterien eines Zusatzes von ½—1 Tropfen der Schwefelsäure, jede der Typhusbacillen eines solchen von 1 Ccm. der 1procentigen Natronlösung u. s. w. Der Vorgang der Färbung der Geisseln nach LÖFFLER ist folgender:

Geringe Mengen der Reinculturen werden in einem Tröpfchen destillirten Wassers suspendirt. Von diesem ersten Tröpfchen werden eine Anzahl Wassertröpfchen, welche auf Deckgläschen mit der Platinöse aufgetupft sind, besät. Nachdem die Deckgläschen (welche sehr rein sein müssen) lufttrocken geworden sind, werden sie durch die Flamme gezogen, um, wie üblich, die Bacterien zu fixiren. Dieser Act ist von besonderer Wichtigkeit. Erwärmt man die Präparate ein wenig zu stark, so ist die Beizbarkeit vieler Geisseln vernichtet. Wie bekannt, wird durch zu starkes Erhitzen auch die Färbbarkeit der Bacterienkörper aufgehoben. Die Geisseln sind aber noch empfindlicher, als die Bacterienkörper. Wenn man das Deckgläschen zwischen Daumen und Zeigefinger und nicht in einer Pincette hält, während man es durch die Flammen zieht, so wird man die Erwärmung nie zu hoch treiben. So lange die Hitze noch für die Finger erträglich ist, so lange werden auch die Geisseln in ihrer Beiz- und Färbbarkeit nicht geschädigt. Auf das erwärmte Deckgläschen wird nunmehr die Beize aufgetragen, so dass dieselbe das ganze Deckglas als gewölbter Tropfen bedeckt. Das Deckglas mit der Beize wird über einer Flamme erwärmt, bis Dampfbildung eintritt. Unter leichtem Hin- und Herbewegen lässt man die erwärmte Beize ½—1 Minute mit dem Deckglase in Berührung. Darauf wird mit einem kräftigen Strahle destillirten Wassers abgespült. Es sind jetzt meist noch Reste der Beize, namentlich am Rande des Deckglases, vorhanden. Diese geben mit der Farblösung Niederschläge. Deshalb wird das Deckglas nach dem Abspülen mit Wasser in absolutem Alkohol abgespült, bis es vollkommen klar erscheint und nur die Stellen, an welchen die bacterienhaltigen Wassertröpfchen eingetrocknet sind, gebeizt erscheinen. Nunmehr wird die Farbflüssigkeit in einer solchen Menge aufgetropft, dass das Deckglas ganz davon bedeckt ist, wiederum 1 Minute bis zur Dampfbildung erwärmt und endlich mit dem Wasserstrahle abgespült.

Die bis nun angeführten Färbungsmethoden reichen nicht für alle Zwecke aus. Es gelingt nämlich nicht, in einer der angegebenen Weisen die Sporen zur Anschauung zu bringen, da die feste, widerstandsfähige Hülle derselben das Eindringen von Farbstoffen erschwert. Von den verschiedenen zur Färbung der Sporen angegebenen Methoden seien nur folgende zwei erwähnt, die besonders vom praktischen Arzte mit geringen Hilfsmitteln ausführbar sind. Nach dem Verfahren von HAUSER bedeckt man das dreimal durch die Flamme gezogene Deckglaspräparat mit concentrirter, wässeriger Fuchsinlösung, zieht es 30—40mal langsam durch die Flamme, bis Dampfbildung erfolgt, taucht es für einige Secunden in 25procentige Schwefelsäure, wäscht es mit Wasser ab und färbt mit schwacher Methylenblaulösung nach.

In neuerer Zeit hat H. MOELLER folgendes Verfahren angegeben, welches rasch eine sehr gute Sporenfärbung liefert: Das lufttrockene Deckglaspräparat wird dreimal durch die Flamme gezogen, oder zwei Minuten in absoluten Alkohol gebracht, sodann zwei Minuten in Chloroform, darauf mit Wasser abgespült, ½—2 Minuten in 5procentige Chromsäure getaucht, wiederum mit Wasser gründlich abgespült, mit Carbolfuchsin betröpfelt und unter einmaligem Aufkochen 60 Secunden in der Flamme erwärmt, das Carbolfuchsin abgegossen, das Deckgläschen bis zur Entfärbung in 5procentige Schwefelsäure getaucht und aber-

mals gründlich mit Wasser gewaschen. Dann lässt man 30 Secunden lang wässerige Lösung von Methylenblau oder Malachitgrün einwirken und spült ab. Man erhält auf diese Weise Präparate, in welchen die Sporen dunkelroth im schön grünen oder blauen Bacterienkörper sichtbar sind.

Hat man sich durch die mikroskopische Untersuchung von dem Vorhandensein von Bacterien in dem untersuchten Objecte überzeugt und hat man mittelst des Färbungsverfahrens nähere Aufschlüsse über die morphologischen Eigenschaften derselben erhalten, so muss man daran gehen, die in dem Objecte enthaltenen Bacterien von einander zu isoliren und rein zu *züchten.* Zu diesem Behufe ist es nothwendig, sie in günstige, das heisst den natürlichen ähnliche Verhältnisse zu bringen. Die zur Züchtung von Bacterien verwendeten künstlichen Nährböden unterscheidet man in flüssige und feste. Von den ersteren wird die sogenannte Nährbouillon am häufigsten verwendet. Dieselbe wird in der Weise zubereitet, dass man 500 Grm. fettfreies, gehacktes Rindfleisch mit 1 Liter destillirten Wassers übergiesst, 24 Stunden an einem kühlen Orte stehen lässt und dann das Gemisch durch ein reines Tuch durchpresst. Zu diesem Fleischwasser setzt man 10 Grm. (1 Procent) Pepton und 5 Grm. ($^1/_2$ Procent) Kochsalz hinzu und macht die saure Flüssigkeit durch allmäligen Zusatz concentrirter Natriumcarbonatlösung schwach alkalisch. Hierauf wird die Flüssigkeit 1—2 Stunden im Dampftopf gekocht, filtrirt und das Filtrat in Quantitäten von (gewöhnlich) 10 Ccm. in vorher sterilisirte und mit Wattepfröpfen verschlossene Reagensgläser gefüllt, die man an drei auf einander folgenden Tagen je eine halbe Stunde lang auf 60 Grad erwärmt. Die nun zum Gebrauche fertige Bouillon stellt eine klare, durchsichtige, gelbliche Flüssigkeit dar. Von festen Nährböden werden am häufigsten verwendet die Kartoffeln, die Nährgelatine, das Nähragar und das Blutserum.

Die Kartoffel wird nach Koch in der Weise bereitet, dass man sie zunächst unter dem Strahle der Wasserleitung mit einer harten Bürste gründlich reinigt und alle Vertiefungen an der Oberfläche mit einem Messer auskratzt. Hierauf legt man sie für $^1/_2$—1 Stunde in eine Säuresublimatlösung (1 Sublimat, 5 Salzsäure, 1000 Wasser); aus dieser werden sie in einen Blechtopf gelegt und $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde gekocht. Nach der Abkühlung werden die einzelnen Kartoffel mit 2 oder 3 Fingern der in Sublimatlösung getauchten linken Hand herausgenommen und mit einem in der rechten Hand gehaltenen sterilisirten Messer in zwei Hälften durchschnitten; die durchschnittene Kartoffel wird in eine feuchte Kammer (eine grössere Doppelschale aus Glas, auf deren Boden ein rundes Stück mit $^1/_{10}$procentiger Sublimatlösung befeuchtetes Fliesspapier liegt) so gelegt, dass die beiden Schnittflächen nach oben gerichtet sind. Viel einfacher kann man nach Esmarch gekochte Kartoffel in Vorrath zu Culturzwecken in der Weise bereiten, dass man die rohen Kartoffel schält, unter dem Strahle der Wasserleitung abspült, in Scheiben schneidet und diese in vorher sterilisirte kleine Doppelschälchen aus Glas bringt, die für dreiviertel Stunden in den Dampftopf gelegt werden, worauf die Kartoffel zum Gebrauch fertig ist. Schliesslich kann man auch Kartoffelkeile in mit Watteverschluss versehene Reagensgläser hineingeben und diese in den Dampftopf bringen.

Die Nährgelatine wird so bereitet, dass man zu dem wie bei Darstellung der Bouillon angegebenen Fleischwasser 10 Grm. Pepton, 5 Grm. Kochsalz und 10 Procent = 100 Grm. reine Gelatine zusetzt, die Mischung gut umrührt und im Wasserbade so lange erwärmt, bis die Gelatine vollkommen gelöst ist, was in $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden geschehen ist. Nun wird durch allmäligen Zusatz einer Sodalösung so lange neutralisirt, bis rothes Lackmuspapier schwach blau gefärbt wird, behufs Ausscheidung der unlöslichen Eiweisskörper 1 Stunde gekocht und durch ein Faltenfilter heiss filtrirt. Da die Gelatine beim Abkühlen fest, demnach die Filtration unmöglich wird, gebraucht man zu diesem Behufe den sogenannten Heisswassertrichter, bei dem zwischen Glastrichter und dem ihn umgebenden Kupfermantel Wasser gegossen wird, welches durch eine Reihe circulär

angeordneter Gasflämmchen heiss gemacht wird. Will man sich den Heisswassertrichter ersparen, dann kann man den Trichter sammt der Flasche, in die das Filtrat abfliessen soll, in den Dampfkochtopf hineinstellen. Die filtrirte Gelatine stellt eine vollkommen klare und durchsichtige, schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit dar, die beim Erkalten erstarrt und eine gallertige, durchsichtige, leicht gelb gefärbte Masse bildet. Die filtrirte, noch flüssige Gelatine wird mittelst sterilisirter Glaspipetten in Quantitäten von je 10 Ccm. in sorgfältig sterilisirte, mit Wattepfropfen versehene Reagensgläser gefüllt, welche vor dem Gebrauch an drei aufeinander folgenden Tagen je 15 Minuten dem strömenden Dampfe ausgesetzt werden. Da manche Bacterien bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nicht gedeihen, sondern der Bluttemperatur zu ihrer Entwickelung bedürfen und da Nährgelatine bei 25 Grad schon flüssig wird, somit die Eigenschaft eines festen Nährbodens verliert, so wird die Agar-Agar genannte Gallerte der Bouillon zugesetzt, und zwar werden zu 1000 Grm. in oben angegebener Weise dargestellten Fleischwassers 10 Grm. Pepton, 5 Grm. Kochsalz und 10 bis höchstens 20 Grm. (1—2 Procent) kleingeschnittenes Agar-Agar zugesetzt. Da das Agar sehr schwer löslich ist, so wird zunächst eine Stunde auf dem Wasserbade gekocht, dann neutralisirt, zwei Stunden lang im Dampfkochtopf gekocht und filtrirt. Das Filtrat ist klar und durchsichtig, erstarrt sehr rasch, wobei es sich etwas trübt.

Um die Löslichkeit der Agar zu erleichtern und damit die Bereitung des Fleischpepton-Agar zu vereinfachen, legt TISCHUTKIN die zuzusetzende Agarmenge vorerst in eine 5procentige Essigsäurelösung für 15 Minuten, wäscht sie im Wasser ab und kocht sie dann mit der Bouillon auf. Binnen 5 Minuten ist das Agar vollständig gelöst. Nach der Neutralisirung und Abkühlung setzt man das Eiweiss von zwei Hühnereiern zu, kocht die Mischung $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden und filtrirt (was sehr leicht geschieht).

Das Blutserum wird so bereitet, dass das beim Schlachten der Thiere ausfliessende Blut in sterilisirten Glascylindern aufgefangen und 24—48 Stunden im Eiskasten stehen gelassen wird, damit sich das Serum vom Blutkuchen abscheide. Das klare, durchsichtige Blutserum wird mit sterilisirten Pipetten abgehoben und in sterilisirte Reagensgläser gefüllt. Um das Blutserum zu sterilisiren, muss man dasselbe, da es bei einer Temperatur von über 70 Grad gerinnt und undurchsichtig wird, mehrere Tage hindurch für 1—2 Stunden einer Temperatur von circa 58 Grad aussetzen. Man kann auch das Blutserum, ohne es zu sterilisiren, erstarren lassen. Ist man bei der Entnahme des Blutes und bei der Einfüllung vorsichtig vorgegangen, so gelingt es, einen grossen Theil des Reagensglases keimfrei zu erhalten, was man aus 3—4tägigem Verweilen des Serums im Brutofen erkennt.

Um nun die in dem Untersuchungsobjecte enthaltenen Bacterien von einander zu isoliren, greift man zur KOCH'schen Plattenculturmethode. Mittelst eines ausgeglühten und wieder erkalteten Platindrahtes wird ein Tröpfchen der zu untersuchenden Flüssigkeit in ein mit (bei 35 Grad, im Wasserbade) verflüssigter Gelatine gefülltes Reagensglas gebracht und in derselben durch Hin- und Herbewegen der Gelatine gleichmässig vertheilt. Aus diesem ersten Reagensglase, dem sogenannten „Original", werden mittelst einer sterilisirten Platinöse drei Tropfen in ein zweites, ebenfalls mit flüssiger Gelatine gefülltes Glas übertragen und gleichmässig vertheilt. Aus dieser „ersten Verdünnung" werden drei Tropfen in ein drittes Gelatineglas (zweite Verdünnung), von diesem in ein viertes (dritte Verdünnung) und eventuell in ein fünftes (vierte Verdünnung) übertragen.

Nun handelt es sich darum, die möglichst von einander getrennten Bacterienarten zu fixiren und eine Vermischung derselben unmöglich zu machen. Zu diesem Behufe wird die Gelatine aus dem Röhrchen auf eine möglichst grosse Fläche ausgebreitet und zum Erstarren gebracht. Dies erreicht man dadurch, dass man dieselbe auf vorher in der Hitze sterilisirte viereckige Glasplatten (Fig. 43) in gleichmässig dünner Schicht ausgiesst und auf Eis erstarren lässt. Man hat zu diesem

Zwecke eigene sogenannte Plattengiessapparate; dieselben bestehen aus einer grossen, mit Eis und Wasser vollgefüllten, mit einer Glasscheibe bedeckten Schale, die auf einem Nivellirstativ mit Stellschraube steht und leicht in völlig horizontale Lage gebracht werden kann. Auf die Glasscheibe wird die Glasplatte gelegt, auf welcher die flüssige, mit dem zu untersuchenden Materiale versetzte Gelatine ausgegossen wird und welche dann sofort mit einer Glasglocke bedeckt wird, um jede Verunreinigung aus der Luft zu vermeiden. Hat man auf diese Weise den Inhalt aller 3 bis 4 Verdünnungen auf Platten gegossen, so wartet man, bis die Gelatine auf den Platten erstarrt ist, was auf dem Eis ja rasch geschieht, bringt die Platten behutsam in eine Glasglocke, auf deren Boden ein mit Sublimat befeuchtetes Fliesspapier liegt, und setzt dieselben auf etagenförmig übereinandergestellte Glasbänkchen.

Dieses ursprüngliche Verfahren ist im Laufe der Zeit vielfach vereinfacht worden. Statt der Platten kann man ganz flache Fläschchen mit einem breiteren, etwas nach oben gebogenen Hals verwenden. In den flachen Theil wird die Gelatine gebracht, der runde Hals wird mit Watte verschlossen. Nachdem das zu untersuchende Material in der oben angeführten Weise vertheilt worden ist, stellt man die Fläschchen mit den verschiedenen Verdünnungen behufs Erstarrung der Gelatine einfach horizontal. ESMARCH hat das KOCH'sche Verfahren dahin modificirt, dass die, wie oben angegeben, mit der zu untersuchenden Substanz versehene

Fig. 43.

Gelatine nicht erst auf Platten gegossen wird, sondern im Reagensglase selbst gewissermassen als aufgerollte Gelatineplatte zum Erstarren gebracht wird. Man bedient sich dazu weiter, mit Gummikappen verschlossener Reagensgläser, die man in nahezu horizontaler Lage auf kaltem, am besten Eiswasser so lange rotirt, bis die Gelatine an den Wänden des Röhrchens erstarrt ist.

Hat man in der einen oder anderen Weise die einzelnen Bacterienarten auf der Gelatinefläche isolirt, so muss man behufs weiteren Studiums der einzelnen Arten dieselben weiter züchten, das heisst, sie einzeln auf einen neuen Nährboden übertragen. Zu diesem Behufe entnimmt man durch Berührung einer Platinnadel eine Spur einer isolirten Colonie, mit der man verschieden verfährt, je nachdem man eine Stich- oder Strichcultur anlegen will. Zu ersterem Behufe fasst man ein mit Gelatine (respective Agar) gefülltes Reagensglas, nachdem der Wattepfropfen durch Drehen gelockert wurde, mit der linken Hand in der Weise, dass die Oeffnung des Glases nach unten sieht; hierauf wird mit dem vierten und fünften Finger der rechten Hand der Wattepfropf abgenommen und mit dem Platindraht des zwischen Daumen und Zeigefinger derselben Hand gefassten Glasstabes ein Stich in die Gelatine gemacht (Fig. 44). Dann zieht man den Draht heraus, verstopft die Eprouvette, während sie noch mit der Oeffnung nach unten gekehrt ist und glüht den Draht aus. Will man eine Strichcultur anlegen, so wird die mit dem Materiale armirte Platinnadel nicht in die Nährmasse eingestochen, sondern, bei sonstiger Beobachtung derselben Vorschriften, auf dem in

schräger Lage zur Erstarrung gebrachten Nährboden gestrichen (Fig. 45). Die Uebertragung auf Kartoffel findet am besten in der Weise statt, dass man mit einem sterilisirten Scalpell, dessen Spitze das zu überimpfende Material trägt, letzteres auf die Oberfläche der Kartoffel einreibt, worauf dann ein je nach der Art verschiedener Rasen (Fig. 46) entsteht. Die Kartoffel wird mit in Sublimat getauchten Fingern gefasst, ferner muss sich das Scalpell 1— 2 Cm. vom Rande der Kartoffel entfernt halten.

Behufs Züchtung anaërober Bacterien sind mehrere Methoden angegeben worden, die alle dahin zielen, den Sauerstoff von der Cultur fernzuhalten. Das einfachste, auch für den praktischen Arzt brauchbare Verfahren ist das von BUCHNER, bei welchem der Sauerstoff durch alkalisches Pyrogallol absorbirt wird.

Fig. 44.

Fig. 45.

Fig. 46.

Man bringt die angelegte Cultur in ein weites Reagensglas, auf dessen Boden 1 Grm. trockene Pyrogallussäure sich befindet, zu der 10 Cm. einer 1%igen Kalilauge zugesetzt werden, und schliesst das äussere Rohr mit einem Kautschukpfropf.

Zum Schlusse sei noch auf die Nothwendigkeit einer strengen Sterilisation der zu bacteriologischen Arbeiten verwendeten Gegenstände hingewiesen. Dieselbe wird am besten durch Hitze bewerkstelligt. Glasgegenstände werden zunächst mit 1‰ Sublimat, dann mit Spiritus gereinigt und nach vollständiger Trocknung in der — wohl jedem Arzte zur Verfügung stehenden — Bratröhre 1 Stunde erhitzt. Instrumente werden am besten in der Gas- oder Spiritusflamme ausgeglüht.

Schnirer.

Badefriesel. Der B. ist ein Erythem, welches besonders durch Seebäder in Folge ihres Salzgehaltes, vielleicht auch durch den Gehalt an ungelösten, im Seewasser suspendirten, theils mineralischen, theils animalischen, theils pflanzlichen Bestandtheilen erzeugt wird. Er ist charakterisirt durch hohen Grad von Juckempfindung, namentlich dann, wenn sich massenhaft Bläschen bilden. Er kann vollkommen das Bild eines Eczema sudamen darbieten. Die Krankheit hat insoferne eine grössere Bedeutung, als bei solchen Individuen durch Invasion von Pilzen aus der feucht abgelagerten, nie vollkommen ausgetrockneten Wäsche sich leicht Herpes tonsurans (Mykosis trichophytina) bildet. Ehrmann.

Bäckerbein, s. Genu valgum.

Bäckerkrätze, s. Scabies.

Balanitis (βάλανος, Eichel), **Balanoposthitis** (πόσθη, Vorhaut). Die oberflächliche Entzündung der Eichel und des inneren Blattes der Vorhaut sind in der Regel gleichzeitig miteinander verlaufende Processe und stehen im Verhältnisse der Wechselwirkung zu einander. Die Krankheit kann im Kindes-, Mannes- und Greisenalter sowohl als selbstständiges, als auch als concommittirendes Uebel auftreten.

Wenn das normale, aber reichlich abgesonderte Präputialsecret bei wenig verschiebbarer Vorhaut sich im Vorhautsacke ansammelt und einer fäulnissartigen Zersetzung unterliegt (Bacterienwirkung?), wozu auch normale und abnorme Harnbestandtheile beitragen können, so kommt es zur Bildung übelriechender, entzündungerregender Stoffe. Durch diese Stoffe wird einerseits die Oberfläche der Glans und des inneren Vorhautblattes in ihrem zelligen Gefüge gelockert und quasi angeätzt, andererseits aber die schon bestehende Enge der Vorhaut durch Anfachung der entzündlichen Schwellung noch mehr gesteigert, so dass das Secret nur tropfenweise aus der phymotischen Vorhaut hervorquillt (Balanorrhoe). Es ist klar, dass diese Form der B. gar keine Gemeinschaft mit dem Tripper hat (B. pura).

Es kann aber auch das eiterige Urethralsecret des Trippers sich im Präputialsacke stauen, mit dem Smegma mengen, zersetzen und ganz so wie bei der einfachen B. zur Entzündung der Vorhaut und Eichel führen (B. ex urethritide).

Die Folge dieser Vorgänge auf Eichel und Vorhaut ist die oberflächliche Maceration dieser Gebilde, verbunden mit einem einfachen Epithelverlust; sodann bei stärkeren Graden sogar die Bildung von Geschwüren (Ulcus balaniticum) und intensive Schwellung des Präputiums. Gelingt es in diesem Stadium durch einen Kunstgriff die Vorhaut zurückzuschieben, so gewahrt man nebst der bräunlichen Jauche schon eine sammtartige Lockerung des Gefüges, ein lebhaftes rothes Colorit und beim Abtupfen der Fläche punktförmige Blutaustritte.

Durch Resorption der erwähnten Entzündungsproducte kommt es zur Entzündung der dorsalen Lymphgefässe in Form von rothen Streifen und drehrunden harten Strängen längs des Penis und damit im Zusammenhange zu einer Entzündung und Vereiterung der zugeordneten Leistenlymphknoten (Adenitis ex balanitide). Wenn endlich bei stark ödematöser Schwellung der Vorhaut die Reinigung des phymotischen Vorhautsackes gar nicht vorgenommen werden kann, so wird theils durch Druck, theils durch Zunahme der Ulceration das Präputium an einer Stelle gangränös und perforirt, so dass die Eichel durch diese Lücke zu Tage tritt und von dem stehengebliebenen Stück Vorhaut umklammert, wie von einer Schlinge umgeben erscheint (Balanokele).

Als Consecutiverscheinung lang dauernder balanitischer Geschwüre pflegt eine flächenhafte oder bandartige Verwachsung zwischen Vorhaut und Eichel platzzugreifen, die eine fehlerhafte Krümmung des Gliedes bei der Erection nach sich zieht.

In ***differentialdiagnostischer*** Beziehung ist die ulceröse Form der B. zu unterscheiden: 1. Vom Ulcus durum. 2. Vom Ulcus molle. 3. Von den Früh- und

Spätproducten der Syphilis. 4. Vom Herpes praeputialis. 5. Vom flachen Hautkrebs und 6. von mechanischen Verletzungen post coitum.

Die oberflächliche und nahezu das ganze Territorium erfassende Exulceration bei B. unterscheidet diese seichte Geschwürsbildung von dem weichen Geschwüre, dessen kraterförmiger Grund und scharfer Rand ein tiefes Geschwür darstellt. Ueberdies geht der B. pura keine Infection voraus. — Vom Ulcus durum unterscheidet sich die ulceröse B. durch die Weichheit und die oben geschilderten Merkmale. Die syphilitische Roseola und das Syphilisknötchen erscheinen zwar auf der Glans als oberflächliche Epithelverluste, die einer B. ähnlich sehen; allein die circumscripte Epithelveränderung bei Roseola oder Papel und das Vorhandensein von Syphilisproducten auf den übrigen Körperregionen werden zur richtigen Diagnose führen. Ebenso ist das sehr seltene Gumma der Glans durch seine derbe, tiefe und harte Infiltration nicht zu verwechseln mit B. — Herpes praeputialis ist durch das Auftreten gruppirter oder solitärer oberflächlicher Bläschen und Knötchen, die über die Glans und die beiden Blätter der Vorhaut zerstreut stehen, charakterisirt. Die ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung und mässiges Brennen und Jucken ergänzen die Merkmale des Herpes praeputialis. — Der flache, exulcerirte Hautkrebs ist durch seine scharfe Begrenzung, die erhöhten Ränder, derbes Infiltrat und geschwellte Leistenknoten (monoganglionäre Schwellung im Anfang) ausgezeichnet. Die mechanischen Läsionen post coitum findet man an dem freien Präputialrande, in der Frenulargegend und an der Insertionsstelle des inneren Blattes hinter dem Sulcus in Form von Rhagaden.

Horovitz.

Balanokele, s. Balanitis.

Balanoposthitis, s. Balanitis.

Balanorrhoe, s. Balanitis.

Balggeschwulst, s. Atherom.

Balgkropf, s. Struma.

Bandwurm, s. Darmparasiten.

Bartfinne, s. Sykosis.

Bartholinitis. Die im hinteren Theile der grossen Schamlippen liegenden BARTHOLIN'schen oder COWPER'schen Drüsen entzünden sich nicht selten. Die gonorrhoische Infection bildet wohl in der Mehrzahl der Fälle die Veranlassung zur Entzündung dieser Drüsen, doch gibt es zweifellos auch Fälle, in denen eine gonorrhoische Infection auszuschliessen und das ätiologische Moment auf Reizungen der Vulva durch zu brüsken, sowie zu häufig ausgeübten Coitus, auf Unreinlichkeit, bestandene Erytheme u. d. m. zurückzuführen ist.

Man trifft diese Erkrankung bei jüngeren Weibern geschlechtsreifen Alters. Sie kommt rechts ebenso häufig wie links vor und ausnahmsweise nur beiderseitig.

Die subjectiven Symptome treten, wenn es nicht zur Vereiterung der Drüse gelangt, nicht sehr hervorstechend hervor oder werden durch jene des Leidens, welches das ätiologische Moment abgibt, wie namentlich der gonorrhoischen Vulvitis und Vaginitis, verdeckt. Ausnahmsweise nur kommt es zu intensiven Schmerzen, die namentlich dann stark hervortreten, wenn beim Gehen die beiden Seiten an einander gescheuert werden.

Die objectiven Erscheinungen sind nicht leicht zu übersehen. Besteht eine gonorrhoische Infection, so gibt diese schon den Wink, einer Entzündung dieser Drüsen nachzuforschen. Ist eine solche auszuschliessen, so wird man schon durch die Anamnese, sowie die Klagen der Kranken veranlasst, das Verhalten dieser Drüsen zu betrachten. Abgesehen von alledem wird man ohnehin bei jeder gründlichen gynäkologischen Untersuchung auch dem Verhalten dieser Drüsen seine

Beachtung schenken. Das betreffende Labium ist, je nachdem die Entzündung schwächer oder intensiver ist, nur in seinem rückwärtigen Theile oder in toto geschwellt. Nimmt man die rückwärtige Hälfte des Labiums zwischen Zeigefinger und Daumen, so fühlt man deutlich die geschwellte Drüse. Die Mündung des Ausführungsganges ist geröthet und etwas weiter. Uebt man auf die Drüse einen leichten Druck aus, so entleert sich bei frischer Entzündung ein klarer, fadenziehender Schleim, bei länger bestehender dagegen eine trübe, schleimartige Flüssigkeit. Bei gonorrhoischer B. finden sich nicht so selten um den Ausführungsgang oder gar in demselben spitze Vegetationen.

Verklebt sich bei länger andauernder Entzündung der Ausführungsgang und kann sich das reichlicher secernirte Secret nicht entleeren, so sammelt es sich an, dilatirt den Ausführungsgang und verwandelt schliesslich die ganze Drüse in eine Cyste. Solche Cysten haben in der Regel die Grösse einer Flintenkugel, doch können sie ausnahmsweise bis hühner-, ja bis gänseeigross werden. Ist nur der Ausgang cystös erweitert, so ist die Schamlippe wie in zwei übereinander liegende Abschnitte getheilt. Ist dagegen die Drüse selbst zu einer Cyste geworden, so findet sich nur eine Anschwellung, die blos den rückwärtigen Abschnitt des Labiums einnimmt oder gar hinauf bis zur Urethra reicht. Diese Anschwellung ist scharf umschrieben und auf das Labium beschränkt. Nur in einem bisher bekannten Falle, dem HÖNING'schen, in dem die Cyste ganseigross war, blieb sie ihrer Grösse wegen nicht auf das Labium beschränkt, sondern reichte hinauf in die Scheide, verschob den Muttermund und war sogar von den Bauchdecken aus zu fühlen. Die umschriebene Anschwellung fühlt sich cystös, prall elastisch an. Anfangs ist sie länglich, später wird sie rund. Ausnahmsweise nur degeneriren mehrere Drüsenabschnitte gleichzeitig cystös, wodurch die Cyste eine unregelmässige multilobuläre Gestalt erhält. Die Beschwerden, die solche Cysten bereiten, sind eigentlich nur mechanischer Art, doch können letztere zur Zeit der Menstruation anschwellen und schmerzhaft werden.

Verwechslungen mit Hernien sind nicht leicht möglich. Der Percussionsschall ist bei denselben ein tympanitischer, die Hernie lässt sich unter Umständen leicht reponiren oder vermindern und ist deren Sitz nicht auf die rückwärtige Hälfte des Labiums allein beschränkt. Die Hydrokele vulvae sitzt gleichfalls in der vorderen Hälfte des Labiums und ist nicht schmerzhaft, während die Cyste bei Druck schmerzhaft ist. Hämatome sind gegen ihre Umgebung nicht so scharf abgegrenzt wie die Cyste. Sie sind bläulich verfärbt und dabei schmerzlos.

Bei der Untersuchung solcher Cysten sei man vorsichtig und übe man, wenn das Gebilde zwischen Daumen und Zeigefinger gefasst ist, keinen zu bedeutenden Druck aus, da sonst die Cyste bersten kann und sich ihr Inhalt in das Nachbargewebe entleert, wodurch eine ausgebreitete diffuse Vereiterung des Bindegewebes herbeigeführt werden kann. Kleinwächter.

Bartholin'scher Abscess. Die entzündete BARTHOLIN'sche Drüse kann vereitern. Andererseits kann aber auch die cystös degenerirte BARTHOLIN'sche Drüse in Vereiterung gelangen. In dem einen, wie in dem anderen Falle ist das subjective Leiden der Kranken kein geringes. Es tritt in der Gegend der Drüse das Gefühl der Hitze und Schwere ein. Nicht lange darauf stellen sich heftige schiessende, stechende, nach dem Os ischii ausstrahlende Schmerzen ein. Die Frau kann nicht sitzen oder stehen und ist gezwungen zu liegen. Gleichzeitig vergrössert sich die Drüse oder Cyste, die Haut röthet und verdünnt sich, bis sie schliesslich von dem Eiter durchbrochen wird. Dabei sind die Inguinaldrüsen meist geschwellt, aber schmerzlos. Solche Abscesse können bis ganseigross werden. In der Regel erfolgt der Spontandurchbruch gegen die Vulva hin, weil hier die Abscesswand am dünnsten ist. Der Durchbruch kann aber auch nach dem Rectum stattfinden oder gar nach diesem und gleichzeitig nach aussen, so dass es zu einer Fistula recto-vulvaris kommt. Was oben im Artikel „Bartholinitis" bezüglich der Ver-

wechslung mit einer Hernie oder einer Hydrokele vulvae erwähnt wurde, gilt auch hier. Bei dem Haematoma vulvae, welches im Begriffe zu abscediren ist, wird die Anamnese eine andere sein, es werden sich Suffusionen der Haut von früher her finden, nicht selten nebenbei Varicositäten u. dergl. m. Congestionsabscesse und Abscesse des paravaginalen Bindegewebes sind nicht auf das eine Labium beschränkt, ihr früherer Verlauf ist ein anderer, das Allgemeinbefinden hiebei ein viel mehr alterirtes, die Anamnese ist eine andere u. d. m. Die Periproktitis abscedens ergibt gleichfalls eine andere Anamnese, aus der zu entnehmen ist, dass der Mastdarm die zuerst ergriffene und erkrankte Partie war. Gleichzeitig finden sich hier Hämorrhoiden, Schwellung, Eiterabgänge, Fissuren, Fistelgänge, die in den Mastdarm führen u. s. w. Nach Angabe französischer Autoren sollen prärecto-vulväre Abscesse vorkommen, die sich im Septum recto-vaginale bilden und sich an derselben Stelle entleeren, wie die Abscesse der BARTHOLIN'schen Drüsen. Aetiologische Momente sollen hier Excesse in venere, Missverhältnisse der beiderseitigen Genitalien u. d. m. sein. Sie sollen ohne Fisteln heilen. Die deutsche Fachliteratur weiss von solchen Erkrankungsformen nichts zu berichten.

Kleinwächter.

Baryakusis, s. Schwerhörigkeit.

Barytvergiftung. Für Barytvergiftungen sind vorzugsweise die folgenden Verbindungen in Betracht zu ziehen:

a) Das in Wasser schwer lösliche kohlensaure Baryt. Es findet Verwendung in der Keramik, der Glasindustrie, zur Herstellung von Emaillen und als Rattengift. *b)* Das Chlorbaryum, in Wasser löslich; wird in der Wollfärberei, zur Verhütung des Kesselsteines etc. gebraucht. *c)* Das schwefelsaure Baryum (Schwerspath), ein in Wasser unlösliches Salz, das häufig betrügerischer Weise in grösseren oder kleineren Mengen zum Bleiweiss und zu Mehlen hinzugesetzt wird; auch dient es als Malerfarbe (Permanentweiss, Blanc fix) und in der Papierfabrication. *d)* Das in Wasser lösliche Aetzbaryt (Baryumoxydhydrat) vertritt in der Zuckerfabrication zuweilen den Aetzkalk. *e)* Das in der Pyrotechnik als grüne Farbe beliebte salpetersaure Baryum, in Wasser löslich.

Intoxicationen wurden bis jetzt nur wenige bekannt. Sie kamen meistentheils durch Verwechslung des Chlorbaryums mit Glaubersalz, Carlsbader Salz, Bittersalz, mit Flores sulfuris und durch grosse Dosen dieser Salze zu Stande; doch liegen auch Berichte über ökonomische Vergiftungen vor durch Zuckerwerk oder Backwerk, welches mit den angeführten Verbindungen gefärbt worden war. Selbst der Schwerspath führte zu Intoxicationen als Mehlzusatz, in einem Falle durch den Genuss eines, schwefelsaures Baryum hältigen papierenen Hemdkragens (bei einem Kinde). Selbstmorde sind in der Literatur nur circa vier, Giftmorde noch gar nicht verzeichnet.

Die Grösse der toxischen und letalen Gaben kann nicht mit Sicherheit angegeben werden. In einem Falle verursachten 4·0 Chlorbaryum den Tod, in einem anderen erst 15·0; andererseits trat nach 11·25 Grm. desselben Salzes kein letaler Ausgang ein. Ebenso schwanken die Dosen anderer Barytsalze in ziemlich weiten Grenzen; so tödteten einmal 10·0—15·0 essigsauren und salpetersauren Barytes, ein anderesmal erst 32·0 der letzteren Verbindung.

Die Zeit, innerhalb welcher die Intoxicationserscheinungen oder der Tod einzutreten pflegen, hängt von der Individualität, besonders aber von der Höhe der Dosis ab, auch können Nebenumstände eine gewisse Rolle spielen. Die Extreme sind 1 Stunde und andererseits 3 Tage.

Die Intoxication verläuft unter folgenden Symptomen:

Unbehagen, allgemeine Schwäche, Unwohlsein, Ekel, anhaltendes Würgen und Erbrechen, Frostschauer, Schmerzen in der Magengegend, heftige Kolikschmerzen, heftige und oft anhaltende Diarrhoe. Diese Symptome, welche besonders nach löslichen Barytsalzen eintreten, deuten auf eine locale ent-

zündliche Reizung der Schleimhaut des Verdauungsapparates hin. Es gesellen sich zu ihnen in weiterem Verlaufe Erscheinungen seitens des Herzens und des Centralnervensystems. Der Puls wird klein, unregelmässig, später stark verlangsamt; beginnende Herzlähmung; Kälte und Zuckungen der Extremitäten, Wadenkrämpfe; Lähmungen der Arme und Beine, später auch der Bauch-, Hals- und Brustmuskeln, unwillkürlicher Abgang von Koth und Harn; Ohrenklingen, Sehstörungen, wie Doppelsehen etc.; Kälte und Blässe der Haut, reflectorische Erregbarkeit erhöht, Sensibilität erhalten, manchmal aber herabgesetzt oder sogar erloschen; clonische und tonische Krämpfe. Respiration erschwert, rasselnd; Husten und Sprechen ebenfalls erschwert. Tod durch Herzparalyse.

In sehr acuten Fällen treten die localen Symptome vollständig in den Hintergrund und der Tod erfolgt rasch ohne vorangehende allgemeine Erscheinungen durch Herzlähmung und Erstickung.

Der gerichtlich-chemische Nachweis geschieht durch die chemische Untersuchung des Verdauungsapparates, des Erbrochenen und der Stühle; zu diesem Zwecke müssen die Organe und Dejecta mit chlorsaurem Kali und Salzsäure zerstört werden. Unzuverlässig ist die chemische Untersuchung der Leber oder anderer Organe und die des Harnes. Bei Leichen, die bereits eine längere Zeit in der Erde lagen, ist zu berücksichtigen, dass Baryt aus der Erde, aus Kalksteinen etc. zufällig in sie gelangen kann. Nevinny.

Basedow'sche Krankheit, s. Morbus Basedowii.

Bauchdeckenerkrankungen. Unter Bauchdecken verstehen wir die Weichtheilschichte von der Haut bis zur Subserosa peritonei. Sie enthält: Haut, Unterhautzellgewebe, subcutane Fascie, Muskelschicht, Fascia endoabdominalis, Subserosa. Die Bauchwand ist an den verschiedenen Stellen verschieden zusammengesetzt. In der vorderen Mittellinie besteht sie nur aus Haut, Unterhautzellgewebe, Linea alba und Subserosa. Daneben repräsentirt der M. rectus allein die Muskelschichte (nur unten kommt der Pyramidalis hinzu). Weiter nach der Seite hin besteht die Muskelschichte aus den drei breiten Bauchmuskeln (Obliq. ext., int., transversus). Hinten, wo sie zu einer gemeinsamen Aponeurose zusammenfliessen, kommt der M. quadratus lumborum hinzu. Die unmittelbar der Wirbelsäule benachbarte Stelle, wo der massige Erector trunci und die Fascia lumbalis den Bauch nach hinten abschliessen, wird richtiger zum Rücken als zur Bauchwand gerechnet.

Anomalien der Bauchform können wir hier nur kurz erwähnen. — Eine im höheren Alter häufige Form ist der Ventre trilobe (dreitheiliger, dreiblätteriger Bauch), in der Mitte, den M. rectis entsprechend, ein vertieftes Feld, daneben 2 kleeblattartige Vorbuchtungen (Spitze des Dreieckes nach unten), bedingt durch Atrophie der breiten Bauchmuskeln. Sie ist besonders häufig bei Emphysem und chronischer Bronchitis; sie soll der Bildung von innerer Inguinalhernie vorausgehen.

Eine quere tiefe Falte in der Nabelhöhle neben Verkürzung der Höhe des Bauches lässt schon von vorne eine Verkürzung der Wirbelsäule erkennen (Spondylitis, Wirbelfractur, Scoliose).

Vorwölbungen der unteren Bauchgegend in der Mittellinie sind auf Erweiterung der Blase, Vergrösserung der Gebärmutter etc. zu beziehen.

Die Erkrankungen der Bauchdecken lassen sich — nach ihrer Entstehungsweise — in drei grosse Gruppen theilen.

1. Erkrankungen der Bauchdecken im engeren Sinne, das heisst solche, die in den Bauchdecken selbst ursprünglich entstanden sind.

2. Solche, die von benachbarten Theilen der Rumpfwand auf die Bauchdecken übergreifen.

3. Erkrankungen des Bauchinhaltes (der Baucheingeweide), die sich auf die Bauchwand fortsetzen.

Das einzige gemeinsame Symptom aller echten Bauchdeckenerkrankungen ist der Umstand, dass sie vor den Baucheingeweiden liegen, dass also, von wenigen Stellen abgesehen, bei der Percussion tympanitischer Schall, meist tympanitisch-gedämpfter Schall nachzuweisen ist (Ausnahme: Leber-, Blasen-, Milz-, Nierengegend) und dass sie mehr oder weniger gegen die Baucheingeweide sich verschieben lassen — z. B. bei Lageveränderung. Ausserdem verschieben sie sich nicht mit der Respiration, wie ein Theil der intraabdominellen Affectionen (Leber-, Milz-, Magenerkrankungen); schliesslich werden sie — bei Spannung der Bauchdecken — fixirt.

Von den Erkrankungen der Haut lassen wir alle diejenigen ausser Erwähnung, die keine Abweichungen von Erkrankungen der Haut an anderen Körperstellen darbieten — z. B. Hautkrankheiten aller Art, die gewöhnlichen Neubildungen in der Haut u. s. w. — Erwähnenswerth sind die Striae, welche auf eine verhältnissmässig rasche Ausdehnung des Bauches schliessen lassen — Schwangerschaft, Ascites, cystische Tumoren, auch rasches Fettwerden.

Die Quetschungen und Blutergüsse der Bauchwand verlangen insoferne eine besondere Beachtung, als bei unbedeutenden Ergüssen in die Bauchwand in der Tiefe schwere Verletzungen, Abreissungen und Zerquetschungen des Darmes, der Leber u. s. w. gleichzeitig sich finden können. Andererseits können oft erst später Defecte in der Muskelwand deutlich werden und auf diesem Wege Bauchbrüche entstehen.

Bei Wunden der Bauchwand ist stets die Frage zu beantworten, ob die Wunde eine penetrirende ist (Vorfall von Netz, Eingeweiden oder die unter Verletzungen der Eingeweide angegebenen Zeichen; s. „Bauchverletzungen").

Oedem der Bauchwand ist, wenn nicht Theilerscheinung allgemeiner Hautwassersucht, wohl zu beachten. Ausgedehntes Oedem der abhängigen Theile der Bauchwand ist eine häufige Begleiterscheinung des Hydrops ascites.

Umschriebene Oedeme sind nach ihrer Localisation zu beurtheilen. Umschriebene Oedeme der Lendengegend finden sich bei tief sitzenden subphrenischen Abscessen (Empyema subphrenicum), in der Gegend der Samenstränge und der Blase bei beginnendem Abscess des Cavum Retzii, in der Gegend des Cöcum bei Perityphlitis u. dergl. m.

Umschriebene, scheinbar spontane Gangrän eines circa 20 Cm. im Durchmesser haltenden Bezirkes der Haut rings um den Nabel habe ich einmal bei schwerem tödtlichem Typhus abdominalis beobachtet.

Von Anomalien der Gefässe haben eigentlich nur die Venenerweiterungen grösseres praktisches Interesse. Die Erweiterung der um den Nabel herumliegenden und in die Nabelvene einmündenden Gefässe — in Form des Caput medusae — wird als Folge des Pfortaderverschlusses angesehen, kommt aber in nicht ganz seltenen Fällen auch ohne diese vor.

Diffuse Erweiterungen der Bauchvenen weisen auf Raumbeschränkung und Drucksteigerung im Innern des Bauches hin (Tumoren, Ascites, Leberschrumpfung u. s. w.).

Wirklich serpentine Varicositäten der Bauchvenen kommen namentlich in den Seitentheilen des Rumpfes, aber auch an den mittleren Theilen des Bauches, in der Gegend der Samenstränge u. s. w. vor. Sie sind von Leiden des Bauchinhaltes unabhängig (W. BRAUNE).

Aneurysmen der Arterien der Bauchwand sind wohl kaum beobachtet.

Pulsation der Bauchdecken ist stets eine mitgetheilte: sehr selten sind es intraabdominelle Aneurysmen; viel häufiger handelt es sich um den Aortenpuls, der durch eine zwischen Wirbelsäule und Bauchwand eingespannte solide Geschwulst auf die Bauchwände fortgeleitet wird.

Die Entzündungen und Eiterungen der Bauchwand können selbstständige oder von anderen Stellen fortgeleitete sein.

Pyämische Muskelabscesse können sich in sämmtlichen Körpermuskeln vorfinden, also auch in den breiten Bauchmuskeln. Dasselbe gilt von syphilitischen Muskelinfiltraten, Gummigeschwülsten und Schwielen.

Tuberculöse Abscesse zwischen den breiten Bauchmuskeln ohne jeden Zusammenhang mit anderen Organen habe ich mehrmals gesehen. Sie können, da Zeichen von Entzündung oft völlig fehlen, vor der Operation mit weichen Geschwülsten, Lipomen etc. verwechselt werden.

Besonders hervorzuheben sind die Abscesse des Rectus, wie sie der pathologischen Ruptur des Muskels bei Typhus, selten der traumatischen Zerreissung durch übermässige Anstrengung (Reiten) folgen. Genau der Lage und Form des Muskels entsprechend, auf den Raum zwischen zwei Inscriptiones tendineae beschränkt, deutlich vor den Eingeweiden hin und her zu schieben, lassen sich diese „Entzündungen der vorderen Rectusscheide“, wie sie LEDDERHOSE zusammenfasst, nicht leicht mit einer anderen Entzündung oder Eiterung verwechseln.

Die meisten acuten Entzündungen kommen von anderen Organen und ergreifen die Bauchwand erst secundär; doch kann der Zusammenhang mit dem ursprünglichen Sitz der Erkrankung später fehlen. Am häufigsten sind die Ursachen vom Darm herkommende Fremdkörper (verschluckte Nadeln, Obstkerne, Fischgräten). Krankheit des Darmes begünstigt die Perforation (Tuberculose, Carcinom).

Von den (anscheinend) primären Entzündungen seien einige besonders erwähnt: die Entzündungen des prävesicalen Raumes (Cavum Retzii). Es ist dies der Raum zwischen Hinterfläche der Rectusscheiden oder Fascia transversa einerseits und der die Vasa umbilicalia einschliessenden Membran (Fascia propria, VELPEAU) andererseits. Er hängt zusammen mit dem Zellgewebe der Fossa iliaca und des oberen Theiles des kleinen Beckens. Unter Schmerzen, Blasen- oder Darmerscheinungen, häufig mit Fieber, entwickelt sich in der Blasengegend eine rundliche Anschwellung, welche auch bei Entleerung der Blase fortbesteht (Unterschied von der normalen Blasendämpfung). Vorausgegangen sind Störungen der Blase und Harnröhre, Gonorrhoe, Stricturen, Erschwerung der Harnentleerung, Krankheiten der Prostata, Hoden, Nebenhoden, Samenleiter, des Uterus und seiner Adnexe, Parametritis, Erkrankungen des Darmes und Mastdarmes, der Lymphdrüsen des Beckens, des knöchernen Beckens u. s. w., Verletzungen der Blasengegend, Typhus u. s. w. (ENGLISCH).

Weiter ist zu unterscheiden die Entzündung des submusculären Raumes zwischen Hinterfläche der Recti und der die Vasa umbilicalia enthaltenden Fascia transversa. Es handelt sich um dreieckige Anschwellungen mit der Basis nach unten, bei erschlafften Bauchdecken verschieblich. Sobald die Bauchmuskeln sich spannen, wird die Geschwulst fixirt, härter und stärker gespannt; auch fühlt man die gespannten Mm. recti davor. Die Entzündung kann ein- oder doppelseitig sein. Als Ursachen werden beschuldigt Typhus, Erkrankungen der 6. bis 8. Rippe, Caries der Symphyse u. s. w. Es fehlen die Beschwerden seitens der Harnblase und des Darmes, bei höher sitzenden Abscessen auch der Zusammenhang mit der Symphyse; ebenso fehlt auch die Neigung, in's kleine Becken sich zu verbreiten, Erscheinungen, welche sich bei dem Abscess des Cavum Retzii finden. Combination beider ist nicht ausgeschlossen. (HEURTEAUX unterschied eine subumbilicale Phlegmone, die wohl nicht mit Sicherheit von den zwei vorhin beschriebenen Formen abgetrennt werden kann.)

Die Entzündungen des präperitonealen Raumes entwickeln sich unter Erscheinungen, welche der Peritonitis ähnlich sind. Sie sind fast ausnahmslos eine Folge von Erkrankungen des Bauchinhaltes (Perforationen).

Da die betreffenden Räume keineswegs scharf von einander getrennt sind, zudem von dem einen Raum aus eine Infection eines benachbarten erfolgen kann, ist es meist unmöglich, diese Abscesse streng zu diagnosticiren. Es dürfte

auch genügen, sie als Abscesse der Bauchwand, respective bei tiefer Localisation als para- oder perivesicale Abscesse zu bezeichnen.

Die fortgesetzten Abscesse der Bauchwand sind viel häufiger als die genuinen. Ursprungsstellen sind die Rumpfwand ausserhalb der Bauchwand oder die Theile des Bauchinhaltes.

Zwischen den Bauchmuskeln finden sich Abscesse, ausgehend von den Rippen; ihr Sitz sind vorwiegend die oberen und die seitlichen Bauchgegenden. Die Abscesse der Fossa iliaca gehen von der Wirbelsäule oder vom Hüftgelenk aus, durch das kleine Becken aufsteigend (Pfannencoxitis). Alle diese Abscesse sind überwiegend häufig tuberculöser Natur.

Bei den Abscessen, welche von den Eingeweiden ausgehen, ist natürlich der Sitz für die Beurtheilung sehr wichtig; daneben kommt meist eine genaue Anamnese in Betracht. An sich können Abscesse von allen Eingeweiden ausgehen.

Einige der wichtigsten seien angeführt, z. B. Lebergegend — Leberabscess (Tropenaufenthalt, Pyämie), Empyem der Gallenblase (vorausgegangener Icterus, Gallensteincoliken, Abgang von Steinen mit dem Stuhl), vereiterter Echinococcus. Gallenblaseneiterungen können auch bis zur Nabelhöhle herabsteigen, ehe sie verlöthen. Abscesse in der Magengegend lassen an perforirte Magen- oder Duodenalgeschwüre denken. Milzabscesse — selten genug — finden sich bei Pyämie und Leukämie. An der oberen, sowie unteren seitlichen Bauchwand treten subphrenische Abscesse (hypophrenische Empyeme) an die Bauchwand heran und verlöthen mit ihr (vorausgegangene entzündliche Processe im Bauch, Magengeschwüre, Parametritis, Darmgeschwüre u. s. w.; Perforationssymptome, die wieder rückgängig geworden.)

Eine Prädilectionsstelle für entzündliche Processe ist die rechte, etwas weniger die linke Darmbeingrube; hier treten para- und perityphlitische, sowie paranephritische Abscesse hervor. — Auch die „subserösen retroabdominalen Abscesse" (ALBERT) kommen in den Hypochondrien zu Tage.

Perforation der Blase (s. „Blasenruptur", „Blasenverletzungen") macht — wenn nicht allgemeine Peritonitis eintritt — die Erscheinungen einer diffusen, jauchigen Infiltration der Unterbauchgegend. Wenn nur wenig Urin ausgetreten ist, kann es zur Bildung eines Abscesses im Cavum Retzii kommen (s. o.). In allen diesen Fällen ist eine genaue Untersuchung des Abscessinhaltes wichtig — mikroskopisch (Nahrungsbestandtheile, Epithelien), chemisch (Gallenbestandtheile, Harnstoff). Bei Entzündungen der Gegenden, die als Bruchpforten bekannt sind, ist natürlich stets an Veränderungen des Bruches (Einklemmungen von Darm, Netz, Entzündungen des Bruchsackes, der ROSENMÜLLER'schen Drüse) zu denken.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Erkrankungen des Nabels ein (s. „Nabelerkrankungen"). Das Fehlen des Nabels bei Inversio vesicae ist bekannt. Die Erweiterungen des Nabelringes etc. s. bei „Hernien". Erweiterung und Vortreibung desselben wird häufig bei Peritonitis, noch häufiger bei Ascites angetroffen. Für Peritonitis tuberculosa soll eine rosenrothe Färbung des Nabels charakteristisch sein.

Gangrän des Nabels bei Erwachsenen ist bei acuten Infectionskrankheiten beobachtet (s. o.); oft schien sie durch Erfrierung eingeleitet (langes Liegen einer Eisblase).

Besonders zu erwähnen sind die Fisteln der Bauchdecken und des Nabels. Sie können an allen Stellen der Bauchdecken vorkommen, und ist der Sitz für die Diagnose der Ursprungsstelle natürlich ebenso wichtig, wie bei den Entzündungen. Doch ist zu bedenken, dass die äussere Mündung keineswegs der inneren direct gegenüberliegt. Mit anderen Worten, es handelt sich selten um lippenförmige Fisteln, sondern um röhrenförmige, welche die Bauchwand noch dazu in sehr schrägem Verlauf durchsetzen. Nicht selten ist zwischen innerer und äusserer Oeffnung noch ein grösserer oder kleinerer präperitonealer, oder noch häufiger intermusculärer Abscess eingeschaltet. Die Eiterabsonderung ist dann eine auf-

fallend grosse, und gefärbte Speisebestandtheile kommen (bei Darmfisteln) erst sehr spät durch die Fistel zu Tage.

Ueber die Entstehungsweise und damit die eingehendere Würdigung der Fisteln wird ausser dem Sitze auch die Anamnese (Darmerscheinungen, Tuberculose u. s. w.) ausschlaggebende Anhaltspunkte geben. Ebenso ist die Art der Absonderung zu berücksichtigen, ob Speisebestandtheile (eventuell mikroskopische Untersuchung), Gallenfarbstoff, Urinbestandtheile, Epithelien u. s. w. sich nachweisen lassen. Tuberculöse Fisteln secerniren bekanntlich eine dünne, graue Jauche; Aktinomykose lässt — mitunter — kleine Linsen im Secret erkennen, worin das Mikroskop Aktinomycesbestandtheile nachweist (s. „Aktinomykose"). Sitzt die Fistel in der Nähe der knöchernen Umrandung der Bauchwand, enthält der Eiter keine abnormen Bestandtheile, so wird man — besonders bei langsamer, schmerzloser Entstehung — an tuberculöse Knochenfisteln denken (Rippen-, Beckenknochen, Wirbelsäule, Hüftgelenk bei Sitz in der Fossa iliaca — Symphyse). Acuter Anfang, mit dickem, gutem Eiter spricht für Osteomyelitis. Vorausgegangene acute Darmerscheinungen und Sitz in der Nähe bekannter Bruchpforten spricht selbstverständlich für Darmgangrän (partiell oder total) in Folge Darmeinklemmung. Anfangs breit, mit dem Darm communicirend, können sie später sehr eng werden und wenig oder gar keinen Koth mehr durchlassen.

Am schwierigsten zu deuten sind die Fisteln des Nabels. Sehen wir zunächst von den angeborenen ab, so können unter den erworbenen sich finden Fisteln der Gallenblase (die Absonderung braucht keine Gallenbestandtheile zu enthalten, sondern kann rein schleimig oder eiterig sein, bei Verschluss des Ductus cysticus), Concremente können da sein oder fehlen. Reaction des Secretes überwiegend häufig alkalisch.

Fisteln des Magens (TILLMANNS). Secretion sauer, eventuell Nachweis freier Salzsäure; angeboren.

Die angeborenen Fisteln der Nabelgegend können z. B. auf einer Persistenz des Nabeldotterganges (MECKEL'sches Divertikel) beruhen. Ist Darm mit ausgestülpt, so ist die Diagnose leicht, andernfalls kann die alkalische Reaction des Secretes und etwa die Beimengung von Speisebestandtheilen mit zur Diagnose helfen; ebenso eine vorsichtige Sondirung (am besten mit elastischem Katheter, wobei eventuell im Auge des Katheters Darminhalt hängen bleibt).

Andererseits kann der Urachus offen bleiben. Communicirt die Fistel stets oder zeitweise mit der Blase, so ist die Diagnose durch das Austreten von Urin sofort gestellt. Ist dies nicht der Fall, so wird — neben dem zähen, spärlichen Secret — die Richtung, in welcher die Sonde oder das Bougie eindringt (nach abwärts gegen den Blasenscheitel hin, genau in der Medianlinie), von Wichtigkeit. Für die Deutung der Fisteln an anderen Stellen der Bauchwand gilt das, was über die Entzündungen gesagt wurde. Aus diesen sind sie ja durch Perforation hervorgegangen. Sitz in der Lebergegend kann auf eine Gallengangfistel (z. B. nach Operation oder Durchbruch eines Leberechinococcus) zu beziehen sein. Hier darf natürlich die gallige Beschaffenheit des Secretes nicht fehlen. Oder es handelt sich um eine Fistel der Gallenblase — reichlicherer oder ausschliesslicher Schleimgehalt der Absonderung, wobei Galle mit dabei sein oder fehlen kann.

In der linken Regio epigastrica kann es sich um Magenfisteln handeln: saure Reaction, Austritt wenig veränderter Speisebestandtheile bald nach dem Essen u. s. w.

Hier kommen auch Pancreasfisteln vor. Meist früher Erscheinungen intraabdomineller Blutung mit Collaps u. s. w., dann beim Durchbruch Entleerung theerartiger Massen. Das Fistelsecret reagirt alkalisch, löst geronnenes Eiweiss, emulsionirt Fette u. s. w.; die Umgebung der Fistel ist durch die Absonderung in hohem Grade corrodirt und eczematös.

Im Uebrigen können an jeder Stelle der Bauchwand, Darm etc. Fisteln vorkommen. Entstehen sie langsam, ohne stürmische Erscheinungen, so sind sie

mit grösster Wahrscheinlichkeit als tuberculös aufzufassen (langsame Perforation und Verlöthung tuberculöser Darmgeschwüre), wobei meist der elende Zustand des Kranken, Coliken, Blutabgang etc., sowie andere Zeichen von Tuberculose mit in's Gewicht fallen. Ausgedehnte knotige Infiltration der Umgebung mit Bildung mehrerer grünlichgrauer, speckig belegter Durchbrüche spricht für Aktinomykose.

Aus der Zeit, nach welcher gefärbte Speisebestandtheile (Heidelbeeren) in der Fistel erscheinen, lässt sich ein Schluss ziehen auf den Darmtheil, von dem sie ausgehen.

Die Neubildungen der Bauchwand sind selten, nach GURLT, LEDDERHOSE kaum 0·3 Procent aller Neubildungen. Für sie gelten die Regeln der Diagnose der Neubildungen (s. d.) überhaupt, sowie die angegebenen Merkzeichen. Relativ häufig sind die Sarcome der Bauchdecken, ausgehend von der oberflächlichen oder tiefen Fascie, meist ziemlich gutartig bei vollständiger Entfernung. Bei medianer Lage unterhalb des Nabels ist an Urachuscyste zu denken. Stets ist die differentielle Diagnose gegenüber intraabdominellen Tumoren zu machen. In der Linea alba finden sich mit Vorliebe kleine Lipome die zum Theil aus kleinen Netzhernien hervorgegangen sind. Ist ihr Inhalt durch einen Netzstrang mit dem Darm, Magen u. s. w. in Verbindung geblieben, so können durch Zerrung schwere Coliken entstehen (sogenannte Magenbrüche, s. „Hernien“). Landerer.

Bauchfellentzündung, s. Peritonitis.

Bauchgeschwülste, s. Unterleibsgeschwülste.

Bauchlage, s. Querlage.

Bauchmuskeln, Diastase der, s. Diastase der Bauchmuskeln.

Bauchreflexe, s. Reflexe.

Bauchschwangerschaft, s. Extrauterinschwangerschaft.

Bauchverletzungen.

I. Verletzung der Bauchdecken ohne Eröffnung der Bauchhöhle.

a) Die ***subcutanen*** Verletzungen können bestehen in Stoss, Schlag, Fall auf den Bauch. Ein Fall aus bedeutender Höhe kann, ohne dass der Bauch direct getroffen wird, Zerreissungen der im Bauchraume aufgehängten Organe veranlassen. Meist wird heftiger Shok (s. d.) als Folge beobachtet.

Mit den Erscheinungen des Shok dürfen nicht verwechselt werden die der inneren Blutung und der beginnenden traumatischen Peritonitis. Auch bei intacten Bauchdecken kommt Verletzung, Zerreissung innerer Organe vor (Magen, Darmcanal, Leber, Milz, Nieren, Blase). — Kleiner schneller Puls, Blässe der Hautdecken, kühle Extremitäten, allgemeine Unruhe bei klarem Sensorium deuten auf innere Blutung. Zuweilen ist das Blut durch Percussion an den abhängigen Stellen nachzuweisen (eventuell Probepunction mit Hohlnadel).

Die traumatische Peritonitis kündigt sich an durch Auftreiben des Leibes, grosse allgemeine oder auch local begrenzte Empfindlichkeit, Aufstossen, galliges Erbrechen, kleinen schnellen Puls. Die Diagnose des verletzten Organes ist mit Wahrscheinlichkeit aus der Gegend der Gewalteinwirkung zu erschliessen; sonstige Symptome: bei Leberzerreissung: Entstehung eines blutig-galligen Exsudates; Verletzung des Magendarmcanales erregt schnell jauchig-(kothig-)eiteriges Exsudat; Nierenquetschung: blutiger Urin spontan oder per Katheter aus der Blase entleert; Blasenzerreissung: es wird spontan kein Urin entleert, der eingeführte Katheter bringt keinen oder nur wenig blutigen Urin heraus (s. „Blasenruptur“).

Die Bauchmuskeln können bei heftigen Muskelanstrengungen, auch beim Tetanus, subcutan zerreissen (VIRCHOW, MAYDL); besonders häufig ist der M. rect. abdomin. befallen. Bei einer Muskelanstrengung entsteht ein plötzlicher heftiger Schmerz, eine circumscripte schmerzhafte Geschwulst zeigt die Rissstelle

an. Meist resorbirt sich die Geschwulst, doch ist Entstehung von Fibromen aus dem „Muskelcallus" beobachtet (Herzog).

b) ***Offene Verletzungen*** der Bauchdecken ohne Eröffnung der Peritonealhöhle kommen vor durch scharfe und stumpfe Werkzeuge, Geschosse.

Aus den Bauchdeckengefässen (Art. epigastrica super., infer., superficialis) können erhebliche Blutungen erfolgen. Zur Untersuchung, ob das Bauchfell verletzt ist, ist die Sonde nicht zu verwenden, weil sie im lockeren Zellgewebe zwischen Muskeln und Bauchfell vordringen kann, sondern aseptische Fingeruntersuchung nach eventueller Spaltung der Wunde. Vorquellendes Fett kann Netzvorfall vortäuschen; Anziehen der Fettklumpen, Erweiterung der Wunde führt zur Diagnose.

Stumpfe, stabförmige Körper können lange Strecken zwischen Muskeln und Bauchfell entlang vordringen (Pfählungen). Blutunterlaufung und Schmerzhaftigkeit zeigen den Verlauf der Wunde an.

Nicht perforirende Schusswunden (Contourschüsse) bilden etwa die Hälfte der Bauchschüsse. Contusion des Bauchfelles mit nachfolgender Necrose, selbst Darmfisteln kommen in Folge der Quetschung der Theile durch das Projectil vor. Ebenso ist Shok häufig zu beobachten.

2. Perforirende Wunden der Bauchhöhle kommen vor mit und ohne Verletzung von Eingeweiden. Die Wunden können hervorgerufen sein durch scharfe, halbstumpfe Werkzeuge oder durch Projectile.

Die Diagnose der perforirenden Bauchwunden wird in manchen Fällen durch Vorfall von Eingeweiden (Darm, Netz, Milz u. A.) sichergestellt. Die Serosa der vorgefallenen Organe überzieht sich schnell mit einer grauen Schicht geronnener Lymphe; der Vorfall ist oft fest eingeschnürt in der Wunde. Bei engem Wundcanal findet kein Vorfall statt. Die Diagnose ist dann durch Untersuchung mit dem desinficirten Finger — nur unter dem Schutze aller aseptischen Massregeln, sonst nicht! — zu stellen (Sondirung im Allgemeinen zu widerrathen).

Das Wichtigste ist die Entscheidung, ob Eingeweide verletzt sind. Beim Vorfall derselben sind die einzelnen Theile genau zu untersuchen. — Wenn kein Vorfall da ist, so ist auf Zeichen innerer Blutung zu achten. Bei Verletzung des Magens kommt blutiges Erbrechen, zuweilen Ausfliessen von Mageninhalt aus der Wunde vor; bei Wunden des Darmes zuweilen Ausströmen von Darminhalt oder Gas (selten primär) aus der Hautwunde, blutige Stühle. Senn schlug vor, durch Wasserstoffgaseinblasung per rectum die Diagnose auf Darmverletzung zu stellen — umständlich und nicht ungefährlich. Wunden der Leber und Gallenblase erzeugen schnell blutig-galliges Exsudat. Wunden der Milz rufen starke Blutung hervor. Bei Nierenverletzung blutiger Urin, zuweilen Nierencoliken mit Ausstossung langer Gerinnsel aus dem Ureter, Blasenwunden: die Harnblase ist leer oder enthält wenig blutigen Urin.

Zur Diagnose ist zu verwenden: die Gegend der Verwundung und die Richtung (wenn sie festgestellt werden kann). Zeichen beginnender Peritonitis (s. o.) deuten meist auf Organverletzung.

Die Schusswunden sind selten einfach perforirende, meist mit Organverletzung verbundene. Die Verletzung der theilweise extraperitoneal gelegenen Organe (Colon ascend. und descend.) gibt bessere Prognose als die der intraperitonealen. Verletzungen mit Ein- und Ausschuss sind günstiger als solche ohne Ausschussöffnung. Es starben bisher 70—80 Procent (Otis 90 Procent). Mehrfache Verletzung der Darmschlingen ist beinahe die Regel (bis zu 12 Wunden, Senn). Vorfall ist bei Schusswunden (ausser bei gerissenen Granatsplitterwunden) selten. Für die Annahme der Organverletzung bei einem penetrirenden Bauchschuss spricht die grosse Wahrscheinlichkeit; Zeichen innerer Blutung und beginnender Peritonitis erhöhen diese noch. Besser ist es, nicht abzuwarten, sondern mittelst der „aseptischen Laparotomie" die Diagnose und auch gleich die Behandlung sicherzustellen. Länger

wie 12—15 Stunden sollte man nicht damit warten. Ausgebildete Peritonitis trübt die Prognose sehr.
W. Körte.

Baudelocq'sche Conjugata, s. Beckenmessung.

Beckenanomalien. Da das Becken den unnachgiebigen Canal bildet, den die reife Frucht passiren muss, so erhalten Anomalien desselben, durch welche die Raumverhältnisse dieses Canales alterirt und beeinträchtigt werden, eine sehr grosse praktische Bedeutung.

Diese Anomalien, beziehungsweise Verengerungen des Beckens können dadurch bedingt sein, dass die Beckenknochen auf einer früheren Entwickelungsstufe stehen blieben. Dies kann sämmtliche Beckenknochen betreffen (gewisse Formen des allgemein verengten Beckens), oder nur einzelne desselben (gewisse Formen des schrägen und quer verengten Beckens). In anderen Fällen wieder wird das Becken enge durch den eingetretenen Verlust der normalen Festigkeit der Knochen in Folge von Krankheiten. Diese Krankheiten der Knochen fallen in die frühe Jugend (Rachitis) oder in ein späteres Alter (Osteomalacie). Schliesslich können angeborene Anomalien (Fehlen der horizontalen Schambeinäste, angeborene Luxationen der Schenkelköpfe u. d. m.) direct oder indirect das Becken zum engen machen, oder geschieht dies durch Folgezustände vorausgegangener Traumen oder Entzündungsprocesse der Beckenknochen. Das enge Becken kommt in einer Frequenz von 14—20 Procent vor.

Die einzelnen Formen desselben sind folgende:

1. Das allgemeine gleichmässig verengte Becken.

Hier sind alle Durchmesser um ein gleiches oder nahezu ein gleiches Maass verkürzt. Es gibt drei Unterarten desselben.

a) ***Das verjüngte oder gracile Becken*** (Fig. 47). Es hat den weiblichen Habitus, alle Knochen sind aber zarter und kleiner. Die Trägerin desselben ist meist klein, zuweilen trifft man es aber bei grossen schlanken Weibern. Der schmalen Kreuzbeinflügel wegen ähnelt dieses Becken dem kindlichen. Es beruht auf einer Kleinheit der ursprünglichen Anlage der Knochen oder auf einem Zurückbleiben im Wachsthume. Um die Länge der Conj. vera zu erfahren, sind im Mittel von der Conj. diag. 13—15 Mm. abzuziehen.

Fig. 47.

b) ***Das männlich-starke Becken*** besitzt auffallend dicke Knochen, wodurch es dem männlichen ähnelt. Zuweilen tritt diese Aehnlichkeit noch mehr dadurch hervor, dass der männliche Habitus stark ausgeprägt ist. In diesem Falle ist es hoch, wodurch das Promontorium schwer zu erreichen ist. Die Darmbeine sind steil, die Symphyse statt convex gerade, die Tubera ischii einander genähert. Das Kreuzbein ist schmäler. Die Knochen sind dick, plump, daher die äusseren Maasse zuweilen normal. Der Abzug von der Conj. diag. beträgt durchschnittlich 1·5—2 Cm., eventuell noch mehr.

c) ***Das Zwergbecken*** besitzt den weiblichen Habitus, zuweilen mit einem Anklang an die kindliche Form. Die Knochen sind zart, dünn, dem übrigen Zwergskelet entsprechend klein. Der Abzug von der Conj. diag. beträgt im Mittel 10—12 Mm.

Die gleichmässige Verjüngung entfällt seltener auf den ganzen Canal, wie bei dem Zwerg- oder gracilen Becken, sondern meist nur auf eine Apertur, und zwar am häufigsten auf den Eingang (bei dem männlich-starken Becken), seltener auf die Höhle, am seltensten auf den Ausgang (Trichterbecken). Das gleichmässig verengte Becken ist ziemlich selten.

Die Diagnose ist leicht, da alle Diameter so ziemlich um das gleiche Maass verkürzt sind. Die Länge der Conj. diag. ist hier von geringer Bedeutung, von grosser dagegen die Grösse der Beckenperipherie.

Einfluss auf die Schwangerschaft. Bei bedeutenderer Verengerung kann der Kopf nicht gut in das Becken einsinken und weicht ab. Die Frucht ist daher beweglicher und der Uterus weniger fixirt. Der Schädel steht höher als bei normalem Becken.

Geburtsmechanismus. Der Kopf stellt sich im Beginne so ein, dass er möglichst wenig Raum einnimmt, das heisst, das Kinn ist der Brust thunlichst genähert. Die kleine Fontanelle steht am tiefsten (Fig. 48) und in der Mitte des Beckens, dabei liegen meist beide Scheitelbeine gleichmässig vor. In dieser Stellung macht der Kopf alle seine Drehungen. Die Drehung des Hinterhauptes nach vorne geht rasch vor sich. Bei dem Durchschneiden kommt die kleine Fontanelle über den Damm hervor. Ist nur der Eingang verengt, so tritt in der Höhle die grosse Fontanelle tiefer, worauf im Ausgange der Geburtsmechanismus normal vor sich geht. Ist nur der Ausgang verengt, so stockt die Geburt erst nach tief herabgetretenem Schädel in der angeführten Weise. Hochgradigere Verengerungen gestatten die Geburt nur in der Hinterhauptsstellung. Bei dem Trichterbecken mässigeren Grades sieht man dagegen die Scheitellage (jene Schädellage, bei der die grosse Fontanelle am tiefsten steht, von Anderen „Vorderscheitellage“ genannt) relativ nicht selten, weil der Kopf herabsinken kann, ohne seitlich einen Widerstand zu finden. Gesichtslagen haben sehr bedeutende räumliche Missverhältnisse zwischen Kopf und Becken im Gefolge. Einstellungen mit dem Beckenende kommen meist als Knie- oder Fusslagen vor, da für die Aufnahme des gedoppelten Steisses oft kein Raum da ist. Der Durchtritt des Rumpfes und Kopfes ist sehr erschwert, wobei der Nabelstrang stark gedrückt wird. Bei mässigeren Verengerungen muss der Kopf mit der Brust stark genähertem Kinne in das Becken eintreten und dasselbe in dieser Haltung passiren. Querlagen sind selten. Der Muttermund eröffnet sich nur langsam, weil der Kopf schwer in das Becken eintritt. Vorzeitiger Wasserabfluss erfolgt selten, weil der Kopf den Beckeneingang ganz ausfüllt. Deshalb sind auch Vorlagerungen oder Vorfälle des Nabelstranges oder der oberen Extremitäten und Einklemmungen der Muttermundslippen nicht zu sehen. Dafür ist die Einkeilung des Kopfes, die sog. Paragomplosis, nicht selten. Uterusrupturen erfolgen nicht leicht, weil der Muttermund nicht rasch verstreichen und sich über den Kopf retrahiren kann, bevor er in das Becken eintritt und Querlagen nicht leicht möglich sind. Eher möglich sind Durchreibungen des Uterus durch die horizontalen Schambeinäste. Zur spontanen Geburtsbeendigung sind sehr kräftige Wehen nöthig. Die Geburt dauert sehr lange, namentlich bei Verengerung aller Aperturen. Bei bedeutender Verengerung tritt nicht selten Wehenschwäche oder Erschöpfung der Mutter ein, eventuell auch Paralyse des Uterus. Der starke Druck auf die Weichtheile erzeugt abnorm schmerzhafte Wehen.

Fig. 48.

2. Das rachitische Becken.

Bei dem rachitischen Kinde werden die weichen Knochen durch die Rumpflast und den Muskelzug untereinander verschoben, comprimirt, verbogen, eingeknickt und bleiben gleichzeitig in der Entwickelung zurück, wodurch das Beckenlumen an gewissen Stellen verengt wird. In erhöhtem Masse findet dies Alles statt, wenn das Kind frühzeitig zu gehen beginnt. Das Becken wird von hinten und oben nach vorne und unten zusammengedrückt, eventuell knickt es in eine vordere und rückwärtige Hälfte ein, wodurch die Darmbeine klaffen und

die Pfannen nach vorne rücken. Das Kreuzbein tritt tiefer in das Becken und dreht sich gleichzeitig um eine Querachse nach vorne, wodurch das Promontorium nach vorne und unten rückt. Die Kreuzbeinwirbelkörper werden vorne vorgedrängt und hinten comprimirt. Die Ortsveränderung des Kreuzbeines spannt die Lig. ileo-sacral. stark, wodurch die hintere Hälfte der Darmbeine ausgezogen und das Becken in der Quere verbreitert wird. Die Körperlast und der Muskelzug treiben die Tubera oss. ischii auseinander und verbiegen die Scham-, sowie Sitzbeine.

Durch das Gehen werden die Pfannen nach einwärts gedrängt und damit die Tubercula ileo-pub., sowie die Spin. oss. ischii einander genähert. Die Symphyse tritt dadurch schnabelförmig hervor. Die Darmbeine werden durch den Muskelzug verbogen und eingerollt, die Spitze des geknickten Kreuzbeines nähert sich der Symphyse, wodurch der Beckenausgang verlegt wird. Der Beckeneingang erhält eine dreieckige Gestalt — Pelvis triloba, s. pseudo-osteomalacica. — Bei diesen hochgradigsten Formen tritt später Osteoporose ein, wodurch sich die Knochen neuerdings verbiegen. Wichtig ist es, ob die Wirbelsäule, namentlich deren unterer Abschnitt mit einknickt oder nicht und ob das Becken seiner ursprünglichen Anlage nach zu den grossen oder kleinen zählt. Nach abgelaufener Erkrankung sind die Knochen zuweilen dünn, atrophisch klein, in anderen Fällen wieder auffallend dick und plump. Nächst dem osteomalacischen Becken zeigt das rachitische die hochgradigsten Verengerungen.

Das rachitische Becken kommt sehr häufig vor.

a) ***Das platte rachitische Becken*** (Fig. 49). Hier ist die Conj. vera allein oder doch vorzugsweise verkürzt. Es ist daher das Product einer nur blos niederen Krankheitsform, bei der nur das Kreuzbein tiefer getreten und um seine Querachse nach vorn rotirt ist. Dadurch ist die Conj. vera verkürzt und der Querdurchmesser des Einganges, zuweilen auch der der Höhle verlängert. Das starke Auseinandertreten der Sitz- und Schambeine und das Zurücktreten des Kreuzbeines erweitert den Beckenausgang. Die Zerrung des Beckens in die Quere zieht die Darmbeinschaufeln stark nach auswärts, so dass der Abstand der Spin. ant. sup. oss. iliaca gleich jenem der Crist. oss. iliaca oder gar noch grösser wird. Die Körper der Kreuzbeinwirbel treten stärker hervor, so dass der erste oder zweite derselben der Symphyse näher steht, als das Promontorium, sog. falsches Promontorium. Dieser Abstand erhält die Bedeutung der Conj. vera. Zuweilen verliert das Kreuzbein seine Concavität und wird convex, so dass die Nates abstehen und der Anus sichtbar wird. Wichtig ist es, ob das Becken ursprünglich gross oder klein angelegt ist. Bei dicken Knochen hat man von der Conj. diag. 18—22 oder mehr, bei dünnen 9—13 Mm. abzuziehen.

Fig. 49.

Diese Abart der rachitischen Becken ist die häufigste.

Die Diagnose ist bei dem rachitischen Habitus leicht zu stellen. Die Peripherie ist kleiner, die äusseren Quermaasse sind normal oder über die Norm. Charakteristisch ist das Verhalten der Distanz der Spinae und Cristae. Die Conj. ext. und diag. ist immer kleiner. Es ist ein falsches Promontorium da. Der Beckenausgang ist weit.

Die Lage und Haltung der Frucht ist stark beeinflusst. Der vorliegende Fruchttheil wird vom Beckeneingange nicht leicht aufgenommen, weicht demnach oft ab, daher die häufigen Quer- und Schieflagen, die Vorfälle des Nabelstranges und der Extremitäten, die Fusslagen etc., der Hängebauch und der Hochstand des Uterus. Der Kopf kann sich nur quer einstellen, der hintere Querdurchmesser desselben findet aber in der Conj. vera keinen Raum. Es wird

daher im Wehenbeginne das Hinterhaupt bei Seite gedrängt, wodurch sich das Kinn von der Brust entfernt und sich der Schädel mit einem dem vorderen queren Durchmesser nahe liegenden in die Conj. vera einstellt. Die grosse Fontanelle steht demnach tiefer, als die kleine. Es besteht daher eine Schädellage, die aber nicht die Bedeutung einer pathologischen besitzt. Bei nur mässig verkürzter Conj. vera oder kleinem Kopfe ist das Kinn der Brust genähert und besteht die einzige Anomalie in einem längeren Verweilen in dieser Stellung. Bei bedeutenderer Verengerung stellt sich der Kopf wohl ebenfalls in der Scheitellage ein, doch so, dass seine vordere Hälfte viel tiefer steht als die hintere (Fig. 50). Der Kopf passirt die enge Stelle in der Weise, dass das tiefer stehende vordere Scheitelbein in der Gegend der Schuppennaht sich an die hintere Symphysenwand anstemmt und den fixen Punkt bildet, um den sich das hintere Scheitelbein über das Promontorium herabwälzt. Bei dem Durchtritte durch die enge Stelle steigt der Kopf quer herab oder verbindet diesen Durchtritt gleichzeitig mit einer Drehung des Occiput nach vorne. Ausnahmsweise bildet das hintere Scheitelbein den fixen Punkt. Bei geringeren Verkürzungen der Conj. vera steigen beide Scheitelbeine gleichzeitig herab. Bei hochgradiger Verkürzung der Conj. vera stellt sich der Kopf in der Scheitellage ein, nimmt aber gleichzeitig die Seitenlage an, wobei die Pfeilnaht knapp am Promontorium quer verlauft. Der Eintritt des Kopfes erfolgt blos durch Vorrücken des hinteren Scheitelbeines. Bei noch bedeutenderer Verkürzung der Conj. vera stellt sich der Kopf in der Stirnlage ein, doch muss das Becken in der Quere so weit sein, dass es das Hinterhaupt seitlich aufnehmen kann. Das vordere Stirnbein steht hinter der Symphyse, das andere höher oben, an das Promontorium angedrückt. Das vordere bildet den festen Punkt, um den sich der Kopf herabwälzt.

Fig. 50.

In sehr seltenen Fällen bei exquisitiver Verengerung und plötzlichem Wasserabflusse bildet sich eine sog. Ohrlage. Das hintere Scheitelbein liegt flach auf dem Beckeneingang, die Pfeilnaht dicht hinter oder gar über der Symphyse. Bei spontaner Geburtsbeendigung muss sich das vordere Scheitelbein abflachen, um in die Beckenhöhle hinabzutreten. Sobald der Schädel die enge Stelle passirt hat, tritt das Hinterhaupt tiefer. Bei niedrigem Becken, weitem Ausgange und kräftigen Wehen kann der Kopf auch quer aus den Genitalien hervortreten. Bei ursprünglicher weiter Anlage des Beckens und stark vortretendem Promontorium kann sich bei kleinem Kopfe der ganze Geburtsmechanismus in einer Beckenhälfte abspielen, sog. „extramediane Einstellung". Der Geburtsmechanismus ist dann der gleiche, wie bei dem allgemein gleichmässig verengten Becken. Gesichtslagen sind nicht so selten, da die vorkommenden Stirnlagen leicht in sie übergehen. Die Geburt in der Gesichtslage ist jedoch selten.

Beckenendlagen kommen wegen der kurzen Conj. vera meist als Fuss- oder Knielagen vor. Ausgenommen hochgradige Verengerungen, wird der Durchtritt des Rumpfes und die Drehung des Rückens nicht behindert. Der nachfolgende Kopf muss immer quer eintreten. Bei mässiger Verengerung nähert sich das Kinn der Brust. Bei bedeutenderer dagegen bleibt das Kinn etwas zurück oder wird der Kopf völlig über dem Beckeneingange zurückgeschoben. Der Mechanismus des Kopfdurchtrittes hängt von der gegenseitigen Stellung des Kinnes und Occiput ab. Steht das Kinn tiefer oder wird es herabgezogen, während das Occiput und der grössere Theil des Schädelgewölbes sich noch über dem Becken befinden, so treten successive die Gegend des bitemporalen und biparietalen Durchmessers durch die Conj. vera, und zwar so, dass, entsprechend der gewöhnlichen Richtung des Zuges nach vorne, die rückwärtige Schädelhälfte einen Vorsprung gewinnt

und, während sich die Schuppenwand des vorderen Scheitelbeines hinter der Symphyse herabbewegt, das hintere Scheitelbein in einer vom Schläfewinkel gegen das Tuber hin fortschreitenden Linie über das Promontorium gleitet. Bei noch bedeutenderer Verengerung, oder wenn der Rücken nach hinten steht, entfernt sich das Kinn von der Brust, so dass das Occiput neben dem Promontorium in das Becken eintritt. Querlagen sind häufig.

Die Eröffnung des Muttermundes erfolgt rasch oder langsam, kann aber in beiden Fällen für Mutter und Kind gefährlich werden. Der vorliegende Fruchttheil kann nicht in das Becken eintreten und das untere Uterinsegment direct ausdehnen. Deshalb und wegen der häufigen Quer- und Schieflagen ist die Blase nicht gehörig geschützt und fliessen daher die Wässer bei geschlossenem oder nur wenig eröffnetem Muttermunde vorzeitig ab, wodurch die Wehen abnorm schmerzhaft werden. Der früher ausgedehnte untere Uterus erschlafft daher häufig wieder nach dem Blasensprunge. Treten die Wehen wieder intensiver ein, so findet der Muttermund kaum Zeit mehr, zu verstreichen und seine Lippen werden eingeklemmt. Verstreicht dagegen der Muttermund rasch und kann der Kopf nicht in das Becken eintreten, so weicht er mit seinem Occiput leicht seitlich ab und wird in die verdünnte Cervix hineingetrieben, die er zerreisst. Andere Male wird die Scheide durch die zu rasche Erweiterung des Muttermundes bei hoch oben im Eingange stehendem Kopfe zu sehr gezerrt und reisst vom Uterus ab. Steckt der Kopf zu lange in der Conj. vera, so kann der Uterus vom Promontorium oder der hinteren Symphysenwand durchgerieben werden. Bei bedeutender Beckenenge, scharfen horizontalen Schambeinästen und intensiven Wehen kann der Uterus durch den Druck des Kopfes durchschnitten werden. Die Geburt dauert der räumlichen Missverhältnisse wegen sehr lange. Ist aber die enge Stelle passirt, so ist die Geburt rasch beendet. Erforderlich sind daher kräftige Wehen. Bei vorzeitigem Wasserabflusse sind die Wehen abnorm schmerzhaft. Wehenschwäche und Uteruserschöpfung sind daher nicht selten.

b) ***Das allgemein ungleichmässig verengte rachitische Becken.*** Ausser der Verkürzung der Conj. vera ist auch eine solche der queren Durchmesser da. Es kommt dann zu Stande, wenn bei intensiver rachitischer Erkrankung die Unterextremitäten fleissig benützt wurden. Wirken alle diese Momente im höchsten Grade, so kommt es zum (bereits erwähnten) pseudo-osteomalacischen Becken (Fig. 51).

Fig. 51.

Fig. 52.

Bei den hochgradigen Erkrankungen ist auch die Wirbelsäule mit ergriffen (Fig. 52). Je nach der Art, dem Sitze und dem Grade der Wirbelsäuleverkrümmung erhält auch das Becken seine besonderen Merkmale.

α) Das skoliotisch-rachitische Becken entsteht dann, wenn das Kreuzbein an der compensatorischen Skoliose betheiligt ist. Dadurch wird das Becken asymmetrisch. Das Kreuzbein verliert seine quere Aushöhlung oder es treten

selbst seine Wirbelkörper hervor. Seine Basis, das Promontorium, wird gegen die Krümmungsseite hin verschoben und der Flügel dieser Seite wird schmäler. Das Hüftbein dieser Seite steht höher und wird nach innen, sowie nach hinten verschoben. Der Pfannentheil ist gehoben, die Darmbeinschaufel steiler. Der Tuber ischii ist gewöhnlich nach aussen umgebogen und der Schambogen mit. Die Symphyse steht nach der entgegengesetzten Seite, wodurch die Conj. vera länger wird. Die Linea innom. verläuft auf der verengten Seite gestreckter. Die schrägen Durchmesser sind ungleich lang. Die Asymmetrie des Beckens resultirt daraus, dass die Rumpflast wegen der Skoliose nicht mehr senkrecht auf das Promontorium wirkt und die Pfannen einen ungleichen Druck erleiden.

β) *Das kyphotisch-rachitische Becken* bildet sich nur dann, wenn das Kreuzbein mit zur Compensation der Kyphose benützt wird. Es erleidet dann Formveränderungen, durch die der rachitische Habitus theilweise verwischt wird. Das durch die Rachitis in das Becken gedrängte Promontorium wird nach hinten dislocirt, da das Kreuzbein durch die Kyphose um seine Querachse nach hinten rotirt wird. Die Kreuzbeinspitze tritt daher nach vorne. Die Conj. vera ist demnach wenig oder nicht verkürzt. Es hängt von dem Grade der Rachitis und Kyphose ab, ob das Kreuzbein seine convexe rachitische Form in der Quere behält oder gestreckt wird. Im ersteren Falle besteht zuweilen ein falsches Promontorium. Die Darmbeinschaufeln behalten ihr rachitisches Gepräge, sie klaffen stark, ebenso bleibt meist der Schambogen weit. Auch die Tubera zeigen die rachitischen Veränderungen, doch prävaliren im Ausgange zuweilen die Zeichen der Kyphose. Die Gestaltsveränderung des Beckens ist am geringsten, wenn sich die Kyphose entwickelt, so lange die Rachitis noch besteht. Die Rachitis dreht das Kreuzbein um seine Querachse nach vorne, die Kyphose nach hinten. Halten sich diese beiden Kräfte so ziemlich das Gleichgewicht, so behält das Kreuzbein nahezu seine normale Stellung und das Becken wird am wenigsten verändert. Bildet sich die Kyphose viel später als die Rachitis, so findet man rachitische und kyphotische Veränderungen. Hat aber die Rachitis bereits ihr Ende erreicht, so werden bei bestehender Kyphose die dieser zukommenden Zeichen deutlich und wird das Becken trichterförmig. Ist die Rachitis hochgradig gewesen, hat sie lange bestanden und ist sie abgelaufen, so prävaliren die rachitischen Difformitäten.

γ) *Das kyphotisch-skoliotisch-rachitische Becken* kommt dann zu Stande, wenn die Kyphose tief unten sitzt und gleichzeitig eine Skoliose da ist. Wegen der Skoliose ist das Becken stets asymmetrisch. Es verhält sich verschieden, je nachdem die Kyphose oder Skoliose überwiegt. Gegen den Ausgang zu kehrt sich die schräge Verschiebung um.

Das allgemein ungleichmässig verengte rachitische Becken ohne oder mit nur belanglosen Wirbelsäuleverkrümmungen ist nicht selten, reine Kyphosen sind selten. Complicationen von Skoliosen und Kyphosen sind relativ nicht selten.

Die Diagnose ist im Allgemeinen nicht schwierig. Das charakteristische Verhalten der Crist. und Spin. iliacae fehlt nie, ebenso wie der rachitische Habitus. Die Conj. vera ist nur ausnahmsweise nicht verkürzt. Die Peripherie ist meist kleiner, ebenso die Conj. ext. Der Abzug von der Conj. diag. schwankt zwischen 20—22 Mm. Bedeutende Asymmetrien sind leicht zu erkennen. Geringere erkennt man an der Differenz der Peripherien beider Beckenhälften. Wichtig ist der ungleiche Stand beider Darmbeinkämme, die Stellung des Promontorium und der Symphyse. Wirbelsäuleverkrümmungen sind ein Wink, die entsprechende Beckenanomalie aufzusuchen.

Die Lage und Haltung der Frucht ist verschieden, je nachdem das Becken sich mehr dem platten rachitischen oder dem allgemein gleichmässig verengten nähert. Prävalirt die Verkürzung der Conj. vera, so stellt sich der Kopf mit tiefer stehender grosser Fontanelle ein. Je nach der Kürze der Conj. vera stellt er sich in diese mit beiden Scheitelbeinen oder nur mit einem, dem vorderen

oder hinteren, und passirt diese in der Scheitel- oder gar in der Stirnlage. Hiebei dreht er sich mit dem Occiput nach vorne, während des Passirens der engen Stelle oder erst im Ausgange, oder bleibt die Drehung ganz aus und tritt er quer gestellt aus. Zuweilen tritt er schräge aus. Ist eine Asymmetrie da, so ist es günstiger, wenn das Occiput in die weite Beckenhälfte zu stehen kommt. Findet hier der bitemporale Diameter Raum in der Conj. vera, so geht die Geburt rasch vor sich, ohne Gefahr für Mutter oder Frucht. Bei Weite einer Beckenhälfte spielt sich die Geburt auch extramedian ab und die andere bleibt unbenützt. Steht dagegen das Occiput oberhalb der engen Beckenhälfte, so kann die Geburt ganz unmöglich werden. Gesichtsgeburten sind hier selten. Ueberwiegt dagegen die Verengerung des queren Durchmessers, so wird der Geburtsmechanismus der gleiche, wie bei dem allgemein gleichmässig verengten Becken. Ob dies die ganze Geburtsdauer hindurch der Fall ist, hängt davon ab, wie weit sich diese quere Verengerung nach abwärts erstreckt. Verlängert sich nach abwärts zu der Querdurchmesser, so rückt die grosse Fontanelle wieder vor etc. Bei Beckenendlagen verläuft die Geburt dann leicht und günstig, wenn das Occiput die weite Beckenhälfte passirt. Sonst ist der Durchtritt der gleiche, wie bei dem allgemein gleichmässig verengten oder platten rachitischen Becken, je nachdem die Verkürzung der Conj. vera oder des queren Durchmessers vorwiegt.

Die Eröffnung des Muttermundes kann, namentlich bei vorwiegender Verkürzung der Conj. vera, von üblen Folgen sein. Wünschenswerth sind sehr kräftige Wehen.

3. Das platte nicht rachitische Becken (Fig. 53).

Es ist dies ein ursprünglich normales Becken, bei dem in der Jugend durch Tragen schwerer Lasten das Kreuzbein nach abwärts getrieben wurde, ohne sich um seine Achse nach vorne zu drehen. Dies zog eine Anspannung der Lig. ileo-sacr. und consecutiv eine Verlängerung des Querdurchmessers des Einganges nach sich. Auch der Querdurchmesser der Höhle und des Ausganges ist zuweilen verlängert. Manchmal ist ein doppeltes Promontorium da. Die Conj. ext. und diag. sind dagegen verkürzt. Die Knochen sind normal, daher der Abzug von der Conj. diag. im Mittel nur 15 Mm. beträgt. Zuweilen ist der unterste Lendenwirbelsäuleabschnitt sattelförmig eingebogen. Wichtig ist es, ob dieses Becken seiner ursprünglichen Anlage nach zu den grossen oder kleinen zählt. Hochgradige Verengerungen sind selten. Ausnahmsweise nur sinkt die Conj. vera unter 8 Cm. Das Becken ist nicht selten. Praktisch hat dieses Becken die gleiche Bedeutung, wie das platte rachitische.

Fig. 53.

4. Das ungleichmässig allgemein verengte nicht rachitische Becken (Fig. 54).

Tritt diese soeben erwähnte Kreuzbeinverschiebung bei einem seiner ursprünglichen Anlage nach allgemein gleichmässig verengten Becken ein, so reicht die Compensation in der Quere nicht aus, ein plattes zu erzeugen. Es bildet sich das allgemein ungleichmässig verengte nicht rhachitische Becken. Zuweilen sind die Knochen dick und besitzen einen plumpen männlichen Habitus. Die bedeutendste Verkürzung entfällt auf die Conj. vera, daneben ist auch der Querdurchmesser des Einganges, aber weniger verkürzt. Zuweilen erstreckt sich die Verkürzung des geraden und queren Durchmessers auch auf die Höhle

Fig. 54.

oder gar auch noch auf den Ausgang, wodurch das Becken zum trichterähnlichen wird.

Dieses Becken ist selten. Noch seltener sind hochgradige Verengerungen.

D i a g n o s e. Der Befund der äusseren und inneren Untersuchung ist nirgends so variabel wie hier. Bei dicken plumpen Knochen können die äusseren Maasse normal sein. Meist jedoch ist die Conj. diag. verkürzt. Meist sind alle äusseren Maasse aber ungleichmässig verkürzt. Zuweilen ist das Promontorium doppelt. Bei zarten Knochen beträgt der Abzug von der Conj. diag. 12—13 Mm., bei dicken 2 Cm. und mehr. In praktischer Beziehung hat dieses Becken die gleiche Bedeutung wie das allgemein ungleichmässig verengte rachitische.

5. Das Luxationsbecken (Fig. 55).

Bei angeborener oder frühzeitig acquirirter beiderseitiger Hüftgelenksluxation ist das Becken stark geneigt. Die Darmbeine stehen steil. Das Kreuzbein ist tiefer herabgetreten, wodurch die Querspannung gesteigert und die Querdurchmesser verlängert werden. Die Conj. vera ist verkürzt. Wegen des Zurücktretens des Kreuzbeines nimmt die Verkürzung des geraden Durchmessers in der Höhle und im Ausgange ab. Der verstärkte Zug der durch die Luxation gezerrten Muskeln stellt die Darmbeine auf und erhöht die Querspannung. Die hochgradige Beckenneigung wird durch den starken Zug der Lig. ileo-femoral. und des M. ileopsoas, sowie durch die Verrückung der Schwerlinie des Rumpfes vor die Längsachse der Oberschenkel erzeugt. Zur Herstellung des Gleichgewichtes muss sich die Lendenwirbelsäule so stark compensatorisch lordotisch einbiegen, dass das Kreuzbein wagerecht steht. Die Muskeln ziehen die Sitzknorren auseinander und wird der Schambogen abnorm weit. In den bisher bekannten Fällen schwankte die Länge der Conj. vera zwischen 80—92 Mm. Das Becken ist sehr selten.

Fig. 55.

D i a g n o s e. Dieselbe ist in Folge der bestehenden beiderseitigen Luxation beider Oberschenkel leicht zu stellen.

In praktischer Beziehung hat dieses Becken die gleiche Bedeutung wie ein mässig verengtes plattes nicht rachitisches.

6. Das kyphotische Becken (Fig. 56).

Es entsteht nur dann, wenn bei tiefsitzender Kyphose der Lendenwirbelsäule das Kreuzbein mit zur Compensation herangezogen wird. Das Kreuzbein wird herabgetrieben und gleichzeitig um seine Querachse nach hinten rotirt. Durch den Druck werden seine Körper vorn verkürzt und hinten verlängert. Das Becken folgt der Drehung des Kreuzbeines. Dadurch wird die Schwerpunktslinie hinter die durch die Pfannen gehende horizontale Unterstützungslinie verrückt. Consecutiv wird die vordere Beckenwand gehoben und die Beckenneigung vermindert. Der Drehung des Beckens nach hinten widersetzen sich namentlich die Lig. ileo-femoral. Dieser gleichzeitige Zug am vorderen und hinteren Ende der Hüftbeine

Fig. 56.

erzeugt die charakteristischen Formveränderungen dieses Beckens. Statt der Querspannung erhält das Becken eine Längsspannung, der die Hüftbeine in ihrem Wachsthume folgen müssen. Sie wachsen in die Länge und sind weniger geneigt. Die Conj. vera ist daher verlängert und der Querdurchmesser des Einganges verkürzt. Das Becken erscheint, statt queroval, geradeoval. Der Ausgang ist noch mehr quer verkürzt, denn ausser der fehlenden Querspannung wirkt noch der Druck der Schenkelköpfe. Die Sitzbeinhöcker sind einander genähert und wird diese Näherung noch durch ihre Umbiegung in Folge des Sitzens erhöht. Der Arcus pubis ist enge. Fällt das Kreuzbein in die Kyphose, so wirkt der Druck direct auf seine obere Hälfte von vorn und oben nach hinten und unten. Da kein Zug an ihm stattfindet, wird es nicht verlängert. Ein eigentliches Promontorium fehlt. Die Beckenneigung ist vermindert. Die charakteristischen Veränderungen treten noch deutlicher hervor. Sitzt die Kyphose so tief, dass die compensirende Lordose durch den untersten Lendenwirbelsäulenabschnitt gebildet wird, so wird der Eingang durch sie überdacht, wie bei der Spondylolisthesis (s. u.). Die Conj. vera wird dadurch erheblich verkürzt. Dies ist die sogenannte *Pelvis obtecta*.

Bei diesem Becken findet man das Kreuzbein mit seinem oberen Theile nach hinten gedrängt. Seine Körper treten hinten aus den Flügeln hervor. Seine vordere Fläche ist in querer Richtung schmal, stark concav, lang ausgezogen und zeigt von oben nach unten eine S-förmige Krümmung. Das Promontorium steht meist nach hinten. Die Darmbeine liegen flacher als sonst, ihre S-förmige Krümmung ist vermindert. Die Entfernung ihrer Kämme und Stacheln ist grösser als in der Norm, namentlich die der letzteren. Die Seitenwände des kleinen Beckens sind hoch, die Linea innominata stark gestreckt. Die Conj. vera ist verlängert, der Querdurchmesser des Einganges dagegen verkürzt, zuweilen kürzer als erstere. Die Sitzbeinstachel und -Höcker stehen einander nahe, die Höhle und der Ausgang sind daher quer verkürzt. Der gerade Durchmesser der Höhle ist kürzer, der des Ausganges normal lang.

Am prägnantesten ist dies Alles, wenn die Kyphose durch eine in früher Jugend abgelaufene Caries bedingt ist, während bei rachitischen Kyphosen die Wirkungen der letzteren gegen die der Rachitis zurücktreten. Zuweilen besteht eine abnorme Beweglichkeit der Kreuzdarmbeinfugen und der Schamfuge in Folge der starken Drehung des Kreuzbeines. Das kyphotische Becken ist selten.

Die *Diagnose* ist wegen der nicht zu übersehenden Lendenwirbelsäulenkyphose nicht schwer. Charakteristisch ist die Haltung des Körpers, die Neigung des Oberleibes nach vorn bei vorgestreckten Oberschenkeln. Gegenüber dem osteomalacischen Becken liegt ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen in der grossen Distanz der Spin. ant. oss. iliac. gegenüber der geringen der Spin. post. oss. iliaca. Wichtig ist ferner die Flachheit der Darmbeinschaufeln, die vorspringende hohe Symphyse, das nicht erreichbare Promontorium, sowie die Stellung und Form des Kreuzbeines. Am auffallendsten ist die gegenseitige Näherung der Sitzbeinhöcker und -Stacheln, sowie der enge Schambogen.

Die Lage und Stellung der Frucht wird insoferne beeinflusst, als der Rücken häufig nach hinten steht, wahrscheinlich in Folge des Hängebauches, der Beschränkung des Beckenraumes und der compensatorischen Lordose des höheren Wirbelsäuleabschnittes. Ungewöhnliche Schädeleinstellungen sind ziemlich häufig. Oft dreht sich die kleine Fontanelle nach hinten und drehen sich die Schultern regelwidrig. Das Haupthinderniss findet der Schädel im Ausgange.

7. Das spondylolisthetische Becken [σπόνδυλος, Wirbel und ὀλισθαίνειν, gleiten] (Fig. 57).

Der letzte Lendenwirbel ist hier vom ersten Kreuzbeinwirbel herab und in das Becken hineingeglitten, so dass entweder die untere Fläche des Lendenwirbels nur zum Theile frei in das Becken hineinragt, zum Theile aber auf der oberen Fläche des letzten Lendenwirbels vor der vorderen Fläche des Kreuz-

beines liegt. Zuweilen gleitet die Lendenwirbelsäule bis auf den zweiten Kreuzbeinwirbel herab. Diese Lageveränderung erfolgt allmälig, so dass der Intervertebralknorpel atrophirt und die Gestalt der betheiligten Wirbelkörper durch Abschleifung wesentlich modificirt wird. Häufig erfolgt Synostose zwischen den beiden Wirbeln, wodurch der Gleitungsprocess sistirt. Die Lendenwirbelsäule sinkt so weit bogenförmig in das Becken herab, dass der untere Rand des 4. Lendenwirbels oder die Verbindung zwischen dem 3. und 4., oder selbst die zwischen dem 2. und 3. der Symphyse gegenübersteht. Der Rumpfschwerpunkt rückt nach vorne und, um ihn wieder zu gewinnen, biegt sich das untere Lendenwirbelsäulenende lordotisch ein, wodurch das Becken weniger geneigt wird. Diese Lordose drängt die Kreuzbeinbasis nach hinten und die rückwärtigen Darmbeinstachel auseinander. Die Kreuzbeinspitze rückt nach vorne. Durch das Auseinandergedrängtwerden der Darmbeine und durch den starken Zug der in Folge der verminderten Beckenneigung stark gespannten Lig. ileo-femoral. nähern sich die Sitzbeinhöcker einander. Die Conj. vera wird daher verlängert, der gerade und quere Durchmesser des Ausganges dagegen verkürzt, wodurch das Becken dem kyphotischen ähnlich wird.

Fig. 57.

Die Conj. vera verliert ihre Bedeutung und gibt diese an die stellvertretende ab, d. i. an die Entfernung von der Symphyse zum vorragendsten Punkte des untersten herabgetretenen Lendenwirbels. Diese Entfernung schwankt zwischen 5—11 Cm. Der Abzug von der stellvertretenden Conj. diag. wird verschieden, weil die Symphyse je nach dem Grade der Wirbelverschiebung mehr nach hinten geneigt oder gar mit ihrem oberen Rande nach einwärts gekehrt wird. Er schwankt zwischen 2—3·2 Cm. Dieses Becken ist nicht gar so selten.

Die Diagnose ist nicht leicht. Zu den sicheren diagnostischen Zeichen zählt nur das Fühlen des Vorberggliltwinkels und das Zusammentreffen einer abnorm starken Lumbodorsallordose mit zum Theil verringerter, zum Theil ganz aufgehobener Beckenneigung. Alle anderen Erscheinungen, wie das tief in den Beckeneingang vorspringende Pseudopromontorium, die Tastbarkeit der Aa. iliacae, die den Glittwinkel nach oben überragenden Kreuzbeinwinkel, der Hochstand der Linea innom., die Verkürzung des Rumpfes mit Einsenkung des Thorax in das Becken u. d. m. sind erst im Vereine mit den erwähnten zwei Zeichen von diagnostischem Werthe.

Von einer Einstellung des Kopfes ist bei Ueberdachung des Beckens keine Rede. Ist die Lendenwirbelsäule nur wenig herabgeglitten, so sind die Raumverhältnisse des Beckens die gleichen, wie bei dem allgemein ungleichmässig verengten asymmetrischen rachitischen Becken.

8. Das schräg verengte oder Naegele'sche Becken (Fig. 58).

Seine Difformität rührt von einer frühzeitigen Verknöcherung der einen Kreuzdarmbeinfuge her. Da die Ankylose zu einer Zeit eintrat, in der die Kreuzbeinflügel noch unvollkommen entwickelt waren, so ist die entsprechende Kreuzbeinhälfte schmäler und verkümmert. Ihre vorderen Löcher sind daher kleiner. Das Kreuzbein ist mit seiner vorderen Seite etwas gegen die ankylotische Seite gekehrt und die Lendenwirbelsäule dahin lordotisch verkrümmt. Das Darmbein der ankylosirten Seite steht steiler und höher, sowie mehr nach rückwärts. Sein vorderer Rand ist mehr nach innen zurückgedrängt, seine S-förmige Krümmung ausgeprägter. Das Sitzbein dieser Seite ist nach oben und innen verschoben, der Sitzbeinstachel und Höcker sind dem Kreuzbeine stark genähert. Der verschobene Schambogen steht der gesunden Kreuzdarmbeinfuge gegenüber. Die Linea innom. der kranken Seite ist gestreckter. Die kranke Beckenhälfte ist weniger geneigt, häufig ist sie nach auf- und rückwärts verschoben. Die schrägen Durchmesser sind ungleich

lang. Der Beckeneingang ist asymmetrisch und hat die Form eines schrägen Ovales, dessen scharfe Spitze gegen die ankylosirte Seite sieht. Die Conj. vera ist verlängert. Der Querdurchmesser ist im Eingange verkürzt, und nimmt diese Verkürzung gegen den Ausgang zu. Uebergangsformen bilden jene Becken, bei denen die Synostose der Kreuzdarmbeinfuge fehlt.

Die Ursache der schrägen Beckenform liegt in einer Asymmetrie des Kreuzbeines, in einem Kleinerbleiben der einen Hälfte desselben. Zumeist findet man am Becken eine Verschiebung der kranken Seite nach hinten und oben. Dies spricht dafür, dass hier der Druck der Rumpflast ein ungleicher war und dass die intrauterin oder sehr frühzeitig eingetretene Ankylose häufiger ist als die später erfolgte.

Fig. 58.

Die schräge Verschiebung des Beckens entsteht folgendermassen: Die gesunde Beckenhälfte wächst in normaler Weise. Ihr Darmbein krümmt sich dadurch, dass bei Fixation der Spin. post. sup. durch das Lig. iliaco-sacr. der wachsende Kreuzbeinflügel gegen die Facies auricul. einen Druck ausübt. Da nun durch die geringer entwickelte Kreuzbeinhälfte auf der anderen Seite auf das Hüftbein ein geringerer Druck ausgeübt wird, so bleibt dieses Darmbein flacher. Da überdies wegen mangelhafter Entwickelung der einen Kreuzbeinhälfte gleichzeitig das zugehörige Lig. ileo-sacr. schwächer ist als jenes der gesunden Seite, so zieht letzteres die Symphyse an sich. Fängt die Person späterhin an zu gehen, so hat die kranke Beckenhälfte, da ihr Schenkelkopf der Schwerlinie näher steht als der andere, einen grösseren Druck auszuhalten als die gesunde Seite. Die ankylosirte Kreuzbeinhälfte wird tiefer in das Becken hineingetrieben und das dazugehörige Darmbein tritt von der Pfanne aus nach oben und innen. Der stärkere Pfannendruck stellt das Darmbein steiler, die Crista und Lin. innomin. rücken höher hinauf und wird letztere gestreckter. Der Sitzbeinstachel und Höcker tritt näher zum Kreuzbeine. Durch den erhöhten Druck wird ausserdem die Knochenmasse an der Ankylose verdichtet.

Dieses Becken ist sehr selten.

Die Diagnose ist an sich nicht sehr schwierig, doch wird das Becken gewöhnlich übersehen, weil die Störungen im Gange und in der Körperhaltung oft unbedeutend sind und die Verschiebung durch die Weichtheile häufig etwas verdeckt wird.

Alle äusseren Maasse haben hier wenig Werth. Sie zeigen nur an, ob das Becken seiner ursprünglichen Anlage nach zu den grossen oder kleinen zählt. Wichtig ist die ungleiche Länge der Beine und der höhere Stand der einen Beckenhälfte. Die ungleiche Entfernung der Dornfortsätze des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels von den beiden Spin. post. sup. oss. iliaca ist wichtig. Werth hat ferner die ungleiche Entfernung der Abstände vom Trochant. maj. der einen Seite zur Mitte der Crista iliaca der anderen. Die anderen äusseren Maasse haben weniger Werth, weil man bei einigen derselben die Punkte, auf welche die Cirkelspitzen aufzusetzen sind, nicht genau durchfühlt. Bei Abnahme dieser Maasse muss aber die Differenz mindestens 1 Cm. betragen, sonst ist sie unverwerthbar. Bei fehlender Ankylose kann man auf die Weise eine Verschiebung im Ileosacralgelenke der kranken Seite fühlen, dass man die Kranke im Stehen untersucht, und zwar per rectum, wobei man sie abwechselnd auf dem einen und anderen Beine stehen lässt. Aeussere Spuren eines abgelaufenen Entzündungsprocesses sprechen für eine Ankylose. Am wichtigsten ist immer die innere Untersuchung des Beckens mit der halben oder ganzen Hand. Man achte hiebei auf die seitliche Stellung des Promontoriums, auf die ungleich verlaufende Linea innom., auf die Verrückung der Sym-

physe und die ungleiche Stellung der Tubera oss. ischii. Den Grad der Verschiebung kann man approximativ aus der Stellung des Promontoriums bestimmen, denn je bedeutender sie ist, desto mehr rückt der Vorberg zur Seite. Die Conj. vera ist werthlos. An ihre Stelle tritt die Entfernung von der Mitte der Symphyse zum gegenüberliegenden Punkte der Linea innom.

Die Lage und Haltung der Frucht wird hier ebenso beeinflusst, wie bei hochgradigen Beckenverengerungen, die den Eintritt des vorliegenden Fruchttheiles in das Becken nicht gestatten.

Der Geburtsverlauf wird dadurch alterirt, dass jener Theil des Beckenraumes, der in die Ankylose fällt, weil er zu enge ist, für den Geburtsact verloren geht. Der übrig bleibende Raum verhält sich wie jener eines hochgradig gleichmässig verengten Beckens. Der Geburtsmechanismus ist daher hier der gleiche wie dort. Lässt die schräge Verschiebung nach abwärts zu nach, so geht die Geburt leichter vor sich. Umgekehrt verhält es sich, wenn die Verengerung den ganzen Canal umfasst. Ob das Hinterhaupt nach rechts oder nach links zu steht, ist gleichgiltig. Beckenendlagen sind sehr ungünstig.

9. Das coxalgische oder schräg ovale Becken (Fig. 59).

Es ist dem eben erwähnten wohl ähnlich, doch wesentlich von ihm verschieden. Es entsteht, wenn bei normal angelegtem, aber nicht ausgewachsenem Becken eine Functionsaufhebung oder schwere Functionsbehinderung eines Beines auftritt, wobei das andere die ganze Körperlast auf sich nehmen muss. Die Verengerung befällt die gesunde Beckenhälfte. Functionirt auch die andere Extremität nicht (weil z. B. die Kranke liegt), so tritt keine Beckenverengerung ein. Je früher die Functionsunfähigkeit des einen Beines eintritt und je mehr das andere in Anspruch genommen wird, desto intensiver wird die Difformität.

Fig. 59.

Meist liegt dieser Beckenveränderung eine Coxitis in der Kindheit mit Ankylose des betreffenden Hüftgelenkes und nachfolgender bedeutender Verkürzung des einen Beines zu Grunde.

Die Form des Beckeneinganges ist ein schräge liegendes Oval, dessen stumpfe Spitze gegen die gesunde Beckenseite hinsieht. Die gesunde Pfanne ist eingedrückt und mehr nach vorne gekehrt. Die Linea innom. dieser Seite verläuft gestreckter und knickt gegen die Synchondrose zu scharf ab. Das gesunde Darmbein steht höher und ist weniger geneigt. Das Kreuzbein ist an der gesunden Seite schmäler und die entsprechende Kreuzdarmbeinfuge verknöchert. Die Symphyse ist gegen die kranke Seite hin verrückt. Der Höcker und Stachel des Sitzbeines der gesunden Seite tritt mehr nach aussen und hinten, auf der kranken Seite dagegen nach innen und ist gleichzeitig atrophisch. Die gesunde Beckenhälfte ist mehr geneigt und an der kranken nach hinten und oben verschoben. Die kranke Beckenhälfte ist ausserdem in Folge der Atrophie der Knochen weiter.

Der Grad und die Art der schrägen Verschiebung hängt von dem Alter, in dem das Weib erkrankt, ab, vom Grade der Brauchbarkeit des kranken Beines und von den concomittirenden Erscheinungen am übrigen Skelete. Benützt dagegen die Kranke mehr das kranke Bein, so fällt die Verengerung in die kranke Seite.

Functionsaufhebungen anderer Art des einen Beines haben meist nur eine geringe Verschiebung des Beckens zur Folge, da sie in der Regel in eine Zeit fallen, in der das Skelet bereits völlig entwickelt ist. Hieher zählen die Functionsaufhebungen nach Amputation eines Beines oder halbseitigen Lähmungen. Da überwiegt die halbseitige Atrophie des Beckens, gegen welche die schräge Verengerung in den Hintergrund tritt.

Ausgesprochene solche Verengerungen sind selten, solche minderen Grades sieht man oft genug.

Diagnose. Ausgesprochene Formen mit Functionsunfähigkeit des einen Beines sind leicht zu erkennen. Mindere Formen werden häufig übersehen.

Der Geburtsmechanismus wird bei niederen Formen nicht wesentlich gestört, namentlich wenn das Becken gross ist. Hochgradige Verengerungen haben nahezu die gleiche Bedeutung wie das NÄGELE'sche Becken.

Bezüglich des Geburtsverlaufes gilt in Betreff der hochgradigen Form das Gleiche, was bei dem NÄGELE'sche Becken erwähnt wurde.

10. Das ankylotisch querverengte Becken (Fig. 60).

Wirken jene Momente, die das NÄGELE'sche Becken hervorrufen, beiderseits, so entsteht das ankylotisch querverengte Becken. Die Kreuzbeinflügel fehlen zur Gänze oder sind nur angedeutet. Die Kreuzbeinwirbel sind schmal. Das Kreuzbein ist zwischen den Darmbeinen tief herabgetreten. Die Kreuzdarmbeinfugen sind verknöchert. Zuweilen sieht man in deren Umgebung Spuren dagewesener Entzündungsprocesse. Die Linea innom. verläuft beiderseits gerade gestreckt. Die Darmbeine stehen sehr steil, die Höcker und Stachel der Sitzbeine sind einander stark genähert. Die geraden Durchmesser sind normal oder abnorm lang. Die Querdurchmesser sind stark verkürzt und nimmt diese Verkürzung gegen den Ausgang zu. In den bekannten Fällen schwankte die Länge des Querdurchmessers des Einganges und des Ausganges zwischen 7—10·5 und zwischen 2½—6 Cm. Das Becken ist symmetrisch oder leicht asymmetrisch.

Fig. 60.

Die quere Verengerung entsteht dadurch, dass wegen Fehlens der Kreuzbeinflügel die Querspannung des Beckens ausbleibt. Die Darmbeine bleiben daher flach gestreckt. Das Kreuzbein sinkt tief herab. Durch die Schenkelköpfe werden die Darmbeine einander noch mehr genähert. Die Conj. vera ist lang. Diese Beckendeformität ist die seltenste.

Die Diagnose ist leicht, da die quere Verengerung sofort in die Augen springt. Die queren Maasse sind so verkürzt, wie bei keiner anderen Beckenverengerung. Bei der innerlichen Untersuchung bemerkt man sofort die quere Verengerung. Die Schambogenschenkel stehen einander parallel und sind nicht verbogen wie bei der Rachitis oder Osteomalacie. Die Wirbelsäule ist normal.

11. Das osteomalacische Becken (Fig. 61).

Es ist ein von einer progressiven Osteomyelitis und Osteitis ergriffenes Becken, welches seine Festigkeit verliert. Ergreift der Process noch nicht die Randschichten, so knicken die Knochen leicht ein oder brechen — Pelvis fracturata —, werden aber auch diese ergriffen, so werden die Knochen weich — Pelvis cerea, Gummibecken.

FEHLING meint, dass es hier durch krankhafte Thätigkeit der Ovarien, und zwar reflectorisch auf den Sympathicusbahnen, zu einer krankhaften Reizung der Vasodilatatoren komme oder zu einer Lähmung der Vasoconstrictoren. Unter dem Einflusse der venösen Stauungshyperämie der Knochen komme es zur Auflösung der Kalksalze und dann zur Einschmelzung des Knochengewebes. Das Leiden herrscht bekanntlich endemisch in manchen Gegenden.

Die Veränderungen, welche das Skelet zeigt, sind nur Folgen des auf den erweichten Knochen wirkenden Zuges und Druckes, daher Verbiegungen und Infractionen. Die Wirbelsäule wird entsprechend den physiologischen Krümmungen zusammengedrückt, so dass Kyphosen, Kyphoscoliosen und Lordosen aller Abschnitte entstehen. Das Becken wird überdacht. Das Promontorium wird nach

unten und vorne gedrängt. Das nach abwärts sinkende Promontorium zieht die hinteren Hälften der Darmbeine mit sich und knickt sie dadurch ein. Ausserdem werden die Darmbeine durch den Muskelzug geknickt und eingerollt. Das Kreuzbein, dessen Körper hervortritt, wird durch die Körperlast und den Muskelzug geknickt, wodurch seine Spitze mit dem Steissbeine nach vorne tritt. Die Oberschenkelköpfe drängen die Pfannengegenden nach innen und oben und damit die Symphyse mit den horizontalen Schambeinästen schnabelförmig vor. Dadurch werden die Darmbeine in ihrer vorderen Hälfte noch mehr eingeknickt. Die Tubera ileo-pect. nähern sich einander. Die Schambogenäste treten einander gleichfalls nahe, zuweilen so, dass sie sich sogar gegenseitig berühren. Dadurch nähern sich einander auch die Sitzbeinstachel und Höcker, doch werden letztere durch den Druck bei dem Sitzen und den Muskelzug geknickt und nach aussen umgebogen. Diese Verbiegungen und Infractionen modificiren sich, je nachdem die Kranke viel herumgeht oder liegt. Das Becken ist bei höheren Graden der Erkrankung immer asymmetrisch. Die Knochen sind verschieden dick, doch erscheinen sie wegen der Infractionen immer dicker, als sie eigentlich sind. Durch diese Verbiegungen wird das Becken hochgradig verengt, namentlich gegen den Ausgang zu. Die Abnahme der Bekenmaasse ist hier vollkommen werthlos.

Fig. 61.

Vom praktischen Standpunkte aus empfiehlt es sich, drei Grade der Erkrankung anzunehmen. Der geringste Grad, bei dem die Geburt noch ohne Kunsthilfe vor sich gehen kann, der nächst höhere, bei dem noch die Extraction des angebohrten oder verkleinerten Schädels möglich ist, und endlich der Grad der absoluten Gebärunmöglichkeit.

Diagnose. Im Beginne des Leidens, wenn die Erscheinungen der Formveränderungen am Skelet noch fehlen, ist die Anamnese wichtig, ebenso wichtig sind die Klagen der Kranken über Kreuzschmerzen, erschwertes Gehen u. s. w. Man findet das Promontorium herabgetreten. Bei weiter vorgeschrittenem Processe ist der Beckenausgang quer verengt und tritt die Symphyse schnabelförmig hervor. Sehr wichtig ist die Austastung des Beckens mit der halben oder ganzen Hand, um die Verbiegung, sowie die eventuelle Weichheit der Knochen und die Grösse des übrig gebliebenen Raumes zu erfahren.

12. Das gespaltene Becken (Fig. 62).

Eine angeborene Spaltung der Bauchdecken und Blase ist meist mit Defect der horizontalen Schambeine complicirt. Statt letzterer ist nur ein fibröses Band da. Ausnahmsweise kann hier Schwängerung erfolgen.

Fig. 62.

Das Kreuzbein ist zwischen den Hüftbeinen stark vorgedrängt. Die Wirbelkörper desselben sind gegen die Flügel vorgepresst. Das Kreuzbein ist gestreckter und flacher. Die Darmbeine klaffen nach vorne. Die Querspannung des Beckens ist über die Norm gesteigert, weil der sonst sich ihr in der Schamfuge entgegenstellende Widerstand fehlt. Die hinteren Enden der Seitenwände des Beckens werden ungewöhnlich in die Quere gespannt, während der Femoraldruck die vorderen Seitenwände abknickt. Die Ileosacralgelenke können durch den andauernden Druck, welcher die Gelenk-

flächen in Folge der gesteigerten Auswärtsdrehung der Hüftbeine gegen einander presst, verknöchern.

Dieses Becken ist sehr selten.

Die Diagnose ist sehr leicht zu stellen.

Die Geburt ist leicht, doch tritt der Uterus intra partum theilweise hervor und prolabirt im Puerperium.

13. Das durch Exostosen, knöcherne Tumoren, geheilte Fracturen, durch Ankylose des Kreuzsteissbeingelenkes u. d. m. verengte Becken.

Durch Exostosen an der hinteren Symphysenwand, die sehr leicht übersehen werden, kann die Conj. vera um 2—4 Cm. verkürzt werden. Sie sind sehr selten. Exostosen, die dem Promontorium aufsitzen, kommen gleichfalls vor. Grosse knöcherne Tumoren, die den Beckenraum theilweise oder ganz verlegen, sind relativ nicht allzu selten (Fig. 63).

Das Stachelbecken, Akanthopelvis. Zuweilen stösst man auf Becken, die normal gebaut oder verengt sind und zahlreiche Exostosen verschiedener Grösse und Form an ihrer Aussen- und Innenseite tragen. Diese knopfförmigen, stachelförmigen und anders geformten Exostosen können an allen möglichen Stellen vorkommen. Mit Vorliebe sitzen sie aber an den Stellen, an denen sich Muskeln inseriren. Zuweilen überziehen auch gleichzeitig Knochenbrücken eine oder beide Kreuzdarmbeinfugen. Sind diese Exostosen grösser und von dornförmiger Gestalt, sitzen sie an bestimmten Stellen, so können sie den Kopf, wie ein Widerhaken, zurückhalten, Anlass zu Durchreissung des Uterus geben u. s. w. Zuweilen liegt ihnen eine Knochensyphilis zu Grunde, in anderen Fällen stehen sie mit entzündlichen Processen der Knochen und Gelenke im Zusammenhange. Die Diagnose ist nur dann zu stellen, wenn sie sich an Stellen befinden, die der Untersuchung zugänglich sind.

Fig. 63.

Geheilte Fracturen der Beckenknochen, namentlich mit verschobenen Bruchflächen, insbesondere an den horizontalen Schambeinästen, können sehr bedeutende Beckenverengerungen nach sich ziehen. Sie sind aber sehr selten, da so schwere Verletzungen nicht leicht überlebt werden.

Von den Beckenknochen ausgehende Fibrome sind nicht gar so selten. Meist gehen diese Tumoren von der vorderen Kreuzbeinwand aus. Sie sollen meist bei 20—30jährigen Weibern und häufiger bei Mehrgebärenden, als Erstgebärenden, vorkommen.

Enchondromatöse und carcinomatöse Knochentumoren sollen häufiger von der vorderen Beckenwand ausgehen.

Ankylosen zwischen Kreuz- und Steissbein sind nicht so selten. Sie sind von keiner grossen Bedeutung. Die Geburt wird durch sie nicht wesentlich verzögert. Bei kräftigen Wehen bricht die ankylotische Stelle ein. Die Heilung ist ungestört.

14. Beckenanomalien von geringer Bedeutung.

Das zu weite Becken. Bei diesem übertreffen einzelne Beckentheile, die bei dem allgemein zu engen Becken im Wachsthume zurückgeblieben sind, die Durchschnittsmaasse.

Das Riesenbecken. Bei diesem ist die Vergrösserueg eine gleichmässige.

Die abnorme Beckenneigung. Sie lässt sich durch eine entsprechende Lagerung der Kreissenden corrigiren.

Kleinwächter.

Beckenendlage ist jene Kindeslage, bei welcher das Beckenende (der Steiss mit den unteren Extremitäten) zuerst in den Geburtscanal eintritt, also der Kopf oben im Grunde der Gebärmutter liegt.

Fig. 64.

Aetiologisch begünstigende Momente für das Zustandekommen von Beckenendlagen sind Schlaffheit und Geräumigkeit des Uterus (Mehrgebärende), Kleinheit der Frucht (Zwillinge, Frühgeburten), Beckenverengerung, Hängebauch und Hydramnios, bei welchen Zuständen diese Fruchtlagen am häufigsten vorkommen.

Die Palpation des Abdomens zeigt zunächst, dass der über der Symphyse liegende Körpertheil nicht der runde harte Kopf, sondern das unregelmässiger gestaltete, weichere Beckenende ist. Dagegen lässt sich der Kopf oben im Gebärmuttergrunde meist leicht palpatorisch erkennen durch seine kugelige Form, grössere Härte und ein im Verhältnisse zum Steisse deutlicheres Ballotiren. In der einen Seite des Uterus palpirt man weiter den glatten Rücken, in der anderen Seite findet man die Oberfläche des kindlichen Körpers ungleichmässiger, bisweilen höckerig (Brust- und Bauchfläche mit den Extremitäten). B. mit dem Rücken links wird als B. erster Position (oder Stellung), Rücken rechts als B. zweiter Position bezeichnet.

Fig. 65.

Die Auscultation findet die fötalen Herztöne, da der Thorax des Kindes im oberen Uterusantheile lagert, am deutlichsten und lautesten in der Nabelhöhe oder darüber, und zwar gewöhnlich auf jener Seite vom Nabel, auf welcher der Rücken des Kindes liegt.

Während der Schwangerschaft zeigt die innere Untersuchung das Scheidengewölbe leerer als bei Schädellage, und wenn man bimanuell untersucht und den über dem Beckeneingange liegenden Körpertheil tiefer herab gegen den untersuchenden Finger andrängt, so kann man entweder kleine Kindestheile, die unteren Extremitäten, erkennen, oder man fühlt durch das Scheidengewölbe wenigstens, dass der vorliegende Körpertheil nicht der durch seine gleichmässige Rundung und Härte leicht erkennbare Kopf sein könne.

Durch das Scheidengewölbe hindurch ist der Steiss nur in günstigen Fällen als solcher direct erkennbar. Ist dagegen der Cervix bereits für den Finger passirbar oder während der Geburt der Muttermund noch mehr eröffnet, so ist sowohl vor als nach dem Blasensprunge der Steiss leicht zu diagnosticiren,

da einzelne der ihn charakterisirenden Punkte, After, Afterkerbe, Genitale, Steissbeinspitze, Kreuzbein, Sitzbeinknochen, sich immer unschwer eruiren lassen.

Fig. 66.

Fig. 67.

Nach dem Blasensprunge geht überdies sehr häufig Meconium ab, dessen Anblick schon die Beckenendlage verräth.

Der Palpations- und Auscultationsbefund ist allen B. gemeinsam; der Touchirbefund dagegen wechselt bei den einzelnen zu unterscheidenden Formen der B.

Bei einfacher (oder reiner) Steisslage (Fig. 64) ist nur der Steiss im Muttermunde zu touchiren, kein Fuss.

Bei gedoppelter (oder gemischter) Steisslage ist neben dem Steisse noch ein oder auch der zweite Fuss fühlbar. Unvollkommen gedoppelte Steisslage stellt Fig. 65, vollkommen gedoppelte Steisslage Fig. 66 dar.

Bei Knielage (Fig. 67) touchirt man ein oder beide Kniee.

Bei Fusslage (Fig. 68) touchirt man einen oder beide Füsse.

Breus.

Fig. 68.

Beckenenge, s. Beckenanomalien.

Beckenexsudate. Entzündungen des Beckenabschnittes des Peritoneums, ebenso wie Entzündungen des Beckenbindegewebes setzen bekanntlich gar häufig sehr umfangreiche Exsudate. Für den Arzt ist es daher sehr wichtig, zu wissen, woran dieselben zu erkennen sind und auf welche Weise man zu unterscheiden vermag, ob diese Exsudate

Folgen von Entzündungen des Beckenabschnittes des Peritoneums oder solche von Entzündungen des Beckenbindegewebes darstellen. Leichter sind alle diese Bestimmungen, wenn man den Entzündungsprocess ab ovo zu verfolgen im Stande ist, schwieriger, wenn man nur dem gesetzten Exsudate gegenübersteht. Und von letzterem soll hier die Rede sein.

Die B. stellen im Beckencavum befindliche Tumoren dar, die von verschiedenster Grösse sein können. Zuweilen sind sie nur hühnereigross, nicht selten noch bedeutend kleiner, in anderen Fällen dagegen so umfangreich, dass sie das ganze Becken ausfüllen. Ihre Consistenz ist eine desto härtere, je älter sie sind. Im Beginne ihres Entstehens machen sie bei der Abtastung den Eindruck einer nicht streng umschriebenen, mehr diffusen teigigen, ödematösen Anschwellung. Weiterhin, wenn sie fester werden, sind sie zumeist nach den verschiedenen Richtungen hin scharf umgrenzt und fühlen sich als ein resistenter härterer Tumor an. Alte Exsudate erscheinen bretthart, härter als jedes Beckenorgan, ja härter als jede Neubildung, selbst härter als die härteste solche, als ein Fibrom. Nicht immer ist jedoch die Consistenz des Tumores überall eine gleichmässige. Bei entzündlichen Nachschüben fühlen sich diese Partien weicher, weniger resistent an, und zwar desto ausgesprochener, je jünger sie sind. Tritt an umschriebenen Stellen eiteriger Zerfall des Tumors ein, so wird, je nachdem dieser mehr oder weniger weit vorgeschritten ist, die Consistenz des Tumors stellenweise eine verschiedene sein. Manche Partie fühlt sich hart an, manche weicher, manche direct fluctuirend. Verfällt das ganze Exsudat dem eiterigen Zerfalle, so haben wir einen verschieden grossen, mehr oder weniger deutlich fluctuirenden Tumor vor uns. Die Configuration des Exsudates hängt von der Grösse desselben und den topographisch-anatomischen Verhältnissen der Stelle, an der es gesetzt wurde, ab. Zumeist stellt das Exsudat, namentlich wenn es eine gewisse Grösse nicht überschreitet, einen ei- oder kuchenförmigen, mehr oder weniger sich vorwölbenden Tumor dar. In anderen Fällen dagegen, namentlich wenn sich das Exsudat weit flächenförmig nach den Zügen des Bindegewebes oder nach dem ihm zwischen den Beckenorganen zu Gebote stehenden Raume ausbreitet, nimmt es eine unregelmässige Gestalt an, so dass es mehr flächenförmig oder knollig erscheint. Ausnahmsweise nur zeigt das Exsudat eine Beweglichkeit und auch diese ist eine nur beschränkte. In der Regel ist der Tumor fixirt, sei es an die Beckenwand, sei es an eines oder an mehrere Beckenorgane. Der ursprüngliche Sitz der Entzündung und die topographisch-anatomischen Verhältnisse des Beckens bringen es mit sich, dass das Exsudat sehr häufig mit den Beckenorganen, namentlich mit dem Uterus, in feste Verbindung tritt, entweder mit den betreffenden Organen allein (in diesem Falle ist ein grösserer, zuweilen beweglicher Tumor da) oder gleichzeitig auch mit der Beckenwand, wodurch ein grosser, harter, scheinbar eingemauerter Tumor vorliegt. Sehr häufig, namentlich wenn die Exsudation nur eine einseitige ist oder auf der einen Seite eine hochgradigere ist, findet man die Beckenorgane verlagert, namentlich seitlich verschoben. In der Regel ist der Exsudattumor an sich empfindlich oder schmerzhaft und wird dieses Gefühl bei der Untersuchung gesteigert, namentlich wenn man denselben zu bewegen sucht. Das Allgemeinbefinden der Trägerin des Tumors ist höchstens bei gewissen bestimmt gelagerten kleineren Exsudattumoren ein scheinbar normales. Abgesehen von diesen Ausnahmen ist das Befinden der Betreffenden immer alterirt. Die Ernährung liegt mehr oder weniger darnieder, es bestehen Schmerzen im Unterleibe, meist an der entsprechenden Stelle, häufig ist die Harn- und Stuhlentleerung erschwert, schmerzhaft, die Menstruation fehlt oder ist gleichfalls alterirt, es besteht starke Dysmenorrhoe u. dergl. m. Bei frisch gesetzten Exsudaten oder bei Nachschüben zu alten Exsudaten finden sich mehr oder weniger ausgesprochene Fieberbewegungen. Häufig werden dieselben sehr intensiv bei eiterigem Zerfalle und zeigen hier zuweilen das Bild eines ausgesprochenen Consumptionsfiebers.

Die in Folge von Entzündungen des subserösen Bindegewebes entstandenen Exsudate liegen subperitoneal, daher extraperitoneal, Exsudate als Folgen von Entzündungen des Beckenabschnittes des Peritoneums dagegen intraperitoneal.

Da das Exsudat, je nachdem es extra- oder intraperitoneal liegt, ein verschiedenes Krankheitsbild liefert, die Prognose und die Therapie eine andere wird, so handelt es sich, nachdem die Diagnose „Beckenexsudat" gestellt wurde, darum, festzustellen, ob das Exsudat extra- oder intraperitoneal liegt. Festzuhalten ist aber allerdings, dass diese Detaildiagnose häufig nicht sicher zu stellen ist und andererseits wieder diese beiden Exsudatformen gleichzeitig neben einander bestehen können.

Extraperitoneale Exsudate können in Folge des anatomischen Verlaufes des subserösen Bindegewebes seitlich neben dem Uterus entstehen, aber auch vor oder hinter dem letzteren. Seitliche Exsudate vergrössern sich leicht nach vorne zwischen Uterus und Blase und umgeben dann halbmondförmig die Seite und Vorderfläche der Cervix. Vergrössern sich diese seitlichen Exsudate nach hinten zu, so wird die DOUGLAS'sche Falte aufgebläht, so dass sie nach der Mitte zu hinrückt, als dicker, retrouteriner Tumor fühlbar wird und den betreffenden Uterusrand nach vorne drängt. Schliesslich kann auch der mediane, uterine Theil der DOUGLAS'schen Falten Sitz des Exsudates werden, so dass nun auch der hinteren Hälfte des Uterus ein Tumor anlagert. Letzterer aber muss sich in ziemlicher Höhe über dem Grunde des DOUGLAS'schen Raumes befinden. Der Uterus ist daher vollkommen von Exsudatmassen eingehüllt und nur mässig dislocirt. Wird das Exsudat dagegen nur einseitig gesetzt, so wird der Uterus seitlich oder nach vorne verdrängt. Bei allen Verdrängungen nach vorne oder hinten verliert der Uterus seine mediane Stellung, wird etwas um seine Längsachse verdreht und seitlich verschoben. Schreitet die Setzung des Exsudates, die ursprünglich unten seitlich neben dem Uterus stattfand, seitlich nach rechts und links weiter, so breitet sich das Exsudat an der Basis der Ligamenta lata bis zu den Fossis iliacis weiter, so dass dann ein- oder beiderseitig ein grosser derartig liegender Tumor da ist. Schreitet dagegen die Setzung des Exsudates nach hinten und oben in den Ligamentis Douglasii vor, so entsteht ein Tumor, der eventuell das Rectum umgibt und dasselbe comprimirt. Geht dagegen die Setzung des Exsudates ebenfalls am Uterusrande, aber mehr nach oben in der Nähe des oberen Uteruswinkels vor sich, so sitzt das Exsudat in der Gegend des Ligamentum rotundum. In anderen Fällen setzt sich das Exsudat in der Gegend der Leiste. Schliesslich kann der Uterus ganz in ein Exsudat eingemauert sein, wenn die Setzung des Exsudates überall erfolgt. Nach unten hin wird die Setzung des Exsudates durch das Diaphragma pelvis behindert.

Ganz im Beginne fühlen sich extraperitoneale Exsudate prall elastisch an, etwa so, wie wenn man ein gespanntes Tuch mit dem Finger eindrückt. Für die extraperitoneale Lagerung des Exsudates spricht dessen seitlicher Sitz. Befindet sich zuerst die Resistenz im Douglas und ist der Uterus dabei deutlich nach vorne gedrängt, so ist kaum ein extraperitoneales Exsudat anzunehmen. Vorne liegt die Resistenz meist höher als seitlich. Häufig liegt das Exsudat seitlich neben dem antevertirten, vergrösserten Uterus fast von der Form des letzteren, so dass man zuweilen schwer erkennen kann, was Uterus und was Exsudat ist. Immer aber befindet sich zwischen beiden eine Furche. Ein solches Exsudat fühlt man wohl deutlich bei bimanueller Untersuchung, nicht aber bei blosser abdominaler Palpation. Wird das Ligamentum latum emporgehoben, so stösst man seitlich neben dem Uterus auf einen ovalen, nicht ganz regelmässigen, aber nie kleinhöckerigen Tumor. Ein solches Exsudat kann so gross werden, dass man es mit einem anderweitigen Abdominaltumor verwechseln kann. Ist der Uterus in das Exsudat wie eingemauert, so ist das Exsudat ein extraperitoneales. Ein in der Leistengegend deponirtes Exsudat ist nach oben zu mehr oder weniger scharfrandig, hahnenkammartig, so dass man hinter ihm die Bauchdecken einstülpen kann; dabei ist

es hart. Liegt das Exsudat nur in einer Seite, so wird der Uterus nach der anderen verdrängt. Liegt das Exsudat zwischen Bauchwand und Blase, so ist der Uterus stark emporgedrängt, hoch oben stehend.

Diagnostisch sehr wichtig ist der Umstand, dass diese Exsudate unbeweglich, bei der Untersuchung sehr wenig empfindlich sind und der Kranken auch sonst keine besonderen Beschwerden, ausgenommen ein Druckgefühl, bereiten. Andererseits erzeugen sie aber gar häufig durch Druck auf die Ureteren, die Blase, sowie das Rectum Harn- und Stuhlbeschwerden und durch Druck auf die Nerven ischiasartige Schmerzen und lähmungsartige Erscheinungen in den Beinen. Fieber besteht keines, ausgenommen bei frischen Nachschüben und namentlich bei eiterigem Zerfalle. Diagnostisch wichtig ist ferner die Anamnese, welche eine Entstehung dieser Exsudate ohne erhebliche Schmerzen ergibt.

In differentielldiagnostischer Beziehung kommen manche andere Krankheitsprocesse in Betracht.

Ob ein frisches extraperitoneales Exsudat oder ein extraperitonealer subseröser Bluterguss — ein Hämatom — da ist, darüber kann häufig nur die Anamnese entscheiden. Die Haematokele retrouterina (s. d.) ergibt immer als erstes objectives Zeichen neben der Anämie, der Fieberlosigkeit der Kranken u. dergl. m., eine Vorwölbung des Douglas, wogegen das extraperitoneale Exsudat entlang den seitlichen Falten des Douglas vorschreitet und erst später das Cavum Douglasii vorwölbt.

Ein Fibrom kann nur dann für ein extraperitoneales Exsudat angesehen werden, wenn es seitlich und unten auf dem Beckenboden fixirt ist. Andererseits haben die extraperitonealen Exsudate meist keine runde, sondern eine mehr platte Gestalt, sind unbeweglich und häufig mehr oder weniger an das Becken fixirt. Frische, sowie in Vereiterung befindliche Exsudate sind weicher, alte Exsudate viel härter als Fibrome. Ueberdies ist die Anamnese und der Krankheitsverlauf ein anderer.

Das Gleiche nahezu gilt von einer Verwechslung mit Ovarialtumoren. Allerdings kann die Differentialdiagnose unter Umständen eine sehr schwierige oder gar nicht zu stellende werden, wenn der kleine Ovarialtumor seitlich und unten auf dem Beckenboden neben dem Uterus fixirt, namentlich wenn er nebenbei entzündet ist.

Unter Umständen, wenn man die heruntergekommene Kranke zum ersten Male sieht und im retroperitonealen Raume einen Tumor findet, kann man meinen, eine bösartige Neubildung im Retroperitonealraume vor sich zu haben. In diesem Falle ist zuweilen eine längere Beobachtung nöthig, um die Diagnose aus dem weiteren Krankheitsverlaufe zu stellen. Die einmalige Untersuchung gestattet da keine Diagnose.

Die intraperitonealen Exsudate. Das intraperitoneale Exsudat wird zuerst im Cavum Douglasii gesetzt, weil dieses die tiefste Stelle ist, an der sich die ursprünglich flüssige Ausschwitzung ansammelt. Das Gefühl beim Betasten dieses noch ganz frischen, flüssigen Exsudates entspricht jenem, das man bekommt, wenn man im Wasser schwimmende, zum Theile mit Luft gefüllte Därme befühlt. Die durch Exsudate gebildeten Tumoren sind einzeln, isolirt oder eine confluirende Masse. Zumeist findet man nur einen Tumor im Douglas, nächst häufig stösst man auf Tumoren seitlich dem Uterus. Zuweilen findet man nur einen einseitigen Tumor, öfter aber beiderseitige und ist in dem Falle der linksseitige Tumor meist bedeutend umfangreicher als der rechte, wahrscheinlich in Folge der häufigeren 1. Schädellage. Seltener noch liegt das Exsudat im Cavum vesico-uterinum. Dieser Tumor ist gewöhnlich kleiner und nur nach weit verbreitet gewesener Entzündung zu finden. Die seitlichen Tumoren können bis über den Darmbeinkamm hinaufragen. Zuweilen ist der Uterus gegen das Rectum zu und beiderseits ganz in Exsudat eingebettet. Trotzdem kann die vordere Peritonealexcavation frei von Exsudat sein. Dies ist deshalb der Fall, weil die Excavatio vesico-uterina viel

höher steht als alle anderen Umschlagsstellen des Peritoneums, und die wechselnden Füllungsgrade der Blase ein Haupthinderniss für die Ansammlung eines ursprünglich flüssigen Exsudates bilden.

Bei den seitlich neben dem Uterus liegenden Exsudaten werden die Tuben, Ovarien und Ligamenta lata in Mitleidenschaft gezogen, d. h. mehr oder weniger in den Exsudatherd mit einbezogen. Zuweilen wird an diesen Stellen auch das benachbarte Beckenbindegewebe von der Entzündung mit ergriffen, so dass es zu einem combinirten extra- und intraperitonealen Exsudate kommt.

Sind die Exsudate klein, so lassen sie sich bei einer genauen Untersuchung von einander abgrenzen, zuweilen auch gegenseitig verschieben, so dass man ihre Lage genau bestimmen kann. Sind aber die einzelnen Exsudattumoren gross, so legen sie sich aneinander und machen den Eindruck, als ob sie ineinander confluiren würden. Unter solchen Verhältnissen ist der Uterus ringsum und namentlich in seinen oberen Abschnitten fixirt. Letzteres insbesondere ist ein Charakteristikon der intraperitonealen Exsudate. Ist die Exsudation eine excessive gewesen, so kann das Exsudat hinter dem Uterus den ganzen Douglas ausfüllen, sogar bis zum Promontorium hinaufragen und seitlich knollige Tumoren bilden, die bis über die Nabelhöhe hinaufreichen. So grosse seitliche Tumoren sind meist durch eine Furche geschieden, in der man den Fundus uteri fühlt. Doch kann letzterer auch durch Exsudatmassen verdeckt sein. So grosse Exsudattumoren zeigen eine verschiedene Consistenz, einzelne Partien sind nahezu fibromhart, andere elastisch oder gar deutlich fluctuirend. Es rührt dies davon her, dass hier die Setzung des Exsudates (im Gegensatze zu den extraperitonealen Exsudaten) schubweise erfolgt, die einzelnen Partien des Tumors daher verschieden alt sind, zuweilen gar schon eiterig zerfallen. Die vor dem Uterus liegenden Exsudate werden nie hart, sondern sind höchstens teigig weich, elastisch. Ein solcher Tumor ist meist durch eine deutliche Querfläche vom Collum uteri geschieden. Begreiflich ist es, dass der Uterus durch die Exsudatmassen, namentlich wenn sie einseitig oder an einer Seite stärker entwickelt sind, nach der entgegengesetzten Seite in der verschiedensten Weise dislocirt wird. Zumeist wird der Uterus nach aufwärts und vorne gedrängt. Nur dort, wo derselbe von früher her am Collum durch straffe Adhäsionen fixirt ist, wird er stark antevertirt. Wird er durch die Exsudate retrovertirt oder retroflectirt, so fehlen begreiflicher Weise nicht die consecutiven Beschwerden. Werden die Därme, die Ureteren, die Blase, das Rectum von dem Exsudattumor gedrückt, so kommt es zu den entsprechenden Beschwerden. Ebenso können auch die Ovarien und Tuben dislocirt oder in den Exsudattumor mit einbezogen werden. Schliesslich können die einzelnen Organe, die im Beckencavum liegen, durch Pseudomembranen fixirt und dislocirt werden.

Dadurch, dass die Ovarien mit an der Entzündung participiren, wird die Menstruation alterirt. Seltener wird sie profuser und anteponirend, häufiger setzt sie Monate lang aus, wird spärlich und schmerzhaft. Durch Einbettung derselben in einem Exsudat können sie auch der Atrophie anheimfallen, ebenso wie die Ovarien des Uterus.

Sind die Uterusadnexen mit in den Exsudatherd eingebettet, so kann man zuweilen die einzelnen Bestandtheile des Tumors durchtasten. Man unterscheidet weichere Partien, die Tuba und frisch gesetztes Exsudat, die meist empfindlicher sind, und festere solche — Ovarium, älteres eingedicktes Exsudat. Tumoren, die nicht durch Ansammlung von Exsudaten zwischen beiden Blättern der Ligamenta lata entstanden sind, sondern der Aussenfläche derselben anliegen und daselbst durch Pseudomembranen fixirt sind, stehen zuweilen mit dem Corpus uteri in inniger Verbindung, sind aber in anderen Fällen wieder auffallend beweglich. Die seitlich neben dem Uterus liegenden Exsudattumoren sind zuweilen kaum taubeneigross, in anderen Fällen reichen sie, wie erwähnt, bis über den Nabel. Bei letzteren liegt ein Theil nicht selten gleichzeitig extraperitoneal, ausgenommen dann, wenn der Tumor umgrenzbar und verschiebbar ist, so dass man eine Ver-

bindung desselben mit der Beckenwand ausschliessen kann. Zuweilen zeigt auch das im Douglas liegende Exsudat stellenweise eine verschiedene Consistenz oder fühlt es sich gar nur teigigfest an.

Differentialdiagnose. Liegt ein umschriebener Exsudatherd an der dem Ovarium entsprechenden Stelle, so ist es zuweilen schwer oder gar unmöglich, sofort festzustellen, ob man es mit einem Exsudate, in dem das Ovarium eingeschlossen ist, zu thun hat, oder mit einem erkrankten vergrösserten Ovarium. Oft muss man längere Zeit die Diagnose in suspenso lassen. Verkleinert und schwindet schliesslich der Tumor nahezu zur Gänze, so lag ein Exsudat vor, bleibt er stationär, so liegt wahrscheinlich ein vergrössertes Ovarium vor.

Die Haematokele retrouterina gibt eine andere Anamnese. Es bestand kein Fieber und Schmerz. Die Kranke wurde plötzlich anämisch, unwohl und verspürte Druck, sowie Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Der Bluterguss zeigt keine scharfe Contour, ist nicht oder wenig schmerzhaft, der Uterus selbst ist unschmerzhaft, dabei besteht ein Blutabgang u. dergl. m.

Von einer Verwechslung mit einem Tubensacke ist wohl kaum die Rede. Der Befund ist hier, wo kein harter fester Tumor, sondern ein mehr oder weniger weicher, fluctuirender, strang- oder wulstförmiger vorliegt, ein ganz anderer.

Schwierigkeiten können entstehen, wenn nicht grosse Ovarialcysten da sind, die fixirt sind, namentlich wenn solche intraligamentär liegen. Das Verhalten des sogenannten Stieles des Ovarialtumors — der Verlauf des Ligamentum ovarii — ist bedeutungslos, da sich die gleichen Verhältnisse vorfinden, wenn das Ovarium in einem Exsudattumor eingebettet ist. Eine kleine, prall gefüllte Cyste fühlt sich deutlich elastisch an, eine grössere fluctuirend. Dabei bleibt die Consistenz der Cyste immer die gleiche. Das Exsudat fühlt sich nicht prall gefüllt an, selten nur fluctuirend und ändert des weiteren seine Consistenz und Grösse.

Myome des Uterus haben nicht leicht eine so unregelmässige Gestalt wie Exsudattumoren, sie fühlen sich nie so hart an, wie alte Exsudate, es bestehen daneben meist Blutungen, die Anamnese ist eine andere u. dergl. m.

Sehr wichtig ist die Differentialdiagnose, *ob ein intra- oder extraperitoneales Exsudat vorliegt.*

Die intraperitonealen Exsudate liegen durchschnittlich höher als die extraperitonealen. Häufig trifft man sie oberhalb des Niveaus des Beckeneinganges auf der Fossa iliaca. Bei extraperitonealen Exsudaten ist der Uterus an und für sich etwas tiefer gelagert, daher mit dem Finger leichter erreichbar als bei intraperitonealen. Bei letzteren hat der Fornix ringsum seine normale Configuration, bei den extraperitonealen Exsudaten dagegen erscheint er abgeflacht, besonders seitlich und vorne. Namentlich erscheint der Fornix geradezu gegen die Vagina vorgebaucht, denn bei extraperitonealem Exsudate liegt die Hauptmasse desselben unmittelbar dem Collum an und schiebt sich von da aus zwischen Cervix und Blase. Bei intraperitonealem Exsudate liegt die Hauptmasse des letzteren im Douglas. Bei extraperitonealem Exsudate ist hauptsächlich die Cervix unbeweglich, oft auch die Vaginalportion, und zwar durch die den Fornix vorwölbenden Exsudatmassen. Bei intraperitonealen Exsudaten dagegen wird namentlich das Corpus uteri umfasst und eingeklemmt, wenn nicht neben den intraperitonealen Exsudaten auch extraperitoneale solche um die Cervix liegen. Hebt man den Uterus, so erzeugt dies bei intraperitonealen Exsudaten zumeist keine Schmerzen, sehr heftige dagegen bei extraperitonealen Exsudaten. Das Gleiche gilt, wenn der Uterus seitlich bewegt oder von aussen herabgedrängt wird. Bewegt man den Uterus bei intraperitonealen Exsudaten seitlich, so erzeugt dies nur Schmerzen, wenn dies gegen die kranke Seite hin geschieht. Bei intraperitonealen Exsudaten ist der Uterus immer relativ beweglicher, namentlich im Corpus, als bei extraperitonealen. Letztere sind fast immer so ziemlich gleichmässig um das Collum uteri vertheilt, dagegen sind die intraperitonealen Exsudate häufig einseitig oder doch auf der einen (meist der linken

Seite) ausgesprochener als auf der anderen. Damit übereinstimmend findet man bei extraperitonealen Exsudaten das Parametrium überall verdickt, resistent, schmerzhaft, wenn man den Finger gegen den Fornix vorbewegt. Die Verbindung der Cervix erscheint ringsum verkürzt, die Resistenz des Fornix vermehrt. Extraperitoneale Exsudate erscheinen vom Anfang an weniger flüssig, da sie nicht so freiliegen als intraperitoneale.

Kleinwächter.

Beckenfractur.

Aetiologie. Entsprechend der Festigkeit der Beckenknochen sind es in der Regel heftige Gewalten, die hier die Aufhebung der Continuität bewirken: Ueberfahrenwerden, Gerathen zwischen Waggonpuffer, Verschüttetwerden, Sturz von beträchtlicher Höhe, Schussverletzungen. Sehr selten sind die Rissfracturen durch Muskelzug.

Mechanismus der Entstehung. Von den meist nur auf ein kleines Areal, hier aber ganz unberechenbar wirkenden Verletzungen, wie Schüssen, heftigen Schlägen abgesehen, ist die Art und Weise des Zustandekommens der Beckenfracturen und in Folge dessen auch Sitz und Beschaffenheit derselben ziemlich typisch und regelmässig wiederkehrend.

Die breit anfassenden, oben näher bezeichneten Gewalten wirken auf den Beckenring in vier Richtungen: 1. in sagittalem, 2. in frontalem, 3. in diagonalem, 4. in verticalem Durchmesser. Hiebei wird der Beckenring in dem betreffenden Durchmesser zusammengedrückt, verkleinert. In dem Momente nun, da durch die Gewalt die Elasticität des Beckenringes überwunden wird, kommt es zur Fractur.

Was nun den Typus derselben anlangt, so finden sich:

Ad 1. Bei in *sagittalem* Durchmesser wirkender Gewalt.

a) Abtrennung der median gelegenen Knochenumrandung beider Foramina ovalia, d. i. der ganzen Schossfuge; und zwar erfolgt der Bruch gewöhnlich dort, wo die Knochen am dünnsten sind oder an der Uebergangsstelle in dickere Partien oder an Stelle der ehemaligen Knorpelfugen.

b) Gleichzeitig mit dieser häufigsten und oft nur allein vorhandenen Fractur können auch Veränderungen an dem hinteren Angriffspunkte der Gewalt, am Kreuzbein, entstehen, indem es daselbst zu einer Zerrung der Bänder im vorderen Theile seiner Gelenkverbindung mit dem Darmbeine oder zu einer vollständigen Diastase der Articulatio sacro-iliaca, wobei das Kreuzbein nach vorne und oben dislocirt wird, oder einem Abreissen der Kreuzbeinflügel entlang der Foramina sacralia oder des freien Kreuzbeinrandes kommt.

Ad 2. Wirkt die Gewalt in *frontaler* Richtung, wobei Darmbein oder Trochanter den Angriffspunkt abgeben können, so kommt es:

a) zu Continuitätstrennungen im Schossfugengebiete in ähnlicher Weise wie bei sagittaler Kraftwirkung,

b) gleichzeitig häufig zu Zertrümmerung des Kreuzbeines, indem beide Darmbeine in die Spongiosa des Kreuzbeines von den Seiten her hineingeschoben werden,

c) bei auch dann noch fortwirkender Gewalt entweder zur Zerreissung der starken, vom Kreuzbeine zum Darmbeine gehenden Bänder oder, wenn diese Stand halten, zu einem Rissbruch der hinteren Darmbeinschaufel — MALGAIGNE's doppeltem Verticalbruch, wobei also der horizontale und absteigende Schambeinast wenigstens einer Seite und in gleicher Richtung die hintere Partie des Darmbeines derselben Seite fracturirt ist. Das hiedurch völlig isolirte, die Gelenkpfanne tragende Beckenfragment kann hiebei in verschiedener Richtung dislocirt sein, in der Regel nach hinten und oben mit leichter Rotation nach aussen. Sehr häufig finden sich neben diesen, entfernt vom Angriffspunkte der Kraft zu Stande gekommenen Läsionen noch solche an dem Angriffspunkte selbst.

Ad 3. Bei in *diagonaler* Richtung wirkenden Gewalten nähern sich die zu Stande kommenden Verletzungen denen der beiden genannten Gruppen.

Ad 4. Wirkt die Gewalt im Verticaldurchmesser (Angriffspunkt die Tubera ischii, Fall auf das Gesäss), so kann der Beckenring an einer der obgenannten typischen Stellen brechen, in der Regel wird jedoch hiebei der das Foramen ovale begrenzende Knochenring (Sitz- und Schambein) isolirt herausgebrochen.

Die isolirten Fracturen der einzelnen Beckenknochen zeigen nach den Umständen, unter denen sie entstanden, grosse Verschiedenheit; die am häufigsten wiederkehrenden sind

a) Brüche der Pfanne, welche hiebei entsprechend den drei Knorpelfugen in drei Bestandtheile zerlegt wird. Auch in unregelmässiger Weise kann die Pfanne bei Gewalteinwirkung auf das Femur (Sprung) gesprengt werden, wobei der Femurkopf in das kleine Becken getrieben wird (Luxatio femoris centralis).

b) Bruch der Tubera ossis ischii; die vollständig isolirten Tubera können durch den Zug der sich an ihnen inserirenden Unterschenkelbeuger nach abwärts dislocirt werden.

c) Brüche der Darmbeinschaufel, sowohl in Form von Lochbrüchen (Projectile), als in Form von Abtrennungen ganzer Fragmente, die hierauf durch Muskelzug (Sartorius, Glutaei, Obliquus und Transversus abdominis) verschiedentlich dislocirt werden können.

d) Kreuzbeinbruch, gewöhnlich innerhalb des freien Antheiles desselben in querer Richtung.

Complicationen der Beckenbrüche:

a) Zerreissungen der bedeckenden Weichtheile sind relativ selten, was sich mit Rücksicht auf die stumpfen und breit ansetzenden Gewalten leicht erklärt; häufiger erfolgt die Durchtrennung der Weichtheile secundär durch spitze Knochenfragmente.

b) In der Regel finden sich ausgedehnte Quetschungen und Suffusionen der Haut und Muskeln.

c) Häufig Verletzungen, ja vollständige Abtrennungen der Urethra in der Pars membranacea.

d) Quetschungen und Risse der Blase, sowohl in ihrem intra- als extraperitonealen Antheile.

e) Zerreissungen des Mastdarmes und der Dünndärme.

f) Aeusserst selten Verletzungen der Arteria und Vena iliaca, des Nervus ischiadicus und cruralis, sowie der Sacralnerven.

Diagnose.

A. Berücksichtigung der ätiologischen Momente.

B. Inspection. 1. Blutunterlaufungen und Quetschungen der Weichtheile. 2. Auffallende Unregelmässigkeit der Beckencontouren. 3. Abnorme Stellung der unteren Extremität (Auswärtsrollung bei doppeltem Verticalbruch oder bei Läsion der Insertionsstelle der Adductoren).

C. Palpation. *a)* Von aussen: 1. Auffindung eines constant bleibenden schmerzhaften Punktes. 2. Stufenbildung längs der Crista oder des Schambeines. 3. Asymmetrien beider Beckenhälften, höherer Stand einer Spina superior anterior. 4. Durchfühlen einer rauhen zackigen Fläche. 5. Abnorme Beweglichkeit und Crepitation (Vorsicht, um nicht bei zu intensiver Palpation Dislocationen und grössere Läsionen zu erzeugen). *b)* Per vaginam et rectum nach den gleichen Gesichtspunkten.

D. Weitere Symptome. 1. Retentio urinae *a)* Bei nachweisbarer Blasendämpfung, entweder nur reflectorisch oder durch Verletzung und Unwegsamkeit der Harnröhre bedingt. *b)* Ohne nachweisbare Blasendämpfung, weist auf eine Ruptur der Blase hin (hiebei kann sich wohl blutiger Urin durch den eingeführten Katheter entleeren, indem derselbe durch die Rissstelle der Blase in die Bauchhöhle vorgeschoben wurde); in diesem Falle zeigt sich rasch zunehmende Dämpfung mit Schallwechsel bei Lageveränderung in den abhängigen Bauchpartien, bald auftretende Collapserscheinungen. 2. Entleerung reinen Blutes aus

der Harnröhre weist stets auf Ruptur derselben hin; hiebei Schwierigkeiten bei Einführung des Katheters, Suffusion des Perineums und Scrotums, Urininfiltration. 3. Behinderung der Kothentleerung bei Kreuzbeinfractur durch Druck des Fragmentes auf das Rectum. 4. Functionelle Beschränkung der Beweglichkeit der unteren Extremitäten, selten durch Nervenverletzung, häufiger durch Läsion der Muskeln oder ihrer Insertionspunkte bedingt.

Bei Nachweis des ganzen genannten Symptomencomplexes ist die Diagnose über jeden Zweifel erhaben, es ist jedoch klar, dass nicht jeder Fall die Auffindung all dieser Symptome gestattet; vielmehr ist es oft nur möglich, einzelne derselben aufzufinden, und die Diagnose hängt dann von der Würdigung der einzelnen Symptome nach den bekannten Grundsätzen der Fracturdiagnose und den eben gegebenen speciellen Fingerzeigen ab. Oft entziehen sich Beckenfracturen der Diagnose vollständig.

Jahoda.

Beckengeschwülste, s. Unterleibsgeschwülste.

Beckenmessung. Da das enge Becken eine Reihe von Gefahren für die Mutter und Frucht in sich birgt, so handelt es sich darum, dasselbe rechtzeitig zu diagnosticiren. Letzteres ist aber nur auf dem Wege der B. möglich.

Der B. hat die Erhebung der entsprechenden Anamnese vorauszugehen. Man hat nachzufragen, ob die Frau an Knochenkrankheiten (Rachitis) litt, oder etwa jetzt leidet (Osteomalacie). Bestand eine solche, so eruire man, wie lange sie gedauert, namentlich wann das Gehenlernen begann. Weiter erkundige man sich, ob die Frau schon geboren und wenn ja, ob die Geburten leicht oder schwer waren, ob eine Kunsthilfe auf Kosten des Lebens der Frucht nöthig war, ob das lebend geborene Kind einen verbogenen Schädel hatte u. dergl. m.

Der Anamnese folgt eine Besichtigung des Knochengerüstes. Man beachte die Haltung und Proportion desselben, die Höhe des Wuchses, die Schmalheit der Hüften, allfällige Verbiegungen der Röhrenknochen und Rippen, eine abnorme Form, Stellung oder Kürze der Unterextremitäten, etwaige Skoliosen, Kyphosen oder Lordosen, die gleiche oder ungleiche Länge der Beine, man beachte die Hüftgelenke, ob sie nicht ankylotisch sind oder Zeichen überstandener Entzündung zeigen. Weiters sehe man, ob das Becken symmetrisch ist, dessen Symphyse in der Mitte steht, ob ein Hängebauch da ist oder nicht u. d. m.

Dann erst nehme man die Beckenmessung vor.

Bei der Beckenmessung liege die nur mit dem Hemde bekleidete Schwangere horizontal. Nur bei Asymmetrie oder ungewöhnlicher Beckenneigung empfiehlt es sich zuweilen, die Gravide auch im Stehen zu untersuchen.

Vor der Messung bestimme man die Dicke der Beckenknochen, namentlich aber der Darmbeine, die gleiche oder ungleiche Höhe, deren Kämme, deren Höhe und Neigung, die Form, Breite und Krümmung des Kreuzbeines, die Dicke, Höhe und Neigung der Schambeinfuge.

Die äusseren Maasse, die wir abnehmen, sind:

Der Abstand der Spin. ant. sup. oss. ilei von einander (gemessen von deren äusseren Lefzen). Derselbe beträgt in der Norm durchschnittlich 26 Cm.

Der Abstand der Crist. oss. ilei (gemessen von deren äusseren Lefzen). Derselbe beträgt im Mittel der Norm 28·5 Cm.

Der Abstand der grossen Trochanteren von einander. Derselbe beträgt im Mittel 31 Cm.

Die Conjugata externa oder Baudelocqueii, das ist die Entfernung von der Mitte des oberen Symphysenrandes zum Grübchen zwischen dem Dornfortsatze des letzten Lenden- und ersten Kreuzbeinwirbels. Dieser Abstand beträgt im Mittel 18·5—19 Cm.

Diese Maasse nehmen wir mit dem BAUDELOCQUE'schen Tastercirkel (Fig. 69) ab.

Meiner Ansicht nach ist auch die Messung des Umfanges des grossen Beckens wichtig. Derselbe beträgt im Mittel 90 Cm.

Alle diese Maasse besitzen nur einen relativen Werth. Ausgenommen die Conj. ext. werden alle diese Maasse nur deshalb abgenommen, um zu erfahren, ob das Becken nicht in der Quere verkürzt ist, denn wir besitzen leider keine Möglichkeit, die Länge des Querdurchmessers, des Einganges und der Höhle des kleinen Beckens direct zu messen.

Fig. 69.

Auch die Länge der Conj. ext. hat nur einen relativen Werth. Einer Verkürzung derselben schliesst sich eine solche der Conj. vera an. Eine normale Länge derselben schliesst aber andererseits eine Verkürzung der Conj. vera nicht aus, denn die Knochen können bei normal langer Conj. ext. ungewöhnlich dick sein, so dass die Conj. vera trotz normal langer Conj. ext. verkürzt sein kann. Die Messung der Beckenperipherie hat ebenfalls nur einen relativen Werth. Sinkt das Maass der Peripherie unter die Norm, so ist das Becken wohl verjüngt, ist es normal, so kann das Becken in Folge ungewöhnlicher Dicke der Knochen immer noch verengt sein.

Die inneren Maasse.

Die Conjugata diagonalis, das ist die Entfernung vom Promontorium zur Mitte des unteren Randes der Symphyse. Ihre Länge beträgt bei normalem Becken im Mittel 12 Cm. Sie ist deshalb sehr wichtig, weil sie uns die Verkürzung der Conj. vera anzeigt und eben diese bei der Mehrzahl der engen Becken da ist. Leider ist es, trotz allen erfundenen Beckenmessern, bis heute nicht möglich, das Maass, welches für uns bei engen Becken das wichtigste ist, die Conj. vera direct zu messen. Wir müssen uns damit begnügen, die Länge der Conj. diag. zu messen und von diesem Maasse je nach der Art des engen Beckens einige Millimeter in Abzug zu bringen, um die Länge der Conj. vera zu erfahren.

Fig. 70.

Man misst die Conj. diagonalis in folgender Weise. Man schlägt die letzten zwei Finger ein und führt bei möglichst abducirtem und nach oben gerichtetem Daumen und thunlichst gesenktem Ellenbogen Zeige- und Mittelfinger in die Vagina ein, um das Promontorium zu erreichen. Hierauf fixirt man das Promontorium mit den Fingerspitzen und hebt gleichzeitig die Hand, so dass die Fingerbasis fest an die Mitte des unteren Symphysenrandes (an das Ligament. arcuat.) zu liegen kommt. Mit dem Fingernagel der anderen Hand, den man der vorderen Symphysenwand möglichst parallel stellt und an letztere fest anlegt, macht man sich an jener Stelle, an der das Ligament. arcuat. die Basis des eingeführten Fingers berührt, eine Marke (Fig. 70). Nach ausgeführter Hand misst man die Entfernung dieser Marke von der Fingerspitze mittelst eines Längenmaasses ab.

Bei normalem Becken erhält man das Maass der Conj. vera, wenn man von der Conj. diag. im Mittel 15—16 Mm. abzieht. Dieser Abzug schwankt je nach dem Winkel, den die Conj. vera mit der Symphyse bildet, und je nach der Höhe und Dicke der Symphyse. Er wird desto bedeutender, je stumpfer dieser Winkel und je höher die Symphyse ist. Dieser Abzug wird daher bei den verschiedenen Beckendifformitäten ein verschiedener. Die Höhe und Dicke der Symphyse können wir wohl bestimmen, nicht aber den Winkel, den sie mit der Conj. vera bildet. Letzteren können wir nur abschätzen. Es können daher kleine Fehler unterlaufen, die desto geringer sind, je mehr Uebung man gewonnen hat.

Der gerade Durchmesser der Beckenhöhle hat wegen der Concavität des Kreuzbeines keinen Werth.

Den geraden Durchmesser des Beckenausganges misst man auf die Weise, dass man die Fingerspitze auf das Kreuzsteissbeingelenk aufsetzt und wie bei Messung der Conj. diagon. die Fingerbasis an das Ligament. arcuat. andrückt. An dieser Stelle macht man sich an der Fingerbasis mit dem Fingernagel der anderen Hand eine Marke und misst die Entfernung direct vom Finger ab.

Fig. 71.

Den queren Durchmesser des Beckenausganges kann man mittelst des OSIANDER'schen Tastercirkels (Fig. 71) abmessen. Man setzt die Cirkelspitze auf die Tubera ossis ischii. Dem gefundenen Maasse muss man etwa 1·5 Cm. zuaddiren wegen der Dicke der Weichtheile.

Geringe Grade der Asymmetrie sind nicht genau bestimmbar. Die äusseren Schrägmaasse (von der Spin. ant. sup. oss. ilei der einen Seite zur Spin. post. sup. oss. ilei der anderen Seite) sind nicht ganz verlässlich. Leichter findet man die Asymmetrie, wenn man die Peripherien der beiden Beckenhälften mit dem Bandmaasse abmisst. Wichtig ist es hier, die Beckenhöhle auszutasten, und zwar zuerst mit einer und dann mit der anderen Hand.

Hat man häufig Beckenmessungen vorgenommen, so erhält man nach und nach so viel Sicherheit, dass man schon mittelst des Auflegens beider Hände auf die Seiten des Beckens approximativ bestimmen kann, ob das Becken in querer Richtung verkürzt ist. Ebenso gewinnt man die Fähigkeit, die Dicke, Höhe und Neigung der Symphyse abzuschätzen, so dass man bei Bestimmung der Conj. vera keinen nennenswerthen Fehler begeht. Kleinwächter.

Beklemmung, nervöse. Die Klage über B. ist bekanntlich ungemein häufig. Sie kann ein Symptom sein von allen Leiden, welche den Gasaustausch in der Lunge erschweren: 1. Bluterkrankungen, wie Anämie, Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, oder 2. Erkrankungen der Lunge und des Rippenfelles, wie Pneumonie, Pleuritis, Emphysema pulmonum, oder der Knochen des Brustkorbes, Kyphose und Skoliose; 3. Herzerkrankungen; 4. raumbeschränkende Geschwülste oder Inhaltsmassen des Abdomen mit Hochstand des Zwerchfelles. Die Differentialdiagnostik dieser Erkrankungen muss bei den betreffenden Diagnosen eingesehen werden. Die eigentlichen n. B. unterscheiden sich von den vorigen durch Fehlen der denselben zukommenden Ursachen, nur rachitischer Thorax, Hohlrücken, juveniles unentwickeltes Herz, angeborene oder im Wachsthum zurückgebliebene Gefässweite, dann Anämie oder Emaciation, Adipositas, Alkoholmissbrauch, Schlafmangel oder sexuelle Erregungszustände sind sehr häufig als prädisponirende Momente vorhanden; es ist dann z. B. schon leichter Meteorismus geeignet, den Anfall hervorzurufen, oder schon eine geringe körperliche

Anstrengung oder leichte psychische Emotion, insbesondere Schreck, geringe Alkoholmengen, insbesonders in Form von Wein oder von Liqueuren, fähig, den Anstoss zum Ausbruche des Anfalles einer B. durch Asthma, Herzneurose, Gefässerethismus, hysterischen Krampf der Larynxschliessmuskel, der Thoraxmusculatur, der Abdominalmusculatur zu geben oder überhaupt eine neuropathische Person peinlich zu berühren, s. „Angst", auch zu Krampf des Zwerchfelles, zu Vagusneurosen zu führen (s. diese Schlagworte). Pfungen.

Beleuchtung, künstliche. Unter k. B. versteht man die Erhellung eines Körpertheiles oder einer Organhöhle zum Zwecke ärztlicher Untersuchung und ärztlicher Behandlung durch eine andere Lichtquelle als dem Sonnenlichte. Dieses Hilfsmittel ist von grosser Bedeutung und Wichtigkeit, weil das Sonnenlicht, wiewohl demselben, als dem intensivsten und weissesten, vor allen anderen Lichtarten unstreitig der Vorzug eingeräumt werden muss, nicht zu jeder Jahres- und Tageszeit zur Verfügung steht, und ohne dieses Hilfsmittel so manches wichtige ärztliche Handeln unmöglich wäre.

Fig. 72.

Die k. B. findet vornehmlich Anwendung in der Laryngoskopie und Rhinoskopie, bei der Untersuchung des Ohres, der Augen, der männlichen und weiblichen Harnröhre, des Oesophagus und Magens und der weiblichen Genitalien.

Das künstliche Licht wird gewonnen entweder von einer gut brennenden Oel-, Petroleum- oder Gaslampe, oder man verwendet hiezu das DRUMMOND'sche Licht, das Magnesium- und in letzterer Zeit das elektrische Licht. — Die Beleuchtung mit Oel-, Petroleum- und Gaslampen kann nun direct erfolgen, indem man die Strahlen von der Lichtquelle direct auf oder in das zu untersuchende Organ einfallen lässt und nur höchstens zur Concentrirung der Lichtstrahlen, also zur Vermehrung der Lichtintensität, einen Reflector hinter oder eine Sammellinse vor der Lichtquelle anbringt. Nach diesem Principe sind verschiedene Aufsätze mit Hohlspiegeln, Sammellinsen oder beiden zugleich, für jede Art Lampe zu verwenden, construirt worden, und als die primitivste Ausnützung dieses Principes kann die Anwendung der sogenannten Wasserlinse oder Schusterkugel, wie sie namentlich zur laryngoskopischen Untersuchung noch hie und da Verwendung findet, angesehen werden (Fig. 72).

Zur besseren Dirigirung der Lichtstrahlen ist es nothwendig, die Lampengestelle so einzurichten, dass die Flamme je nach Bedarf höher oder tiefer gestellt werden könne. Bei dieser Art der Beleuchtung muss der zu untersuchende Körpertheil der Lichtquelle zugewendet sein. Trotzdem aber diese der directen Beleuchtung dienenden Vorrichtungen höher und tiefer gestellt, also der Stellung des zu untersuchenden Objectes angepasst werden können, sind sie doch in einem gewissen Sinne stabil, indem die Lichtstrahlen, nachdem die Lampe für eine gewisse Höhe eingestellt ist, immer in derselben Richtung einfallen, so dass man bei jeder Bewegung oder Verschiebung des Objectes auch die Stellung der Lichtquelle ändern muss. Ueberdies hat auch die bei dieser Beleuchtungsart nothwendige Stellung der Lichtquelle zwischen Arzt und Untersuchungsobject manche Unbequemlichkeit im Gefolge.

Es ist demnach nach jeder Richtung hin vortheilhafter, die von der Lampe kommenden Lichtstrahlen nicht direct auf das Object fallen zu lassen,

Fig. 73.

sondern dieselben vorerst in einem Reflector zu sammeln und dann erst in concentrirtem Zustande auf das zu untersuchende Object zu werfen, und das gibt die zweite Art der Beleuchtung, die indirecte oder die Beleuchtung mit

Fig. 74.

reflectirtem Lichte. Als Reflectoren benützt man zu diesem Zwecke jetzt fast ausnahmslos in der Mitte durchbohrte Hohlspiegel von verschiedener Brennweite, welche behufs Ohren-, Augen- und Harnröhrenuntersuchungen an einem

Stiele in der Hand gehalten werden, behufs laryngo- und rhinoskopischer Untersuchung aber mittelst einer Binde an der Stirne befestigt werden, so dass man durch die centrale Oeffnung hindurchsehen kann (Fig. 73).

Bei dieser Beleuchtungsart ist das zu untersuchende Object von der Lichtquelle abgewendet, die Lampe befindet sich somit zur Seite und hinter dem Patienten, und es fallen für den Arzt jene Unbequemlichkeiten weg, welche ihm bei der directen Beleuchtung die Stellung der Lampe verursachte (Fig. 74).

Es gestattet diese Art der Beleuchtung dem Untersucher auch, allen Bewegungen und Lageveränderungen des Objectes zu folgen und sichert ihm eine gewisse Unabhängigkeit von der jeweiligen Stellung des Objectes.

Fig. 75.

Die k. B. mit *Magnesium*- und DRUMMOND'schem Lichte ist heutzutage fast gänzlich ausser Gebrauch gesetzt, theils wegen der Kostspieligkeit und Umständlichkeit ihrer Anwendung, theils aber aus dem Grunde, weil man sich in denjenigen Fällen, wo ein besonders intensives Licht erforderlich ist, mit mehr Vortheil des elektrischen Lichtes bedienen kann.

Das *elektrische Licht* kann in zweifacher Weise angewendet werden:

1. *die Lichtquelle wird zugleich mit dem Untersuchungsinstrumente in die Organhöhle eingeführt;*

Fig. 76.

Fig. 77.

2. *Die Lichtquelle befindet sich ausserhalb des zu untersuchenden Organes und ihre Strahlen werden entweder durch eine Linse oder durch einen Reflector concentrirt in dieselbe geworfen.* Als Lichtquelle dient bei beiden Arten der elektrischen Beleuchtung ein kleines Glühlämpchen mit Kohlenfaden von 6—8 Volt Stärke.

Die erste Art der elektrischen Beleuchtung wurde bei den von NITZE erfundenen und von LEITER zur Untersuchung der Speiseröhre, des Magens, der Harnröhre und der Blase construirten Instrumenten (Oesophagoskop, *Gastro*-, *Endo*- und *Cystoskop*; Fig. 75) verwerthet, gegenwärtig findet sie aber nur noch bei

der Cystoskopie (s. d.) Anwendung, während für die Untersuchung der genannten anderen Organhöhlen eine bessere, auf die zweite Art der elektrischen Beleuchtung basirte Untersuchungsmethode gebräuchlich ist. Ebenso ist auch in der Laryngoskopie und Rhinoskopie die Einführung des elektrischen Lämpchens in die betreffenden Höhlen als vielfach unpraktisch und unzulänglich wieder aufgelassen worden.

Die zweite Art der elektrischen Beleuchtung eignet sich zur Untersuchung des Kehlkopfes und der Nase, der weiblichen Genitalien, des Ohres, der Speiseröhre und des Magens und wohl auch der männlichen und weiblichen Harnröhre.

Fig. 78.

Für die Untersuchung des Kehlkopfes ist die gemeinsame Idee, die allen hierhin gehörigen Instrumenten zu Grunde liegt, folgende: Eine kleine Glühlampe von 6—8 Volt wird vermittelst eines Stirnbandes, eines Brillengestelles, eines Helmstreifens etc. auf der Stirne des Arztes befestigt und durch Leitungsschnüre mit einer Batterie oder einem Accumulator in Verbindung gebracht. Vor das Lämpchen kommt eine Sammellinse, welche die divergenten Strahlen des weissglühenden Kohlenfadens auf den Rachenspiegel wirft, oder hinter das Lämpchen ein kleiner Hohlspiegel, der demselben Zwecke dient. Nach dem ersteren Principe sind die Lampen von TROUVÉ, MEISSEN und STEIN, nach dem zweiten der Beleuchtungsapparat von LEITER-ROTH construirt (Fig. 76 u. 77).

Für die Untersuchung der weiblichen Genitalien kann dieselbe Vorrichtung oder die Modification desselben, wobei das Lämpchen an einem Stativ mittelst eines Kugelgelenkes nach allen Richtungen drehbar ist, verwendet werden.

Für die Untersuchung der Nase, des Ohres, der Speiseröhre, des Magens, der männlichen und weiblichen Harnröhre hat LEITER ebenfalls nach dem Principe des reflectirten Lichtes das von ihm sogenannte Panelektroskop construirt und mit für die verschiedenen Körperhöhlen geeigneten Tubenansätzen versehen (Fig. 78).

Die Anwendung des elektrischen Lichtes zu medicinischen Zwecken hat zwar bis nun wegen der Kostspieligkeit der Batterien und der Umständlichkeit ihrer Füllung keine weite Verbreitung gefunden; bei der jetzt immer mehr überhandnehmenden Einführung der elektrischen Beleuchtung für Strassen und Wohnungen von Centralstationen aus ist jedoch zu erwarten, dass dieses wegen seiner Intensität und weissen Farbe dem Sonnenlichte am nächsten stehende Licht auch zu ärztlichen Zwecken ausgedehntere Verwendung finden wird. Roth.

Belladonna-Vergiftung, s. Atropin-Vergiftung.

Bergkrankheit. Man versteht darunter die Störungen, welche die, im Steigen auf hohen Bergen nicht geübten, respective an die verdünnte Luft des

Hochgebirges nicht gewöhnten Bewohner des Tieflandes aufweisen, wenn sie in eine Höhe von 3000 Meter und darüber kommen. Dieselben bestehen zunächst in erschwerter Athmung, der häufig eine, ohne Beschwerden ertragene Beschleunigung der Puls- und Respirationsfrequenz vorausgeht. Zu dieser gesellen sich bald Schwäche in den Beinen, Trägheit des Denkens, Anschwellung der sichtbaren Venen, Lividität des Gesichtes, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwarzsehen, Schlafsucht, Uebelkeiten und Erbrechen. In Folge der Ueberfüllung des Venen- und Capillarsystems mit Blut kommt es oft zu Blutungen aus Mund und Nase. Alle diese Erscheinungen nehmen im Ruhezustande ab und stellen sich bei weiterer Bewegung wieder ein. Bei wiederholtem Aufenthalt in den genannten Höhen tritt der beschriebene Symptomencomplex immer schwächer auf, bis endlich Angewöhnung an die verdünnte Luft des Hochgebirges erfolgt. Nach G. v. LIEBIG liegt die Ursache der Bergkrankheit weder allein in der Verdünnung des Sauerstoffes der Bergluft, noch allein in dem verminderten Luftdrucke, sondern auch in der Verstärkung der Elasticität der Lunge unter dem geringeren Luftdrucke. Diese letztere bedingt Veränderungen in der Athemweise, wodurch diese unter Umständen nicht mehr ausreicht, um aus der verdünnten Luft dem Blute die nöthige Sauerstoffmenge zuzuführen. Sie bewirkt ferner eine Veränderung der „Lungenstellung", welche eine Ueberfüllung des venösen Systems und der Capillaren mit Blut zur Folge hat.

Schnirer.

Beri-Beri (von „Beri" [cingalesisch] = grosse Schwäche) ist eine in den tropischen Gegenden endemisch vorkommende Erkrankung, wahrscheinlich infectiöser Natur, die aus einem Complex von nervösen und hydropischen Erscheinungen zusammengesetzt ist. Nach einem mehr oder weniger langen Prodromalstadium, welches in allgemeinem Unwohlsein, Abgeschlagenheit, zuweilen auch geringer Gedunsenheit der Haut und Circulationsstörungen besteht, tritt als erstes charakteristisches Symptom dieser Krankheit eine Störung im Gange ein, die sich durch rasche Ermüdung, Gefühl von Lockerung in den Gelenken, namentlich im Knie, stossweises Gehen und Neigung zum Einknicken im Knie äussert. WERNICH, dem wir in der Schilderung des Krankheitsbildes folgen, beschreibt den Gang der Beri-Beri-Kranken folgendermassen: „So lange die Kranken noch gehen können, heben sie bei jedem Tritt, statt die Fusssohle vom Boden zu entwickeln, dieselbe a tempo in die Höhe; das Bein wird zu diesem Zweck im Knie stark gebeugt, dann wird es im gleichbleibenden Winkel eine Zeit lang in der Schwebe gehalten und endlich in der Weise wieder niedergelassen, dass der Halux und der innere Fussrand zuerst und darauf unmittelbar die ganze Sohle den Boden berührt."

Besonders ausgesprochen und dominirend sind die Störungen im Bereiche des Circulationssystems. Dieselben bestehen in vermehrter Pulsfrequenz, Abnahme der Elasticität der Gefässwandungen, grosser Schlaffheit der Gefässe, Herzklopfen und damit verbundenen Angst- und Beklemmungsgefühlen; in Folge der ungenügenden Blutfüllung entstehen anämische (systolische und diastolische) Geräusche und Vergrösserung der Herzdämpfung im Längs- und Breitendurchmesser.

Die Harnsecretion ist in Folge der herabgesetzten Blutcirculation sehr vermindert, Albuminurie ist nie vorhanden, ebenso fehlt jede parenchymatöse Erkrankung der Niere.

Die Haut ist sehr blass, pseudoicterisch, oft cyanotisch, ödematös und sehr trocken. Ein charakteristisches Zeichen für B.-B. sind die hydropischen Erscheinungen; man findet nebst Anasarka Transsudate in fast allen Körperhöhlen, Hydrocephalus, Hydrothorax, Hydropericard, Ascites. Die Störungen im Bereiche des Nervensystems sind sehr prägnant und stellen sich schon im Beginne der Erkrankung ein. Von Seiten des Hirns: geistige Trägheit, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, eventuell auch clonische Krämpfe in Folge des Druckes durch die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit. Von Seite des

Rückenmarkes: Störungen der Sensibilität, bestehend in Anästhesie, Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes. Von motorischen Störungen sind zu nennen: der erwähnte Gang, im weiteren Verlaufe Parese und selbst Paralyse der Beine, später auch Lähmung der Rumpfmusculatur mit ihren Consequenzen für die Athmung, Stuhlverstopfung. Dass auch trophische Störungen sich einstellen, ist selbstverständlich. Gewöhnlich liegen Appetit und Verdauung darnieder, die Kranken magern sehr stark ab.

Die Krankheit dauert, abgesehen von den foudroyanten und den abortiv verlaufenden Fällen, Wochen, Monate und selbst Jahre und bessert sich mit Eintritt kühlerer und trockener Witterung oder mit Ueberführung des Kranken in ein kühleres Klima.

In differentialdiagnostischer Hinsicht schützt der Wechsel und das Verschwinden der ursprünglichen und das Hinzutreten neuer Symptome vor Verwechslung mit Herzkrankheiten, Nieren- oder Rückenmarkserkrankungen.

S.

Beschäftigungsneurosen. Die Diagnose der B. muss sich darauf stützen, dass Muskelapparate, welche im Dienste zu gröberen Verrichtungen oder doch wenigstens Anfangs auch bei Leistung mancher anderen, feineren Aufgaben leistungsfähig sind, gerade bei einer bestimmten Arbeit versagen, nachdem sie meist sehr lange Zeit und bei einer bis zur Uebermüdung getriebenen Thätigkeit erschöpft wurden. Sie versagen entweder in der Weise, dass sie auffällig rasch ermüden, oder dass sie in Zittern verfallen, oder endlich, indem sie durch verschiedenartige Krampfformen leistungsunfähig werden. Wenn man das volle Wesen des Vorganges erfassen will, dann muss man die ganze Geschichte des Kranken und seinen genauen Körperbefund feststellen. Man muss erfahren, wie weit etwa allgemein debilitirende Momente dem Einbruch der Erkrankung vorgebaut haben, oder, ob neben der körperlichen Erschöpfung noch tiefere psychische Insulte das Leiden hervorriefen, dann, wie weit psychische Momente der Angst vor Blossstellung oder Ausdeutung des Gebrechens, oder Furcht vor Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit die Erscheinungen beherrschen, endlich, wie weit doch leichtere anatomische Läsionen mit eine Grundlage für die höhere Erschöpfbarkeit abgeben.

Es gibt allerleichteste Formen, welche bei Neuropathischen und Hysterischen nur auftreten unter dem erschöpfenden Einflusse durchwachter Nächte oder nach Trinkgelagen, nach sexuellen Debauchen. Neuropathische zeigen gar nicht selten, wenigstens Anfangs, bald rasche Ermüdung, bald Zittern, bald Krampferscheinungen nur dann, wenn sie ihre Thätigkeit, z. B. das Schreiben, vor den Augen eines strengen Bureauchefs ausführen, oder Aerzte, wenn sie sich beim Schreiben des Receptes von dem Patienten beobachtet wissen, während sie allein sitzend ohne jede Beschwerde schreiben, nicht zittern, keinen Krampf bekommen. Die Beschwerden können beim Clavierspielen, in manchen Fällen nur unter der Aufregung einer öffentlichen Production auftreten. Sie können sich an bestimmte Zeiten körperlicher Ueberbürdung knüpfen, bei Buchhaltern an den Monatsabschluss, noch leichter an den Jahresabschluss des Geschäftes. Die Beschwerden können einbrechen unter Schlaflosigkeit, nach acuten Erkrankungen, nach Ablauf eines unbeachteten rheumatoiden Leidens, hinter dem sich eine Neuritis verbarg. In manchen Fällen sind insbesondere Schreibstörungen als Symptom einer Beschäftigungsneurose nur eines von vielen anderen Symptomen einer schweren Nervosität, einer Hysterie, bald mit vorwiegender nervöser Erschöpfbarkeit, bald mit hervorstechender erhöhter Erregbarkeit, bald endlich nur eine Form einer hysterischen Autosuggestion. Somit haben wir es mit einer Symptomengruppe zu thun, die ebenso Vielerlei in sich einschliesst, wie die mannigfachen neuropathischen Symptome. Nur die Endstadien, die meist unheilbaren Formen, insbesondere des Schreibekrampfes, zeigen ein viel eintönigeres Bild eines rasch einbrechenden paretischen Zustandes bei jedem Versuche einer Leistung, oder eines so heftigen Zitterns, dass die Schrift im Bureau unbrauchbar erscheint, oder einer typischen

Krampfform der Hand, Beugung von Daumen und Zeigefinger, oder Ulnarflexion oder Supination der Hand u. s. f., unabhängig von der Gegenwart von Zeugen, vom psychischen und somatischen Zustande des Kranken; eventuell kann in hochentwickelten Formen, z. B. des Schreibekrampfes, der Krampf auch bei anderen Verrichtungen einfachster Art einbrechen und so die Hand ganz unbrauchbar werden. Nicht selten wird, wenn die linke Hand als Ersatz zum Schreiben geübt wird, nun auch diese bald vom Krampfe oder von rascher Ermüdbarkeit oder Zittern befallen werden. Ganz ähnlich verhält sich auch der Violinspielerkrampf, der Tänzerinnenkrampf, der Melkkrampf, der Krampf der Uhrmacher oder der Zustand rascher Ermüdung oder heftigen Zitterns bei solchen Verrichtungen.

Zur Differentialdiagnose gegenüber Tremor alkoholicus ist die Zunge auf Zittern zu prüfen, welche bei Alkoholintoxication ebenfalls lebhaften Tremor zeigt, wenn sie nicht zu einer schmalen Spitze zusammengepresst vorgestreckt wird. Die Finger würden auch constant Tremor zeigen. Tremor senilis und saturninus bestehen überhaupt ebenfalls constant auch ohne Intention bestimmter feinerer Verrichtungen, ebenso der intensive, rhythmisch ausschwankende Tremor der multiplen inselförmigen Sclerose. Die Bilder einzelner Formen hysterischer Störungen können sich vollständig mit dem einer Beschäftigungsneurose decken, welche eben in manchen Fällen offenbar auf hysterischer Grundlage beruht, und dann meist noch andere typisch-hysterische Paresen und auch Sensibilitätsstörungen, endlich die hervorstechende Abhängigkeit von psychischen Momenten und von Autosuggestion erkennen lassen.

Nicht zu übersehen ist, dass in einzelnen Fällen die Frühstadien einer Chorea, endlich auch atactische Störungen bei Hinterstrangsclerose oder progressiver Paralyse für kurze Zeit an B. erinnern können. Chorea wird aber bei nüchterner Beobachtung, insbesondere unter dem psychisch erregenden Momente der ärztlichen Untersuchung, besonders während der Auscultation der Thoraxorgane, doch noch irgend welche andere Muskelcontractionen erkennen lassen, die unabhängig von bestimmten Bewegungsintentionen ablaufen; bei Tabes und progressiver Paralyse werden aber, wenn etwa schon Zittern oder Ausfahren der Hand z. B. an Beschäftigungsneurose erinnern sollten, doch auch sonst typische Merkmale der Ataxie, z. B. Fehlen der Nasenspitze mit dem rasch hingeführten Zeigefinger oder andere subjective oder objective Symptome dieser Erkrankungen vorhanden sein.

Pfungen.

Bewusstlosigkeit. B. ist ein verschiedenen Krankheiten gemeinsames Symptom, aus dessen Erkenntniss sich noch keineswegs die Diagnose ergibt. Es muss vielmehr dieses Symptom mit den jeweiligen Begleiterscheinungen des Falles genau zusammengehalten werden, um zur richtigen Diagnose zu gelangen.

Da das Bewusstsein als Ausdruck der Function der Gehirnrinde zu betrachten ist, so wird mit der plötzlichen Hemmung oder mit der theilweisen Sistirung derselben ein totaler oder partieller Bewusstseinsverlust sich einstellen. Denselben erkennt man sehr leicht aus dem Fehlen aller jener Functionen, welche im Cortex cerebri zu suchen sind. So fehlt jegliche Willensäusserung, der Körper, die Extremitäten sind der bewussten Beeinflussung durch den Willen entzogen, auf Anrufen wird nicht reagirt, auf Kneipen oder andere Reize hin wird nicht mit bewussten Abwehrbewegungen geantwortet etc.

Der Kranke liegt vor sich hin, die erhobenen Extremitäten fallen wie gelähmt in ihre alte Lage zurück, die Athmung ist je nach den Verhältnissen des Falles verschieden, bald ruhig, geräuschlos, regelmässig, bald stertorös, aussetzend. Oft verbleiben die erhobenen Extremitäten in den wunderlichsten Lagen und Stellungen und sinken nicht (oder nur sehr langsam) in ihre frühere Lage zurück, ein Zustand, der als Flexibilitas cerea (s. „Katalepsie") bekannt und besonders bei durch Hysterie bedingten Bewusstseinsstörungen und Anästhesien im Bereiche der Muskeln sich einstellt.

Die jeweiligen Verhältnisse des Falles nun werden das klinische Bild bedeutend beeinflussen. Darüber des Längeren zu sprechen, ist hier nicht der Platz. Die Krankheiten, welche durch B. complicirt oder eingeleitet werden, sind äusserst zahlreich und lassen sich kaum unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt betrachten. Die Ursachen der B. wechseln eben je nach den Verhältnissen des Falles. Während es sich in dem einen Fall um plötzliche Erhöhung des Hirndruckes handelt, welche durch Raum beengende Ergüsse oder Neubildungen (Apoplexie, Tumor, Abscess, Hydrocephalus) bedingt ist, ist in dem anderen Falle die B. Ausdruck einer plötzlich auftretenden Functionshemmung des Cortex, sei es, dass dieselbe bedingt ist durch plötzliche Anämie desselben (Ohnmacht), sei es, dass dieselbe unter nicht näher bekannten Verhältnissen als Begleitsymptom einer sogenannten Neurose auftritt. In diese letztere Gruppe gehört die B. im epileptischen und hystero-epileptischen Anfalle, während der Commotio cerebri und der Eclampsia infantilis (Rachitis). Die Differentialdiagnose dieser Processe ergibt sich aus den jeweiligen Verhältnissen des Falles, welche, an dieser Stelle zu besprechen, zu weit führen würde und die unter den betreffenden Schlagworten eingesehen werden möge.

Zu einer dritten Gruppe gehören die Fälle von Vergiftung, sei es durch eingenommenes oder durch ein im Organismus selbst gebildetes Gift. In diese Gruppe gehört die Vergiftung mit narcotischen Substanzen, Morphin, Opium, Chloralhydrat und ferner die im Verlaufe des Diabetes oder der Nephritis eintretende und durch tiefe B. sich kennzeichnende Autointoxication (Coma diabeticum, acetonicum, uraemicum). Die Untersuchung des Harnes auf Zucker, Aceton, Eiweiss, der mikroskopische Befund desselben (Cylinder), die Vorgeschichte, sowie der Verlauf des Falles, endlich der jeweilige Befund werden die Differenzirung dieser Krankheiten ermöglichen. In diese Gruppe gehört ferner die tiefe B. nach Einathmung von Leuchtgas oder Kohlenoxydgas, sowie die B. in Folge von Kohlensäureüberladung des Blutes (Erstickung). In allen diesen Fällen ist es der Mangel sauerstoffhältigen Blutes, welcher den Functionsausfall des Cortex cerebri bedingt, die B. erzeugt. Was die Kohlensäureüberladung des Blutes anlangt, so ist sie hauptsächlich, abgesehen von dem acuten Erstickungstod, wie er durch Strangulation, Erdrosseln, Erhängen, Ertrinken und ähnliche Ursachen bedingt wird, durch mangelhafte Herzarbeit verursacht und so kommt es, dass die grossen Leiden Herzkranker endlich durch die Kohlensäureüberladung des Gehirns kurz ante finem vitae eine Milderung erfahren. Zu dieser B. gesellt sich dann gewöhnlich der sogenannte CHEYNE-STOKES'sche Athemtypus, welcher das Bild zu einem ziemlich charakteristischen gestaltet.

In eine vierte Gruppe gehören jene Erkrankungen der Gehirnrinde selbst, welche bei weiterer Ausbildung in Folge derselben zur Demenz führen (Encephalomalacie, progressive Paralyse), in deren Verlauf es sehr häufig zu Anfällen von B. kommt, die gewöhnlich von tonisch-clonischen Krämpfen in einer Extremität oder im ganzen Körper begleitet werden. Besonders im Verlaufe der progressiven Paralyse kommen diese sogenannten paralytischen Anfälle in späteren Stadien vor und können sich im Tage bis 20, ja mehrmal wiederholen, so zwar, dass der Kranke, in steter B. liegend, nach kurzen Intervallen der Ruhe immer wieder von Krämpfen befallen wird.

Die vier angegebenen Gruppen (Hirndruck, functionelle Erkrankungen, Vergiftungen und Grosshirnrindenerkrankungen) umfassen nebst einer grossen Zahl von anderweitigen Krankheitsformen fast das gesammte Gebiet der Nervenerkrankungen. Es gibt auch wirklich kaum ein Symptom, welches so vieldeutig und so mannigfaltigen Krankheiten gemeinsam ist, wie gerade dieses. Die bei hohem Fieber, im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, in Folge von hochgradiger Prostration häufig zu beobachtende Somnolenz (Schlummersucht) und Benommenheit habe ich diesen Gruppen nicht angereiht, weil es sich bei diesen Zuständen nicht um wirklichen oder gänzlichen Ausfall des Bewusstseins handelt. Allerdings gibt

es auch in den in die oben angeführten Gruppen aufgenommenen Krankheitsformen, je nach der Schwere des Falles, Abstufungen in dem Grade der B. Der cardinale Unterschied aber zwischen Benommenheit und B. liegt in dem Eingangs erwähnten Moment, dass bei B. die Function des Cortex gänzlich gehemmt ist (Reaction auf Anrufen, bewusste, willkürliche Bewegungen fehlen), während der somnolente, noch so stark fiebernde Kranke auf Anrufen zu antworten, oder selbst vollkommen geeignete oder gewünschte Bewegungen auszuführen vermag. Kauders.

Bewusstseinsstörungen. Man versteht unter Bewusstseinsstörung einen klinisch wohl charakterisirten Krankheitszustand, welcher durch zwei Hauptsymptome gekennzeichnet ist, nämlich durch die sogenannte Unorientirtheit und die Amnesie. Ueber das Wesen dieser B. ist noch wenig sichergestellt. Die ältere psychologische Schule sieht in derselben die Störung eines eigenen Seelenvermögens, des sogenannten Selbstbewusstseins oder der Apperception, während die neueren Psychologen mit grösserem Recht die B. auf eine Veränderung der associativen Thätigkeit, respective auf eine Veränderung des Materiales, mit welchem unsere Ideenassociation arbeitet, zurückführt. Die Unorientirtheit der B. betrifft sowohl das Datum, wie den Aufenthaltsort, wie die Personen der Umgebung. Häufig wird sogar die Jahreszahl falsch angegeben, der Kranke wähnt sich an ferne Orte versetzt und starrt längstbekannte Personen wie Fremde an oder legt ihnen falsche Namen bei. Die Amnesie äussert sich während der Bewusstseinsstörung darin, dass oft der Kranke sich nicht erinnert, was einige Stunden oder selbst einige Minuten zuvor mit ihm vorgegangen ist, und stets darin, dass nach dem Verschwinden der Bewusstseinsstörung der Kranke alle oder fast alle Erlebnisse während der Bewusstseinsstörung vergessen hat. Falls der Kranke wenigstens noch für einige Erlebnisse während der Bewusstseinsstörung eine dunkle Erinnerung hat, spricht man von „partiellem Erinnerungsdefect" oder „summarischer Erinnerung". Zu der Unorientirtheit und Amnesie kommt als drittes Merkmal oft Incohärenz des Denkens und Handelns hinzu.

Bald tritt die Bewusstseinsstörung als continuirliches oder gelegentliches Symptom im Verlauf der verschiedensten Psychosen auf, bald als zeitlich scharf abgegrenzter „Dämmerzustand" in bestimmten Anfällen. Beide Formen der Bewusstseinsstörung verdienen schon aus praktischen Gründen auseinandergehalten zu werden.

I. B. im Verlaufe acuter und chronischer Psychosen. Ihr Vorhandensein ist hier stets aus der oben geschilderten Unorientirtheit zu schliessen. Sie findet sich in den allerverschiedensten Graden, von der leichtesten, dem Laien ganz unbemerklichen chronologischen Desorientirung bis zur völligen Aufhebung jeder Orientirung. In den schwersten Graden werden die einfachsten Gegenstände falsch erkannt und falsch benützt (Apraxie). Bald betrifft sie vorwiegend die optischen, bald vorwiegend die akustischen Empfindungen. Die Unorientirtheit entwickelt sich meist allmälig und geht ebenso fliessend wieder in die normale Orientirung über. Amnesie ist gleichfalls stets vorhanden, allerdings ist sie häufig keine totale. Sie zeigt sich sowohl innerhalb der Zeit der sogenannten Bewusstseinsstörung, wie nach Abklingen derselben. Diagnostisch ist sie hier weniger wichtig als die Unorientirtheit. Diese ist bald eine primäre, bald eine secundäre. Die primäre Unorientirtheit ist eine Theilerscheinung der allgemeinen Störung der Ideenassociation, welche man als Incohärenz der Ideenassociation oder als Dissociation bezeichnet. Die Reihenfolge der Vorstellungen, welche im Anschlusse an eine Empfindung auftreten, $E V_1 V_2 V_3$ u. s. f. ist im normalen Denken durch die sogenannten Gesetze der Ideenassociation bestimmt. In pathologischen Fällen wird diese Reihenfolge oft gestört, d. h. an eine Empfindung reihen sich zusammenhangslos ganz unzugehörige Vorstellungen an. Die Gesichtsempfindung Löffel erweckt z. B. die Vorstellung Messer und daher wird der Löffel als Messer

bezeichnet und als solches benutzt. Es kommt also zu zahlreichen Verkennungen der Umgebung oder mit anderen Worten zu ausgesprochener Unorientirtheit. Im Gegensatze zu dieser primären Unorientirtheit entsteht die secundäre Unorientirtheit durch Häufung von Sinnestäuschungen, Hallucinationen und Illusionen. Der Vorgang der Ideenassociation selbst (speciell die Anknüpfung von Vorstellungen an die Empfindungen) ist hier ein normaler. Aber zu den Empfindungen der wirklichen Umgebung kommen Hallucinationen (Empfindungen ohne reales Object) hinzu und die wirklichen Gegenstände werden zum Theil verändert empfunden (Illusionen). Hier kommt es also deshalb zu keiner richtigen Orientirung über die Umgebung, weil die Ideenassociation mit einem hallucinatorisch oder illusionär völlig gefälschten Empfindungsmaterial arbeitet. Diese secundäre Bewusstseinsstörung pflegt um so schwerer zu sein, je rascher die Sinnestäuschungen sich angehäuft haben.

Die primäre Unorientirtheit findet sich fast ausschliesslich bei einer bestimmten Form der acuten Paranoia, welche an anderer Stelle als die dissociative Form derselben zu besprechen sein wird, und durch die Häufigkeit eines raschen tödtlichen Ausganges (Delirium acutum) ausgezeichnet ist. Die secundäre oder hallucinatorische Unorientirtheit kann bei jeder Psychose auftreten, in deren Verlauf gehäufte Hallucinationen, respective Illusionen vorkommen. Weitaus am häufigsten und geradezu pathognomonisch ist sie für die acute hallucinatorische Form der Paranoia (KRAFFT-EBING's hallucinatorischer Wahnsinn, WILLE's hallucinatorische Verwirrtheit). Bleiben die Hallucinationen vereinzelt oder hat bei chronischer Entwicklung der Kranke Zeit, trotz gehäufter Hallucinationen nebenher auch seine normalen Empfindungen zu verwerthen, so kommt es nicht zu Unorientirtheit und daher auch nicht zu Bewusstseinsstörung. Die Differentialdiagnose zwischen der primären und der secundären Unorientirtheit, respective Bewusstseinsstörung hat lediglich von der Frage auszugehen, ob die constante Verkennung der Umgebung durch bestehende Hallucinationen oder Illusionen erklärt wird. Wo letztere fehlen oder zur Erklärung nicht ausreichen, da liegt ausschliesslich oder zugleich eine primäre Unorientirtheit vor. Incohärentes Denken und Sprechen kommt bei der primären wie bei der secundären Unorientirtheit vor.

Unorientirtheit und damit Bewusstseinsstörung wird oft vorgetäuscht von gewissen Krankheitsformen. So namentlich vom Schwachsinn. Der Schwachsinnige verkennt seine Umgebung (Unorientirtheit) und vergisst seine jüngsten Erlebnisse (Amnesie) scheinbar ähnlich wie der von Bewusstseinsstörung befallene Paranoiker. Der wesentliche Unterschied liegt in der Genese: ersterer hat seine alten Erinnerungsbilder verloren und vermag neue nicht mehr zu fixiren, während letzterer die alten noch besitzt und auch neue noch erwirbt, aber beide associativ nicht zu finden, respective zu verwerthen vermag, weil er entweder gewissermassen immer daneben greift oder seine Empfindungen krankhaft verändert sind. Auf der Höhe der Erkrankung ist oft schwer zu entscheiden, ob eine Unorientirtheit auf Schwachsinn beruht oder nicht, ob also eine scheinbare Bewusstseinsstörung oder eine wirkliche vorliegt. Nur eine genaue Anamnese schafft hier Klarheit. Dass auch die Schwerbesinnlichkeit mancher Melancholischen, die übermüthige Neigung zu Scherzen mancher Maniakalischen und die Neigung mancher Paranoischen „Theater zu spielen" mangelhaftes Erkennen, respective Verkennen der Umgebung vortäuschen kann, ist selbstverständlich. Endlich ist zu erwähnen, dass auch auf Grund fixirter Wahnvorstellungen Verkennung der Umgebung vorkommt und daher Bewusstseinsstörung vorgetäuscht wird. Der partielle Charakter dieser Personenverkennungen, ihr Zusammenhang mit Wahnvorstellungen, das Fehlen von Incohärenz und Amnesie schützen hier vor Verwechslung. Diese Kranken (meist chronische Paranoiker) wissen den wirklichen Namen ihrer Umgebung recht gut, aber sie halten diesen Namen für gefälscht.

II. Anfallsweise B. oder Dämmerzustände. Dieselben unterscheiden sich von den eben besprochenen B. durch ihr plötzliches Einsetzen und ihr ebenso plötzliches Verschwinden. Die nachfolgende Amnesie für die Erlebnisse während

des Anfalles ist hier weit charakteristischer als die Unorientirtheit. Letztere kann zuweilen vollständig fehlen. Incohärenz und Hallucinationen sind hier nur accidentelle Symptome. Diese anfallsweisen B. kommen bei folgenden Krankheiten vor:

1. ***Epilepsie.*** Bei Epileptischen treten B. von mehrstündiger bis mehrtägiger, seltener mehrmonatlicher Dauer sehr häufig auf. Oft gehen sie einem Krampfanfall voran, öfter folgen sie einem solchen nach (prä- und postepileptischer Dämmerzustand), zuweilen ist sehr wahrscheinlich, dass sie statt eines erwarteten Anfalles aufgetreten sind (epileptisches psychisches Aequivalent). Charakteristisch für die epileptischen Dämmerzustände sind: jähe Angstaffecte, schreckhafte oder himmlische, sinnlich sehr lebhafte Hallucinationen, religiöse Wahnvorstellungen (Gottnomenclatur), impulsive gewaltthätige Handlungen, oft von intercurrenten stuporösen Phasen unterbrochen, hochgradige allgemeine Analgesie, starke Herabsetzung oder Aufhebung der Haut- und Schleimhautreflexe, concentrische Gesichtsfeldeinengung, Mydriasis (fast stets bei erhaltener Lichtreaction), lallende, oft singende Sprache (Vocale langgezogen, zahlreiche Silben- und Wortwiederholungen). Gerade die epileptischen Dämmerzustände zeigen meist exquisiten Anfallscharakter, insofern sie scharf und plötzlich gegen die normale Zeit sich abgrenzen. Zuweilen geht eine kurze Aura voraus. In selteneren Fällen (namentlich bei den ausgeprägten epileptischen Psychosen) findet sich bei Epilepsie auch die sub *A* erwähnte Bewusstseinsstörung. Wichtig ist die Constatirung alter Zungennarben. Die Amnesie ist stets eine sehr ausgeprägte, die Unorientirtheit hingegen zuweilen weniger erheblich. Zuweilen wechseln Orientirtheit und Unorientirtheit minutenweise.

2. ***Hysterie.*** B. sind hier seltener als bei Epilepsie. Es entspricht dies der Thatsache, dass auch bei dem hysterischen Krampfanfalle (im Gegensatz zum epileptischen) das Bewusstsein nicht aufgehoben ist. Charakteristisch für die hysterischen Dämmerzustände sind: Angstaffecte, schreckhafte, religiöse oder erotische Hallucinationen und Wahnvorstellungen. Zuweilen kommt es zu lange ausgesponnenen romanhaften Erlebnissen im Dämmerzustand (Reisen, Gefangennahme, Schlachten, Gottesdienste etc.). Analgesie, Herabsetzung der Haut- und Schleimhautreflexe, Mydriasis sind gleichfalls häufig, desgleichen concentrische Gesichtsfeldeinengung. Nur ab und zu lässt sich die hysterische Hemianästhesie mit den typischen hysterischen Druckpunkten auch in diesen Dämmerzuständen nachweisen. Auch hier wechseln meist stuporöses Verhalten, exstatisches Gebahren und explosive Gewalthandlungen. Sprachstörung ist selten. Gegenüber den epileptischen Dämmerzuständen ist auch die Einflechtung typisch hysterischer Krampfanfälle oder der Elemente eines hysterischen Krampfanfalles (Katalepsie, Grands mouvements, Arc de cercle, Attitudes passionelles etc.) bemerkenswerth.

3. ***Toxische Dämmerzustände.*** Dieselben werden jetzt in Deutschland auch häufig als Delirien bezeichnet, indem man unter letzteren (im Gegensatze zu dem französischen und dem älteren deutschen Sprachgebrauch) Zustände von Bewusstseinsstörung mit Hallucinationen versteht. Die wichtigsten Substanzen, welche Dämmerzustände erzeugen können, sind Alkohol, Absinthöl, Aether, Chloroform, Hyoscyamus, Datura, Belladonna, Opium, Coca und die Alkaloide der letztgenannten. In der Regel ist das Auftreten von Dämmerzuständen auf einen übermässigen Genuss einer solchen Substanz zurückzuführen. Bei erblich oder in Folge früherer Hirnkrankheiten neuropathisch disponirten Individuen genügen jedoch oft schon relativ kleine Quantitäten des bezüglichen Giftes, um delirante Zustände herbeizuführen. Wichtig endlich ist, dass auch die plötzliche Entziehung des Giftes bei gewohnheitsmässigem Genuss desselben (Alkoholisten, Morphinisten, Cocaïnisten) ganz ähnliche hallucinatorische Dämmerzustände hervorruft. Alle diese Intoxicationsdämmerzustände lassen sich in drei Gruppen ordnen. Sie verlaufen nämlich bald als:

a) Einfache Dämmerzustände: Hallucinationen fehlen, eine Reihe complicirter, dem sonstigen Charakter des Individuums widersprechender, unüberlegter Handlungen, oft mit planlosem Umherirren (Desertion junger Soldaten) ver-

bunden, fallen allein auf, nachher besteht Amnesie. Die Unorientirtheit ist zuweilen weniger ausgesprochen.

b) als hallucinatorische Dämmerzustände: Hallucinationen beherrschen das Krankheitsbild. Das Delirium tremens bietet das beste Beispiel. Unorientirtheit und Amnesie sind gleich hochgradig.

c) in der Form des sofort zu erwähnenden transitorischen Irreseins.

Zu den toxischen Dämmerzuständen in enger Beziehung stehen die febrilen Dämmerzustände. Bei neuropathisch disponirten Individuen können dieselben sich schon bei Temperaturen jenseits 38·5° einstellen. Die acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Malaria!) zeigen sie am häufigsten. Hallucinationen fehlen fast nie. Auch auf dem Boden der Inanition entwickeln sich B.; dieselben sind meist durch incohärentes, ideenflüchtiges Verbigeriren bei heiterer Stimmungslage ausgezeichnet.

4. ***Transitorisches Irresein.*** Es handelt sich hier um sehr acut verlaufende B., welche wahrscheinlich auf transitorische Circulationsstörungen im Gehirn zurückzuführen sind. Als ätiologische Momente kommen in Betracht ausser der übrigens ab und zu fehlenden neuropathischen Constitution: Alkoholexcess, Insolation, calorische Schädlichkeit, Nicotinexcess, Puerperium, Kopftrauma, heftige Gemüthserschütterung, Neuralgie, Wehenschmerzen, körperliche oder geistige Uebermüdung. Das transitorische Irresein tritt in zwei Hauptformen auf, als fälschlich sogenannte Mania transitoria und Raptus melancholicus. Für erstere ist charakteristisch: Beginn mit Congestionen zum Kopf, mit Schwindel, Benommenheit und Reizbarkeit, dann jäher Eintritt völliger Unorientirtheit, incohärentes ideenflüchtiges Reden, zuweilen nur unarticulirtes Brüllen, Salivation, Zähneknirschen, masslose und sinnlose motorische Entladungen, nach mehrstündigem Toben ein mehrstündiger Schlaf, aus welchem die Kranken mit völliger Amnesie erwachen. Hallucinationen sind oft nicht nachzuweisen. Der Raptus melancholicus zeigt im Gegensatz zu der Fluxion der Mania transitoria grösste Blässe des Gesichtes, kühle Haut, eng contrahirte Arterien und frequenten Puls. Der Anfall wird hier von einer extremen Präcordialangst beherrscht; schreckhafte Sinnestäuschungen und Persecutionsvorstellungen können hinzutreten. Die Angst entlädt sich häufig in schweren Gewaltthaten gegen die Umgebung. Unorientirtheit und Amnesie sind dieselben wie bei der Mania transitoria.

5. ***Dämmerzustände in Beziehung zu dem natürlichen und künstlichen Schlaf.*** Hieher gehört

a) die Schlaftrunkenheit, welche dem Einschlafen, respective dem völligen Erwachen vorangeht. Bei neuropathisch veranlagten Individuen, sowie in Zuständen nervöser Erschöpfung (Ueberanstrengung) oder Ueberreizung kann diese Schlaftrunkenheit sich in die Länge ziehen. In solchen Fällen kommt es auf Grund von Traumvorstellungen, welche aus dem Schlaf mit hinüber in die Schlaftrunkenheit genommen werden, oder auf Grund von in der Schlaftrunkenheit auftretenden Sinnestäuschungen oft zu sinnlosen, meist gewaltthätigen Handlungen.

b) Das Schlafwachen. Jemand wird aus tiefem Schlaf geweckt, erwacht dadurch jedoch nicht vollständig, er vollzieht eine Reihe mehr oder weniger complicirter, meist auch oberflächliche Orientirung verrathender Handlungen, nach wenigen Minuten folgt dann wieder tiefer Schlaf und bei dem definitiven Erwachen besteht für das Vorgefallene eine völlige Amnesie oder eine ganz traumhafte Erinnerung. Schlafwachen kommt nach körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung, nach heftigen Affecten oder Alkoholexcessen zuweilen auch bei dem Gesunden vor.

c) Schlafwandeln. Hier treten innerhalb des Schlafes ohne Einwirkung äusserer Reize (wie Wecken), auf Grund von Traumvorstellungen complicirte Handlungen auf. Die Augen sind meist geöffnet, die äusseren Sinneseindrücke werden zum Theil aufgenommen und zum Theil auch verkannt oder nicht beachtet. Das Schlafwandeln dauert mitunter mehrere Stunden. Meist folgt dann nochmals ein tieferer Schlaf, aus welchem die Kranken mit fehlender oder

traumhafter Erinnerung erwachen. Erbliche Belastung, Pubertätsalter, Hysterie und Neurasthenie prädisponiren zu diesen somnambulen Zuständen. Die Unterscheidung von nächtlichen psychischen epileptischen Aequivalenten ist nur möglich durch die anamnestische Feststellung, ob bei dem bezüglichen Kranken früher genuine epileptische Anfälle vorgekommen sind und noch vorkommen oder nicht.

d) Hypnose. Die Orientirung des Hypnotisirten ist in zweifacher Weise gestört, indem einmal zahlreiche Sinneseindrücke überhaupt nicht associativ verarbeitet werden und andererseits suggerirte Hallucinationen und Wahnvorstellungen die associative Verarbeitung der Sinneseindrücke und damit die Orientirung stören. Die Amnesie ist um so vollkommener, je tiefer die Hypnose gewesen ist.

Ziehen.

Bilirubinurie, s. Harnuntersuchung.

Bilsenkrautvergiftung, s. Atropinvergiftung.

Binnengeräusche im Ohre, s. Ohrensausen.

Bisswunden, s. Wunden.

Biuretreaction, s. Harnuntersuchung.

Blähungen, s. Flatulenz.

Blasenabscess. Ein bestimmter Begriff wurde bisher für diese Erkrankung nicht aufgestellt, und diese Bezeichnung für jene Fälle anzuwenden, wo die ganze innere Fläche der Blase in eine eiternde, granulirende umgewandelt wurde, erscheint nicht angezeigt, da wir es hier mit einer Cystitis ulcerosa, crouposa oder diphtheritica zu thun haben. Als B. können daher nur betrachtet werden: 1. Vereiterung der Drüsen der Schleimhaut; 2. umschriebene eiterige Entzündung der Schleimhaut und 3. des submucösen Gewebes; 4. interstitielle Abscesse der Muskelhaut; 5. Vereiterung der Blasenzellen oder Blasendivertikel; 6. Abscesse des subserösen Zellgewebes um die Blase. Schleimhautdrüsen finden sich nur in der Umgebung des Blasenhalses, und gehen Abscesse aus jenen bläschenförmigen Gebilden hervor, die wir sowohl bei acuter, als chronischer Urethritis posterior und Cystitis beobachten. Die Erscheinungen, unter denen sie auftreten, sind die der Urethritis posterior oder des Spasmus colli vesicae: Unangenehmes Gefühl in der Umgebung der Schambeinfuge, stechende oder durchfahrende Schmerzen im Gliede, häufiger Harndrang, Brennen beim Harnlassen und am Ende desselben, aber ohne Entleerung von Blut mit dem letzten Tropfen Harn, da die Injection der Schleimhaut in der Umgebung der Drüsen nur als injicirter Hof erscheint, weshalb es nicht zu den bekannten Blutungen kommt. Die Berührung der Schleimhaut mit Instrumenten ist schmerzhaft, lässt sich jedoch nicht zur Diagnose verwerthen, die nach den bestehenden Erfahrungen immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben wird. Weit häufiger findet sich eiterige Entzündung der Blasenschleimhaut nachweisbar vor. Zumeist sind es mechanische Reize von aussen oder in der Blase durch Fremdkörper, welche sie bedingen. Nur ist das Stadium der geschlossenen Eiterung sehr kurz und kommt es bald zum Aufbruche, so dass wir es mit einem geschwürigen Vorgange an der Blasenschleimhaut zu thun haben. Die Diagnose isolirter Abscesse zu stellen, gehört zu den grössten Schwierigkeiten, da die Begleiterscheinungen sich in Nichts von einer allgemeinen Cystitis unterscheiden, wie daraus hervorgeht, dass wir isolirte Abscesse der Schleimhaut vorzüglich neben ausgebreiteten geschwürigen Processen derselben finden. Die submucösen Abscesse treten unter den Erscheinungen der schwersten Formen der Blasenentzündung auf, da die Eiterung nicht selten diffus über einem grösseren Theile der Schleimhaut gefunden wird. Neben den Erscheinungen der Blasenentzündung tritt hier zuerst Druckempfindlichkeit auf, und zwar um so ausgebreiteter, je weiter die Vereiterung des Zellgewebes um sich greift, wodurch der fast immerwährende Harndrang seine Erklärung findet. Ein

zweites charakteristisches Zeichen ist das Auftreten von Fieberbewegungen, oft mit einem Schüttelfroste eingeleitet, was überhaupt bei den Erkrankungen der Harnorgane als ein charakteristisches Zeichen des Ergriffenseins des Zellgewebes angesehen werden muss. Brechen diese Abscesse gegen die Blase hin durch, so entleert sich plötzlich, öfters von einem neuerlichen Schüttelfroste begleitet, eine grosse Menge Eiters mit dem Harne, dessen consistente, schleimig-rotzige Beschaffenheit auffällt. Abscesse zwischen den Muskelfasern gehören zu den Seltenheiten, und da sie besonders auf die Zusammenziehung der Blasenmuskeln wirken, so sind es besonders die Erscheinungen der contrahirten Blase, welche in den Vordergrund treten: häufiger und continuirlicher schmerzhafter Harndrang, Entleerung von nur einigen Tropfen Harnes mit Steigerung der Schmerzen am Ende derselben mit oder ohne Blutabgang. Die Blase erscheint druckempfindlich und bildet, per rectum untersucht, eine harte, feste Geschwulst, beim Katheterisiren dringt das Instrument nur schwer in die Blase und wird allseitig festgehalten. Die Vereiterung der Blasenzellen und Divertikel ist in ihrem Anfangsstadium nur dadurch angedeutet, dass sich dem Harne klumpiger Eiter beimengt, oder dass nach Entleerung der Blase neuerlich Harndrang sich einstellt mit Entleerung sehr trüben Harnes oder eines schleimig-rotzigen Klumpens, besonders wenn ein Druck auf die Blase ausgeübt wird. Hatte das Sediment lange in der Blasenzelle gelagert, so geht der Entleerung nicht selten eine Steigerung der Harnbeschwerden, insbesondere schmerzhafte Zusammenziehungen der Blase voraus, welche mit Druckempfindlichkeit an einer oder mehreren Stellen der Blase verbunden sind. In nicht seltenen Fällen geht der Beimengung des oben bezeichneten Sediments ein Fieberanfall voraus. Je heftiger die Druckempfindlichkeit, um so ausgebreiteter die Entzündung des umgebenden Zellgewebes mit Fieberbegleitung. Die Blasendivertikel (s. d.) charakterisiren sich nicht als deutliche Abscesse, vielmehr als partielle heftige Cystitis, wie es sich aus der mangelhaften Zusammenziehung der Wand derselben erklären lässt. Nach Entleerung der Blase kann man durch einen seitlichen Druck eine ziemliche Menge eiterigen, schleimigen oder rotzigen Harnes entleeren, und gibt uns die gleichzeitig auftretende ausgebreitete Druckempfindlichkeit die Grösse des Blasendivertikels an. — Zu den schwersten Eiterungen an der Blase gehört die Vereiterung des Zellgewebes in der Umgebung der Blase (Pericystitis, Phlegmone cavi Retzii). Die Blasengegend erscheint wie eine gefüllte Blase vorgewölbt mit vermehrter Resistenz der Gegend. Die Geschwulst senkt sich in die Tiefe. Häufiger Harndrang in Folge Reizung der Blasenmuskeln und der verminderten Ausdehnbarkeit der Blase. Nach dem Katheterismus mit Entleerung einer geringen Harnmenge fast ungeänderte Geschwulst, vom Mastdarme aus besonders deutlich. Unter Fieber, Ausbreitung der Geschwulst und der Druckempfindlichkeit in der ganzen Umgebung, Collaps und peritoneale Erscheinungen bis in das ganze kleine Becken, die vordere Bauchwand, die beiden Darmbeingruben bis zu den Nieren, welcher Ausdehnung später auch der eiterige Zerfall entsprechen kann. Schüttelfröste sind das Zeichen des eiterigen Zerfalles; bis dahin kann die Geschwulst bei Spannung der Bauchmuskeln undeutlich werden. Infiltration der Bauchwanddecken, des Leistenschenkelcanales zeigt die Ausbreitung nach Aussen an. Wohl zu unterscheiden wegen gleichzeitiger peritonealer Erscheinungen von Enteritis, Peritonitis mit Empfindlichkeit des ganzen Bauches und von Harnverhaltung durch obiges Verhältniss beim Katheterisiren. Meist spätes Auftreten eines cystitischen Harnes.

Englisch.

Blasenatrophie. Unter B. versteht man einen Schwund, respective eine Verdünnung der Blasenwand. Gewöhnlich ist dieselbe nicht mit einer Verkleinerung des Inhalts der Blase verbunden, vielmehr findet man in der Regel eine stark ausgeprägte Vergrösserung derselben, welche ihren Grund in der verminderten Elasticität der Blasenwandung hat. Nur in Ausnahmsfällen (besonders bei Blasenscheidenfisteln und Harnröhrenfisteln) findet man gleichzeitig Verkleinerung des

Blasenvolumens. B. beobachtet man in der Regel als Folgeerscheinung örtlicher Affectionen, insbesondere bei Hemmung der Harnentleerung durch Stricturen oder Prostatismus, vorzüglich dann, wenn die Blasenwand in Folge allgemeiner Erkrankung des Organismus (atheromatöse Degeneration, Anämie, Chlorose u. s. w.) pathologisch verändert ist; die Blase stellt sich dann als ein mehr oder weniger schlaffer, dünnwandiger, bläulich durchschimmernder Sack dar. Besonders charakteristisch ist im Gegensatze zu der Balkenblase der Prostatiker in diesen Fällen die geringe Entwickelung der Blasenmusculatur. Als specielle Form ist die sogenannte entzündliche Atrophie, Schrumpf- oder Narbenblase, welche zuweilen als Folgeerscheinung interstitieller Cystitis beobachtetet wird (LE DENTU, VOILLEMIER), zu nennen. Im Gegensatz zu der dilatirten Blase der Prostatiker besteht hier eine Verkleinerung des Blaseninhaltes. Endlich sind hier noch gewisse Formen zu erwähnen, welche sich bei Stricturen der Harnröhre, bei denen gleichzeitig Harnfisteln bestehen, entwickeln. Sehr selten entsteht B. als alleinige Folgekrankheit allgemeiner constitutioneller Leiden, Chlorose, Anämie, sowie bei Greisen (CASPER, GUYON).

Die Symptome sind verschieden, je nachdem der Verschlussapparat der Blase intact ist oder nicht. Im ersteren Falle beobachtet man Herabsetzung der Harnentleerungsenergie in Folge der geschwächten Propulsionskraft der Blasenwand, respective der in derselben befindlichen Fasern des gleichfalls atrophischen Detrusor. Der Harn fällt dann, unmittelbar nachdem er die Harnröhre verlassen hat, senkrecht zur Erde nieder. Dieses Symptom beobachtet man auch dann, wenn man den Urin mittelst Katheters entleert. Ist der Verschlussapparat der Blase dagegen gleichfalls atrophisch, so besteht Incontinentia urinae.

Lohnstein.

Blasenblutung, s. Hämaturie.

Blasenbruchfistel, s. Blasenfistel.

Blasencarcinom kommt entweder primär oder secundär vor. Bei den Männern ist der primäre, bei den Frauen der secundäre Krebs der häufigere, im Allgemeinen ist aber der Krebs bei den Frauen überhaupt häufiger als beim Manne.

Ueber die Aetiologie des primären Krebses ist nichts bekannt; der secundäre Krebs entsteht entweder durch Fortleitung von einem Nachbarorgan (weibliche Genitalien, Prostata, Samenblasen, Mastdarm) oder durch Metastase; letzteres ist das bei weitem Seltenere. Von den in der Blase vorkommenden Krebsarten ist der häufigste der sogenannte Zottenkrebs, seltener begegnet man dem Medullarkrebs und dem Cancroid und nur ausnahmsweise findet man den Alveolarkrebs und das Melanom (THOMPSON).

Die Symptome, aus denen sich die Diagnose des B. herleitet, gliedern sich in solche functioneller und physikalischer Natur.

Die *functionellen Symptome* sind Hämaturie, Abgang von Carcinomtheilen, Schmerz und Störungen der Harnentleerung.

Von diesen ist das einzige, wirklich constante Symptom die Hämaturie.

Meist stellt sich dieselbe schon in einem frühen Stadium der Krankheit ein und bleibt lange Zeit oder für immer das einzige Anzeichen der vorhandenen Neubildung. Der Charakter der Blutung, ihr Erscheinen, Dauer und Verschwinden haben etwas Pathognomonisches, wenn auch nicht für Carcinom, so doch für einen Tumor vesicae überhaupt.

Die Hämaturie erscheint ganz plötzlich, ohne Vorboten, ohne nachweisbare Ursache. Sie kommt unabhängig von jeder Anstrengung oder Bewegung, nicht selten nach längerer Ruhe während der Nacht, während umgekehrt nach Märschen oder sonstigen körperlichen Anstrengungen sich häufig kein Blut zeigt. So wie sie gekommen, so schwindet sie auch plötzlich. Liegt

aber ein veranlassendes Moment, wie z. B. ein zwecks Untersuchung ausgeführter Katheterismus, vor, so ist die Blutung oft eine enorme; die Wirkung steht in gar keinem Verhältnisse zur Ursache. Meist vollzieht sich auch der Abgang von Blut ohne jeden Schmerz und ohne Harndrang. Nur an der Farbe des Harnes erkennen die Kranken, dass sie geblutet haben. Sind grosse, die Blasenwand verlegende Blutcoagula vorhanden, oder besteht schon eine Cystitis, dann allerdings pflegen Schmerz und Tenesmus die Blutung zu begleiten. Die Intensität der Blutung ist wechselnd sowohl bei ein und derselben Harnentleerung, als auch bei den verschiedenen Acten. Nicht selten nimmt der Gehalt an Blut am Schlusse des Harnens zu. Bei der einen Miction kann der Harn in Folge von Austritt vielen Blutes dunkelbraun sein und bei der nächsten ist kaum noch Blut makroskopisch nachzuweisen. Für diesen Wechsel der Erscheinungen findet sich gar keine Erklärung. Alles in Allem genommen ist der Blutverlust ein bedeutender. Die Dauer der Blutung pflegt beträchtlich zu sein, sie besteht meist Tage, Wochen, ja Monate lang. Hiebei ist es nicht ungewöhnlich, dass sie auch auf einige Stunden aussetzt; abgesehen aber von diesen Intervallen ist sie durch eine sehr lange Dauer charakterisirt. Sie reagirt auf keine Therapie, weder Ruhe, noch irgend welche Medicationen vermögen sie zum Stehen zu bringen. Die Intervalle, in denen der Kranke nicht blutet, sind meist kurz und auf Wochen beschränkt; ausnahmsweise sind Fälle berichtet, in denen die Blutung Jahre lang suspendirt hat.

Dass allein Carcinom sehr starke und anhaltende Hämaturien macht, ist unrichtig; auch bei benignen Tumoren sind äusserst schwere und rebellische Hämorrhagien beobachtet worden. Ebenso steht die Intensität der Blutung in keinem gesetzmässigen Verhältniss zur Grösse des Tumors; kleine Geschwülste können starke und grosse Carcinome können minime Blutungen verursachen. Auch beweist die Hämaturie nicht das Ulcerirtsein des Tumors; meistens sind es Congestionszustände, welche den Austritt von sanguis herbeiführen.

Das zweite functionelle Symptom, „der Abgang von Gewebstrümmern“, ist zuweilen von ausschlaggebender Bedeutung. Leider ist es selten da, und durch einen scharf geränderten Katheter sich künstlich solche Fetzen zu verschaffen, halte ich wegen der damit möglicher Weise verbundenen Schädigung des Kranken für verboten. Und selbst wenn Stücke abgegangen sind, unterliegt die Deutung des mikroskopischen Bildes oft gewissen Schwierigkeiten. Es muss vor Allem davor gewarnt werden, aus einzelnen Zellen, die sogenannten Krebszellen ähnlich sehen, eine sichere Diagnose stellen zu wollen. Die Blasenschleimhaut hat ein mehrschichtiges polymorphes Epithel, von welchem einige langgeschwänzte Zellen den für typisch gehaltenen Carcinomzellen zum Verwechseln ähnlich sehen. Ja mehr als das, selbst wenn sich ganze Zotten vorfinden, so vergesse man nicht, dass es gutartige, zottenförmige Excrescenzen (Zottenpolypen, Papilloma fimbriatum) in der Blase gibt. Hier ist der FRIEDLÄNDER-ABEL-LANDAU'sche Standpunkt entscheidend, der besagt: „Die Bösartigkeit des Processes ist dann erwiesen, wenn derselbe schrankenlos durch verschiedene Gewebe hindurchwuchert, während eine gutartige Neubildung auf das Gewebe, von dem sie ausgegangen ist, beschränkt bleibt und die Nachbarschaft entweder ganz unberührt lässt, oder doch lediglich verdrängend wirkt.“ Also nur dann, wenn wir finden, dass in einem solchen Bröckel wucherndes atypisches Epithelgewebe in die Submucosa oder in die Muskelschicht eingedrungen ist und dieselbe theilweise ersetzt oder wenn sich mit Zellen erfüllte Hohlräume an der Basis der Zotten finden, erst dann sind wir berechtigt, zu sagen, der Tumor ist ein Carcinom. Umgekehrt schliesst das Auffinden nur benignen Gewebes nicht aus, dass es sich nicht dennoch um Carcinom handelt, denn die centrale Schicht des Tumors kann anders geartet sein als die periphere.

Das dritte und vierte functionelle Symptom: Schmerz und Störungen der Harnentleerung sind gänzlich unzuverlässig. Was zunächst den Schmerz

in der Blase betrifft, so gibt es eine Reihe von Fällen von Blasencarcinom, die bis zum Tode ohne jeden Schmerz verlaufen. Auch ist Blasenschmerz bei einer Reihe von anderen Affectionen vorhanden. Es ist aber nicht zu übersehen, dass allerdings manchmal der Blasenschmerz bei Carcinoma vesicae ganz ungewöhnliche Intensität annehmen kann. Aber nur im Zusammenhange mit der vorher erwähnten Hämaturie kann er diagnostische Hilfe leisten.

Die Störungen der Harnentleerung, besonders die Häufigkeit derselben, die vom Sitz und von der Grösse des Tumors abhängen, entbehren — allein betrachtet — jedes diagnostischen Werthes, da sie sich bei den meisten Erkrankungen der Blase vorfinden.

Die ***physikalischen Symptome*** liefert die cystoskopische Untersuchung und die bimanuelle Palpation.

Mit dem Cystoskop nach NITZE ist ein vorhandener Tumor in jedem Falle zu sehen. Sollten Blutungen bestehen oder durch Einführung des Instrumentes oder durch Berührung des Tumors verursacht werden, so kann man mit dem Irrigationscystoskop durch fleissiges Spülen das Medium wieder durchsichtig machen. Nur wenn die Blutung ungewöhnlich stark oder gar bedrohlich ist, lässt dieses Hilfsmittel im Stich. Dem sichtbaren Tumor seine Carcinomnatur anzusehen, ist allerdings nur in Ausnahmsfällen möglich, dahingegen ist die Cystoskopie (s. d.) für die topographische Diagnose von grossem Werthe. Man vermag sich ungefähr ein Bild darüber zu verschaffen, wie gross die Geschwulst ist, wie weit sie in das Blutcavum vorspringt, wo und häufig wie sie aufsitzt, Thatsachen, deren Kenntniss vom Gesichtspunkte der Operation aus äusserst werthvoll ist. Doch möge man sich erinnern, dass im Cystoskop ein optischer Apparat angebracht ist, der das Bild verzerrt wiedergibt und hinsichtlich der Grösse des Gesehenen zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Die Grösse des Bildes hängt ab von der Entfernung, in welcher sich der Tumor vom Prisma des Cystoskopes befindet, er kann also grösser und kleiner als er in natura ist, erscheinen. Endlich ist die quoad operationem wichtigste Frage, wie der Tumor der Blasenwand aufsitzt, ob breit oder gestielt, selbst für den geübtesten Untersucher häufig nicht zu entscheiden. Das ist z. B. der Fall, wenn Geschwulstmassen den Stiel des Tumors derart überlagern, dass er überhaupt unsichtbar bleibt.

Eine werthvolle Ergänzung der cystoskopischen Untersuchung bietet die bimanuelle Palpation. Dieselbe wird in horizontaler Rückenlage des Patienten vorgenommen; die Finger der einen Hand werden im Mastdarm, beziehungsweise Vagina nach vorne gegen die Blase hin angedrückt, die andere Hand presst über der Symphyse die Blase jenem entgegen. Die Bauchdecken müssen weich und schlaff, das Fettpolster darf nicht gar zu stark sein. Spannt der Kranke heftig, so erleichtert die Chloroformnarcose die Untersuchung. Weitere Vorbedingung ist, dass die Blase keinen Urin enthält, denn eine gefüllte Vesica macht beim Palpiren dem Finger den Eindruck eines ausgedehnten weichen Tumors.

Sind alle diese Massregeln nun beachtet, so liefert uns die bimanuelle Palpation, mag ihr Resultat positiv oder negativ ausfallen, wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Man fühlt beim Vorhandensein eines Carcinoms, dessen Sitz im Trigonum, Fundus vesicae oder der hinteren Blasenwand, den bekannten Prädilectionsstellen aller malignen Neoplasmen, ist, mit dem im Rectum oder der Vagina befindlichen Finger eine unregelmässig höckerige, in ihrer Consistenz verschiedenartig sich verhaltende Fläche. Die Consistenz ist an der einen Stelle leicht elastisch, an der anderen derber, zuweilen sehnenstrangartig hart. Die Höcker sind circumscript oder diffus und können sich so weit nach oben und seitlich erstrecken, dass der Finger ihre Grenzen nicht erreichen kann. Ein solches Resultat lässt mit Sicherheit auf ein Carcinom schliessen, und zwar ein solches, welches die Blasenwand tief infiltrirt hat, also für die Operation sehr ungünstige Chancen bietet. Angenommen, die Palpation hat ein negatives Ergebniss gezeitigt, der Finger hat weder Höcker noch abnorme Härte gefühlt, das Cystoskop hat

aber die Anwesenheit eines Tumors im Fundus oder der hinteren Blasenwand festgestellt, wir dürfen also ein die Blasenwand infiltrirendes Carcinom ausschliessen, dann werden wir mit grösster Wahrscheinlichkeit ein kleines, die Wand nicht infiltrirt habendes Neoplasma, oder wohl auch eine einfache Schleimhautzotte finden.

Ueberblickt man die geschilderten Symptome, sowohl die functioneller als auch die physikalischer Natur auf ihren Werth für die Diagnose, so ergibt sich, dass zuweilen schon eines derselben für die Erkennung der in Frage stehenden Erkrankung ausreicht, dass aber die Combination aller fast in jedem Falle mit Sicherheit zum Ziele führt. Die frühere zu diagnostischen Zwecken empfohlene und eine Operation voraussetzende Digital-Exploration der Blase ist heute entbehrlich.

Bemerkenswerth in diagnostischer Hinsicht ist noch die lange Dauer der Krankheit, die den Unerfahrenen verleiten könnte, daraus einen Schluss auf die Gutartigkeit der Neubildung zu ziehen. Es gehört zur Regel, dass die Krankheit mehrere Jahre dauert, und von verschiedenen Autoren sind Fälle von bei der Autopsie als Carcinoma vesicae erkannten Tumoren berichtet, deren Anfangssymptome 7—13, ja bis 18 Jahre zurückreichen. Auch gehört ein Ergriffensein der Nachbarorgane, wie man es so häufig bei anderen, carcinomatös erkrankten Körpertheilen beobachtet, zu den Ausnahmen.

Differentialdiagnostisch kommen, da die Hämaturie, von ganz vereinzelten Ausnahmen abgesehen, das erste und häufig auch das einzige Symptom ist, hier nur die mit Harnblutungen einhergehenden Affectionen in Betracht. Es sind dies die Lithiasis vesicalis, die Cystitis gonorrhoica und tuberculosa, die Hypertrophia prostatae, die sogenannten Blasenhämorrhoiden und endlich Nierentumoren. In allen Fällen, in denen die Cystoskopie ausführbar ist — und das ist die Mehrzahl — kann von einer Verwechslung kaum die Rede sein, das Cystoskop vermag die An- und Abwesenheit eines Neoplasma festzustellen. Zwar sind auch hiebei falsche Deutungen der Bilder möglich und vorgekommen; man kann einen Stein für einen Tumor halten und man hat ein Ulcus tuberculosum mit aufgeworfenen Rändern für eine Geschwulst angesprochen, allein das sind vereinzelte Irrthümer, die zu vermeiden die stetig sich mehrende Vertrautheit mit dieser Untersuchungsmethode lehren wird.

Ist die Cystoskopie nicht anwendbar, sei es weil die Urethra stricturirt, oder die Blutung eine so abundante ist, dass man unmöglich, trotz der Irrigation, etwas sehen kann, und ist es dabei von Wichtigkeit, die Diagnose schnell zu stellen, so dass man weder auf die Dilatation der Urethra, noch auf die Sistirung der Blutung warten darf, dann muss man auf die genaue Würdigung der übrigen beschriebenen Symptome recurriren.

Was zunächst die Blasensteine betrifft, so machen diese häufig Blutungen, allein diese letzteren sind im Gegensatze zu der beim Carcinom sich zeigenden Hämaturie dadurch charakterisirt, dass sie unter dem Einfluss der Bewegung auftreten, beziehungsweise stärker werden und bei Ruhe des Körpers wieder verschwinden. Auch sind sie nur ausnahmsweise sehr heftig und anhaltend. Kann man eine Sonde einführen, so sichert Gefühl und Gehör die Diagnose; kann man sogar cystoskopiren, so ist nur der eine Fall der Verwechslung möglich, dass das Carcinom von Phosphatmassen völlig incrustirt und bedeckt ist, so dass man den Tumor nicht zu sehen bekommt. Hier muss die Entscheidung, ob ein eingekapselter Stein oder ein Tumor vorliegt, offen bleiben; die Unbeweglichkeit ist beiden gemeinsam. Erst der Operationsversuch mit dem Lithotriptor, das Ensemble des Symptomencomplexes, eventuell auch der Abgang von Krebs- und Steinbröckeln, wird Aufklärung bringen. Auch für die weiteren möglichen Fälle der Verwechslung entscheidet das Cystoskop, die folgende Betrachtung bezieht sich also nur auf die Eventualität, dass die Cystoskopie auf unüberwindliche Hindernisse stösst.

Unter solchen Umständen könnte eine heftige und rebellische Cystitis gonorrhoica, deren Blutungen abundant und lange anhaltend sind, den Ver-

dacht auf Carcinoma vesicae aufkommen lassen. Allein die Berücksichtigung der Anamnese, der Art, wie sich die Symptome ausgebildet haben, endlich der Einfluss der Therapie müssen in kurzer Zeit den Zweifel heben.

Ebenso ist die Cystitis tuberculosa im Allgemeinen leicht von einem Carcinom der Blase zu unterscheiden. Bevor es bei der Tuberculose zu Hämaturie kommt, stellt sich meist ein abnorm häufig wiederkehrendes Bedürfniss zum Harnlassen ein, während umgekehrt bei der Neubildung zuerst die Blutungen kommen und die vermehrte Neigung zum Harnen wenig ausgesprochen ist. Auch sind die Blutungen bei der Tuberculose selten so reichlich, ihre Intensität wird geringer, je mehr die Krankheit fortschreitet; das Umgekehrte zeigt sich beim Vesicalcarcinom. Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn (Centrifuge) beseitigt jeden Zweifel.

Sodann kommen noch bei der Hypertrophia prostatae und bei Varicositäten des Blasenhalses profuse Blutungen vor, die zur Verwechslung Veranlassung geben könnten. Die Prostatavergrösserung ist durch Digitaluntersuchung vom Rectum und durch Einführung einer starken Bougie à boule leicht zu diagnosticiren. Die Anamnese lehrt uns, dass früher überhaupt keine oder nur ganz wenige und unbedeutende Blutungen vorgekommen sind, der günstige Einfluss der Therapie ist ausschlaggebend.

Varicositäten am Blasenhals sind selten; bestehen sie, so machen sie meist nur geringe Blutungen. Wird die Hämaturie abundant, so dass der Verdacht auf ein Neoplasma entsteht, ist es aber zu cystoskopiren nicht angängig, dann erinnere man sich der Vorgeschichte des Falles, die stets darthun wird, dass der Patient höchst selten Harnbluten gehabt hat, dass dasselbe bald wieder verschwunden ist und dass es meist nur gering gewesen war. Auch pflegen Dysurie, Retentio urinae completa und incompleta bei Blasenhämorrhoiden aufzutreten, Erscheinungen, die bei dem Carcinoma vesicae, von Perioden scharfer Blutung abgesehen, selten sind. Unter Berücksichtigung dieser Momente wird die Unterscheidung stets gelingen.

Endlich müssen noch Nierentumoren in Betracht gezogen werden. Gelingt es, mit dem Cystoskop sich die Ureteren sichtbar zu machen und sie functioniren zu sehen — was meist der Fall ist —, so sind alle Zweifel gehoben. Während der Blutperiode wird man das Blut direct aus dem einen oder anderen Ureter hervorspritzen sehen. Ist das nicht möglich, dann hat man sich das Krankheitsbild der Nierentumoren, das von dem der Blasencarcinome abweicht, zu vergegenwärtigen. Die bei diesen auftretenden Blutungen sind meist von kurzer Dauer und machen grössere Pausen. Die letzteren werden um so länger, je mehr die Krankheit vorschreitet, während es sich bei Blasencarcinom umgekehrt verhält. Häufig gehen ihnen colikartige Nierenschmerzen voran; man sieht zuweilen wurmartige, längliche, die Abgüsse der Ureteren darstellende Blutcoagula mit dem Harn abgehen. Das plötzliche Erscheinen einer Varicocele verstärkt den Verdacht ausserordentlich, und die Palpation der Nierengegenden, entweder in der Seitenlage oder besser in der Rückenlage vermittelst des Ballotements, lässt in der Mehrzahl der Fälle die vergrösserte Niere direct fühlen. Casper.

Blasencatarrh, s. Cystitis.

Blasendarmfisteln. Unter B. versteht man eine abnorme, mehr oder weniger directe Verbindung zwischen der Blasenschleimhaut und dem Lumen einer benachbarten Darmschlinge. Als Entstehungsursachen kommen in erster Linie in Betracht Geschwürsbildungen der Blasenwand, respective perivesicale Abscesse und Phlegmonen. In der Regel besteht in diesen Fällen eine mehr indirecte Verbindung zwischen dem Blasencavum und der benachbarten Darmschlinge. Es entsteht zunächst eine feste Infiltration von wechselnder Grösse in der Umgebung der Blasenwand, durch deren Abscedirung die Fistelbildung bewirkt wird. Seltener beobachtet man, dass diese Fisteln unmittelbar aus Verklebung zwischen den genannten Organen

entstehen (VOILLEMIER-LE DENTU). Bei den durch Cystitis bedingten perivesicalen Abscessen schreitet der Process in der Regel vom Darme nach der Blase zu fort. Letztere wird zuletzt perforirt. Bei den durch diphtheritische Geschwüre der Blase, sowie durch das sogenannte chronische, perforirende Geschwür herbeigeführten Fistelbildungen hat der Process den umgekehrten Verlauf.

In zweiter Linie sind ulcerirende Geschwülste als Ursache der Blasendarmfisteln zu nennen. Unter diesen sind es meist Carcinome, welche durch Ulceration, respective Verjauchung, eine Communication zwischen Darm und Blase herstellen. Weniger häufig sind Traumen als Ursache der Blasendarmfisteln anzusprechen. Zunächst sind hier zu nennen: Schussverletzungen, besonders zwischen Blase und Mastdarm, ferner schlecht geheilte Operationswunden nach der früher häufig geübten, jetzt ganz verlassenen Sectio rectovesicalis.

Die B. bieten in der Regel einen charakteristisch ausgeprägten Symptomencomplex dar. Unter den Symptomen steht in erster Linie Uebertritt von Darminhalt in die Blase; derselbe wird mit dem Urin sowohl in Form gasiger Pneumaturie, wie in fester Form ausgeschieden. Der Harn ist in der Regel trübe, ammoniakalisch, hat in schwereren Fällen einen ausgeprägt fäculenten Geruch, in leichteren Fällen beobachtet man Uebertritt von Darminhalt in die Blase nur bei Diarrhoe, während der Harn annähernd normale Beschaffenheit bei Obstipation der Patienten darbietet. In der Regel bleiben die Erscheinungen constant, zuweilen kommt es indessen in Folge Fortschreitens der entzündlichen Erscheinungen zu erneuerter Fistelbildung, Harninfiltration, in anderen Fällen zu Perforationsperitonitis; zuweilen beobachtet man auch Concrementbildung in den Fistelgängen (GROSS).

Bei der Diagnose der B. hat man auf das Bestehen von Pneumaturie zu achten, respective den Nachweis von Fäcalbestandtheilen im Harne zu führen. In zwei Fällen, in welchen der Uebertritt von Darminhalt nur bei Diarrhoe erfolgte, konnte ich stets auch bei Obstipation den Nachweis einer Communication zwischen Rectum und Blase dadurch führen, dass ich eine dünne Tanninlösung in das Rectum einspritzte. Der kurz darauf von den Patienten entleerte Urin ergab mit Eisenchlorid eine tiefschwarze Färbung. Lohnstein.

Blasendivertikel sind Ausstülpungen der Blase, welche durch weitere oder engere Communicationen mit der eigentlichen Blasenhöhle in Verbindung stehen. Sie entstehen unter der Einwirkung des intravesicalen Druckes bei vermindertem Widerstand der Blasenwand, respective einzelner Partien derselben.

Man unterscheidet:

a) Angeborene Divertikel. Dieselben betreffen die gesammte Muskelhaut der Blase und befinden sich vor den Einmündungen der Ureteren, sowie am Vortex der Blase oder an der Insertion des Ligamentum umbilico-vesicale medium. In ihren ausgeprägten Formen verändern sie die Gestalt der Blase derartig, dass dieselbe die Form eines Kartenherzes annimmt. In anderen Fällen wird die Blasenhöhle in zwei Abtheilungen geschieden (Vesica bipartita).

b) Erworbene Divertikel. Dieselben entstehen unter dem Einflusse vermehrten, der Blasenentleerung sich entgegenstellenden Widerstandes, mag derselbe nun durch Stricturen der Harnröhre oder durch Prostatahypertrophie bedingt sein.

Ihre Form, Grösse und Localisation in der Blase ist je nach der Aetiologie verschieden. Bei Prostatahypertrophie, bei welcher die Blasenwand in der Regel in Folge gleichzeitiger atheromatöser Processe eine wesentlich herabgesetzte Widerstandsfähigkeit hat, tritt relativ früh eine Diastase der Maschen des Detrusor ein. Die zwischen den einzelnen Muskelbündeln liegenden muskelarmen Felder werden durch den Druck des sich in der Blase stauenden Harnes nach aussen gedrängt. Besonders findet dies an dem Fundus der Blase statt, ferner in dem oberen und vorderen Abschnitte derselben. Bei Stricturen der Harnröhre dagegen sind gewöhnlich die seitlichen muskelarmen Partien der Blase Sitz der Divertikel-

bildung. Die Form der Divertikel ähnelt gewöhnlich einem Kugelsegment, indessen finden sich auch, besonders wenn gleichzeitig perivesicale Verdickungen vorhanden sind, wegen mangelnder Nachgiebigkeit des subperitonealen Gewebes abgeplattete Formen. Was die Grösse der Divertikel anlangt, so ist dieselbe beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Sie wechselt von kleinen, kaum bemerkbaren Formen (Blasenzellen) bis zu enormen Aussackungen, deren Inhalt den der eigentlichen Blase zuweilen bei weitem übertrifft. Ebenso wechselnd ist ihre Zahl. Gewöhnlich werden sie durch die Einwirkung des in ihnen sich stauenden und zersetzenden Harnes, sowie in Folge von Traumen, ungeschickter Katheterisation Sitz secundärer Veränderungen. So findet man häufig die innere Oberfläche erodirt; in anderen Fällen ist dieselbe Sitz von Ulcerationen oder gar gangränösen Processen. Die Verbindung zwischen Blase und Divertikel ist gewöhnlich weit, indessen finden sich auch Formen, bei welchen der Zugang zu dem Divertikel so eng ist, dass letzteres mit der eigentlichen Blasenhöhle nur durch einen Stiel verbunden zu sein scheint.

Das Symptomenbild ist kein sehr ausgeprägtes; besonders bei der sogenannten Balkenblase bleiben die Divertikel, wenn sie nicht sehr umfangreich sind und mit der Blase enge Verbindungen besitzen, intra vitam oft unentdeckt. An ihr Vorhandensein hat man zu denken, wenn während des Katheterisirens der bisher klare Urin plötzlich eine trübe Beschaffenheit annimmt. In anderen Fällen beobachtet man, dass die in die Blase eingespritzte Flüssigkeit nicht vollständig wieder abfliesst, respective erst bei einer plötzlichen Bewegung des Patienten oder Wendung des Katheterschnabels zum Vorschein kommt. Am besten nachweisbar scheinen sie durch das Cystoskop zu sein. Sie erscheinen hier in der Regel als dunkle, runde oder ovale Flecke, welche je nach der Stellung des Cystoskops scheinbar ihre Gestalt ändern. Zuweilen beobachtet man radial von Innen ausgehend eine Anzahl dunkelgrauer Linien, welche der optische Ausdruck von Faltenbildungen der Schleimhaut sind, die in der Richtung nach dem Mittelpunkte des Divertikels ziehen (NITZE). Lohnstein.

Blasenectopie. Selbe dürfte nur in jenen Fällen zu einer Verwechslung Veranlassung geben, in welchen nur der unterste Theil der Blase frei liegt, so dass die beiden Harnleitermündungen nicht gesehen werden können. Das Vorliegen der sammtartigen, in die narbige Umgebung der Bauchhaut übergehenden Membran (Blasenschleimhaut) mit den charakteristischen Zeichen des Trigonum Lieutaudii und dem hohen Hervortreten des Harnes und der Harnleiteröffnungen wird die B. von etwaigen in dieser Gegend sitzenden Geschwülsten unterscheiden, wozu noch das Angeborensein kommt. Als wesentliches Zeichen muss der Uebergang der Schleimhaut in die Auskleidung der Rinne an der oberen Fläche des Gliedes (Epispadie) angesehen werden. Berücksichtigung der Lage, das Verhältniss der Schambeinfuge werden die Differentialdiagnose ergeben. Englisch.

Blasen-Endoskopie, s. Cystoskopie.

Blasenentzündung, s. Cystitis.

Blasenfisteln. B. sind abnorme Verbindungen zwischen der Schleimhaut der Blase und einer der benachbarten Körperhöhlen, respective dem äusseren Integument. Sie zerfallen in Blasenhautfisteln, Blasendarmfisteln (s. d.) und Blasenscheidenfisteln (s. d.). Die Entstehungsursachen sind zwar sehr mannigfaltig, können jedoch in drei Gruppen gegliedert werden, nämlich 1. Verletzungen, 2. entzündliche Processe der Blase und des perivesicalen Gewebes, 3. Geschwüre und Geschwülste der Blase. Unter den Verletzungen sind es besonders Stich- und Schusswunden, welche Ursache zu dauernden Fistelbildungen zwischen der Nachbarschaft der Blase und dieser selbst geben können. Sie entstehen dann, wenn Störungen in der Ausheilung in Folge irgend welcher Complicationen (Sepsis, Zurückbleiben von Fremdkörpern, wie Knochensplittern, necrotischen Gewebsfetzen)

eintreten, durch welche der vollkommene Verschluss des Wundcanales gehindert wird. Zuweilen entsteht auch nach bereits erfolgter Verklebung der Wunde eine Fistel dadurch, dass durch derartige Complicationen ein Wiederaufbruch des bereits geschlossenen Wundcanales erfolgt. In anderen Fällen fehlt jedes nachweisbare ursächliche Moment für das Nichtheilen des Wundcanales. Insbesondere sollen nach den Untersuchungen von BARTELS bei den nach Schussverletzungen zurückbleibenden Fisteln alle diejenigen, welche zwischen Mastdarm, Scheide, Bauchhaut und Leistengegend einerseits und Blase andererseits entstehen, nur in Folge mangelhafter Tendenz zur Heilung permanent bleiben, während bei den zwischen Gesäss, Hodensack, Damm, Schenkel einerseits und Blase andererseits befindlichen Fistelbildungen Abscedirung, Harninfiltration u. s. w. als ursächliche Momente für die Entstehung der Fistel anzusprechen sind.

Weit seltener kommt es zur Fistelbildung in Folge des Nichtausheilens der Operationswunde bei Steinschnitt; relativ am häufigsten sind Fistelbildungen zwischen der Blase und ihrer Umgebung als Folge perivesicaler Abscesse und Infiltrationen. Dieselben entstehen dadurch, dass der in der Umgebung der Blase oder in der Blasenwand selbst befindliche Eiterherd in die benachbarte Körperhöhle perforirt und demnächst in Communication mit dem Blasenlumen tritt. Gewöhnlich entsteht der Durchbruch in die Blase in diesem Falle erst zuletzt, der Process pflanzt sich hier somit von aussen nach der Blase zu fort; nur in Ausnahmsfällen findet ein umgekehrtes Verhalten statt. Nicht selten geben auch perforirende Geschwürsbildungen der Blase Veranlassung zu fistulösen Verbindungen mit der Nachbarschaft, und zwar entweder mit dem Bauchfell oder mit dem Darmcanal oder mit dem Prävesicalraum. Auch Geschwülste der Blase führen gelegentlich zur Fistelbildung, wenn sie ulceriren; besonders häufig ist dies beim Blasencarcinom der Fall.

Was die Symptomatologie anbetrifft, so ist in erster Reihe Abfluss von Urin aus der Fistelöffnung hervorzuheben. Die Menge desselben ist verschieden, je nach der Weite, dem Verlauf und der Localisation des Fistelganges. Bei gewissen Fistelbildungen, besonders denjenigen zwischen Bauchhaut und Blase, soll der Urin zuweilen im Strahl herausspritzen, bei anderen beobachtet man nur das Durchsickern weniger Tropfen von Harn. Endlich gibt es Fälle, in welchen trotz nachweisbarer Communication der äusseren Haut mit der Blase Abträufeln von Harn aus derselben niemals beobachtet worden ist (BARTELS). Die Symptome von Blasendarmfisteln und Blasenscheidenfisteln siehe unter den betreffenden Artikeln.

Was den Verlauf anlangt, so sind spontane Heilungen nicht allzuhäufig. Am häufigsten beobachtet man sie nach den in Folge von Steinoperation zurückbleibenden Fisteln (GROSS), während bei den in Folge entzündlicher Zustände beobachteten Fistelbildungen relativ selten, etwa in 13 Procent der Fälle (VOILLEMIER-LE DENTU) spontane Heilung beobachtet wird. In der Regel kommt es hier zu perifistulösen Verdickungen, neuen Eitersenkungen und Infiltraten mit secundärer Fistelbildung. Bei den nach dem Steinschnitt zurückbleibenden Fisteln hat man zuweilen secundäre Concrementbildungen in dem Fistelgange beobachtet (WILLIAMS).

Lohnstein.

Blasengeräusche der Tuba Eustachii, s. Ohruntersuchung.

Blasengeschwülste. Dieselben umfassen Neubildungen in der Umgebung der Blase, in der Wand derselben und in deren Höhle. Erstere finden sich an den verschiedensten Stellen in der Umgebung der Blase als Cysten, Sarcome, Fibrome, Carcinome, und zwar als selbstständige Bildungen, oder von der Umgebung fortgepflanzt. Es kann hier natürlich nur von den innerhalb der Bauchwand, das heisst vorzüglich in subperitonealen Geweben gelegenen Geschwülsten die Rede sein. Während Sarcome, Fibrome und Carcinome selten umschriebene Gebilde darstellen, ist dieses bei den Cysten der Fall und liefern diese die umschriebenen Geschwülste. Als wesentlicher Unterschied dieser Geschwülste muss

hervorgehoben werden, dass der Füllungszustand der Blase auf diese Anhänge der Blase nahezu gar keinen Einfluss hat. Füllt sich die Blase, so können sie nur um Weniges verschoben werden und behalten nach Entleerung der Blase ihre Grösse und Form bei. Dazu kommt noch, dass Cysten sich meist an bestimmten Stellen finden: am Scheitel der Blase, an der hinteren Wand und zwischen Blase und Mastdarm. Die Cysten am Scheitel entsprechen zumeist den Ueberresten des Urachus (Urachuscysten), während die an der hinteren Wand der Blase uns als Ueberreste der WOLF'schen Körper, als Anhänge des Vas deferens, oder als Erweiterungen der Ausbuchtungen der Samenleiter und Samenblasen erscheinen (ENGLISCH). Zwischen Mastdarm und Blase finden sich die Cysten, welche aus Ueberresten der MÜLLER'schen Gänge hervorgehen, neben Ecchinococcuscysten. Die Untersuchung durch den Mastdarm vor und nach der Entleerung der Blase wird wichtigen Aufschluss geben. In manchen Fällen konnten jene Ausbuchtungen der Blase, die man als Blasentaschen bezeichnet und welche zumeist durch Ausbuchtungen aller Schichten, der Muskelhaut immer inbegriffen, entstehen, zur Verwechslung Veranlassung geben, da sie sich vorzüglich an den Stellen finden, wo auch Cysten getroffen werden. Die Unterscheidung wird dadurch noch schwerer, als diese Ausbuchtungen das kleine Becken, selbst die Bauchhöhle bis zum Nabel ausfüllen können. Die Unterscheidung dieser Ausbuchtungen der Blase wird durch den Katheterismus gegeben, weil sie mit den Entleerungen des Harnes schwinden, wobei zu bemerken ist, dass in dem Ausfliessen des Harnes nach einem Absatze oder bei Druck auf eine Stelle in der Umgebung der Blase ein wichtiges Zeichen durch die Abnahme der Geschwulst liegt. Geschwülste in der Umgebung der Blase bedingen Störungen nur durch Druck auf die Blase und äussern sich vorzüglich in häufigem Harndrang, ohne wesentliche Veränderung des Harnes, wie letzteres bei Ausbuchtungen der Blase oder den anderen Geschwülsten der Blase der Fall ist. Wir finden daher den Blasencatarrh nur selten und nur in späterer Zeit. Blasenblutungen fehlen gänzlich. Nicht selten sind mit diesen Störungen der Darmverrichtungen in Folge von Druck auf Gedärme, z. B. dem Mastdarme, verbunden. Die Geschwulst hat nie die Form der Blase.

Geschwülste in der Wand der Blase sind sehr selten und ergeben sich als eine neoplastische Infiltration der Blasenwand, wodurch diese hypertrophisch erscheint. Die Geschwulst hat immer die Form der Blase und ist auffallend hart und scharf abgegrenzt. Von auffallender Deutlichkeit ist die Fortpflanzung des Druckes bei bimanueller Untersuchung. Die Harnentleerung ist häufiger und schmerzhaft, bringt aber nicht jene Verkleinerung der Blasengeschwulst hervor, wie dies selbst bei einer hypertrophischen Blase der Fall ist. Nicht selten fehlt dabei das starke Vorragen des Blasengrundes gegen die Kreuzbeinhöhle, indem die Form der Blase mehr der eines jüngeren Individuums gleicht. Schwierig wird die Diagnose bei einer gleichzeitig bestehenden Vergrösserung der Vorsteherdrüse. Nach eigenen Erfahrungen geben die erscheinenden Schmerzen im Kreuze, die nach den Oberschenkeln hin ausstrahlen und für den Kranken das Quälendste sind, ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal von der hypertrophischen Blase. Nicht selten erscheint die in Folge chronischer Harnverhaltung ausgedehnte Blase als eine harte Geschwulst, welche selbst zur Annahme von Blasenkrebs geführt hat. Der Katheterismus wird aber darüber durch Schwinden der Geschwulst sichere Aufklärung geben.

Von besonderer Bedeutung sind die Dermoidcysten, wenn sie in die Blasenwand eingelagert und nach deren Höhle hin durchgebrochen sind, da sie am meisten Aehnlichkeit mit den Geschwülsten im Inneren der Blase haben. Der Abgang von Dermoidcysteninhalt wird darüber Aufschluss geben.

Die grössten Schwierigkeiten in der Diagnose bilden die Geschwülste der Vorsteherdrüse, wenn sie vorzüglich nach der Höhle der Blase hin wuchern. Anfangs nur die Erscheinungen der Vergrösserung der Vorsteherdrüse darbietend, kommen sie meist nur als die schwersten Formen des jauchigen Blasencatarrhes

zur Beobachtung. Da sich dann die Wand der Blase selbst auch schon verändert hat, so lautet die Diagnose meist auf ein Neugebilde der Blase. Die ungleiche Grösse der beiden Vorsteherdrüsenlappen, insbesondere die Fortsetzung des grösseren Lappens in eine Härte der Blasenwand und nicht selten eine einseitliche Infiltration der Umgebung bis an den Beckenrand wird neben den unerträglichen Schmerzen (wie oben) die Diagnose erleichtern.

Die eigentlichen Neubildungen der Blase, beziehungsweise der Blasenschleimhaut, als: Polypen, Fibrome, Carcinome, Enchondrome können lange Zeit unerkannt bleiben, da sie den Kranken nur geringe Beschwerden verursachen und diese meist auf andere Ursachen zurückgeführt werden. In Folge dessen unterbleibt gewöhnlich eine genauere Untersuchung der Blase. Als das wichtigste Zeichen muss die Blasenblutung bezeichnet werden. Dieselbe erfolgt ohne jede bekannte Veranlassung selbst oft im Schlafe, ist Anfangs gering, steigert sich jedoch mit der häufigeren Wiederholung, ohne von anderen Nebenerscheinungen begleitet zu sein. In demselben Verhältnisse nimmt die Menge des Blutes zu. In den Zwischenpausen befinden sich die Kranken wohl. Wirken die Neubildungen nicht als mechanisches Hinderniss der Harnentleerung, so sind sie nicht einmal von Harnbeschwerden begleitet und erscheint die reine Blasenblutung unvermittelt.

Die Untersuchung der Blasenwand gibt in solchen Fällen gar keine Anhaltspunkte und könnte nur eine endoskopische Untersuchung der Blase Aufschluss geben. Bei den gutartigen Neubildungen, z. B. Schleimpolypen, bleiben sich die Erscheinungen ziemlich gleich, und nur in sehr später Zeit, wenn es in Folge der Blutung zum Zerfalle des Gewebes gekommen ist, stellen sich Erscheinungen des Blasencatarrhes ein. Bei der mehr infiltrirten Form der Neubildungen treten neben den Blutungen bald Störungen der Harnentleerung ein. Dieselben beziehen sich zunächst auf unvollkommene Entleerung der Blase in Folge der mangelhaften Zusammenziehung der Blase an den infiltrirten Stellen. Es steigert sich daher in Folge der chronischen Harnverhaltung die Häufigkeit der Harnentleerung und ist diese umso schmerzhafter, obwohl der Harn noch keine auffallende Veränderung erlitten hat. Nicht selten wird in diesem Grade der Entwickelung eine genaue bimanuelle Untersuchung eine Ungleichheit der Blasenwandung ergeben. Bei dieser Untersuchung muss als wichtigstes Moment hervorgehoben werden, dass dieselbe immer bei entleerter Blase vorgenommen wird. Ist die gefüllte Blase stark gespannt, so verschwinden die Unterschiede in der Wanddicke, während sie in der entleerten Blase umso deutlicher hervortreten. Die infiltrirten, zumeist bösartigen Formen sind schon frühzeitig von Schmerzen, dauernd oder momentweise, begleitet. So geringfügig die Erscheinungen Anfangs sein können, so steigern sie sich bei bösartigen Neubildungen rasch. Eine wesentliche Veränderung des Harnes tritt mit dem Zerfalle von Neubildung ein. Die Veränderung ist ebenso plötzlich. Der früher klare, saure Harn wird jetzt trübe, grau und erlangt einen penetranten, stinkenden Geruch, welcher sich fast durch Nichts beseitigen lässt. Der Harn bildet eine gleichmässig ziehende, honigartige Masse, welche sich als zusammenhängender Klumpen von einem Glase in das andere überleeren lässt. Als nicht minder wichtiges Zeichen muss der Widerstand der Krankheit gegen jede Behandlung angesehen werden. Mit Steigerung sämmtlicher Erscheinungen tritt die Kachexie bald hervor, nicht selten von Verdauungsstörungen begleitet. Mit der Entwickelung dieser Erscheinungen treten die reinen Blutungen in den Hintergrund und werden durch blutige Beimengungen zu dem früher beschriebenen zersetzten Harn ersetzt. Erfolgt dennoch eine starke Beimengung von Blut, so ist dies das Zeichen weitgehendsten Zerfalles.

Die Untersuchung mit einer starren Sonde wird unter Umständen die Geschwulst durch Anhalten des Instrumentes bei Bewegungen derselben erkennen lassen. Meist jedoch ergibt sich, dass bei Drehungen derselben die Spitze des Schnabels an einer Seite aufgehalten wird, während die Drehung nach der

anderen Seite vollständig möglich ist, weil der Raum der Blase an der Seite der Neubildung verkleinert ist.

Durch die Endoskopie (s. „Cystoskopie") lässt sich die Geschwulst deutlich wahrnehmen.

Als das wichtigste Zeichen muss das Auffinden von neoplastischen Zellen angesehen werden. Leider können dieselben nicht nur im ersten Stadium der Erkrankung, sondern selbst beim reichlichen Zerfalle der Neubildung fehlen. Ihr Vorhandensein gibt die sicherste Diagnose, wenn sie sorgsam von den Elementen der tieferen Schichten der Blasenschleimhaut unterschieden werden, durch die grossen Kerne, den feinkörnig getrübten Inhalt der Zellen, im Gegensatze zu den mehr gleichmässig geformten, mit einem kleinen, die Zelle nie ausfüllenden Kerne versehenen Schleimhautelementen. Sind die Zellenelemente nicht zahlreich, so erfordert die Diagnose wiederholte Untersuchung, welche wesentlich durch die Endoskopie, aber nicht immer als unfehlbar unterstützt wird.

Vermöge des häufigen Sitzes in der Umgebung der Harnleitermündung können bösartige Neubildungen wegen der Dünne der Wand leicht auf die Umgebung übergreifen, und gleichen solche Infiltrationen jenen, wie wir sie bei Perivesiculitis finden und die nicht selten bis an die Beckenwand reichen. Die fortschreitenden Veränderungen des Harnes geben den wesentlichsten Aufschluss, da bei der Perivesiculitis der Harn normal bleibt und verändert nur bei Zerfall des unteren Theiles des Ductus ejaculatorius bei Tuberculösen vorkommt.

Die Differentialdiagnose dieser Geschwülste ist umso wichtiger, als sie die Möglichkeit der Resection der Blase ergibt.

Im Anschlusse an die entzündlichen Vorgänge in der Umgebung der Blase wäre insbesondere differentiell von den bösartigen Neubildungen der Blase die Verwachsung krebsig entarteter Neubildungen der Gedärme anzuführen. Es entwickelt sich nicht selten im kleinen Becken eine Geschwulst, welche nicht von der Blase zu trennen ist. Kommt es überdies zum Durchbruche des Darmes gegen die Blase hin, so kann die richtige Diagnose der primären Erkrankung, ob Blase oder Darm, sehr schwer werden, umso mehr, als die Kranken über die ersten Erscheinungen meist Nichts anzugeben wissen. Genaue Ermittlung der Störungen in beiden Organen in ihrer Zeitfolge kann allein darüber Aufschluss geben. Insbesondere haben in solchen Fällen die Erscheinungen von Seite des Darmes Werth, da Störungen der Harnentleerung reflectorisch nicht selten zu Darmstenosen und Darmgeschwüren hinzutreten. Englisch.

Blasenhypertrophie entsteht dann, wenn aus irgend einem Grunde längere Zeit hindurch gesteigerte Ansprüche an die Arbeitsleistung der Blase gestellt werden. Unter den ätiologischen Momenten sind hervorzuheben: Hindernisse der Harnentleerung (Stricturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie). Weiterhin kommen dauernde Reizungszustände der Blasenschleimhaut (bei Cystitis chronica, Lithiasis etc.) in Betracht. Man unterscheidet concentrische und excentrische Hypertrophie der Blase. Bei ersterer ist der Blaseninhalt verkleinert, bei letzterer kommt es gleichzeitig zu erheblicher Dilatation der Blase. Die Endursachen, welche beiden Zuständen zu Grunde liegen, sind im Allgemeinen die gleichen. Ob sich im speciellen Falle concentrische oder excentrische Hypertrophie entwickelt, hängt von dem Widerstande ab, den die Blasenschleimhaut der gesteigerten Arbeitsleistung entgegenzusetzen vermag, ferner von der Intensität des Reizes, welchem die Schleimhaut ausgesetzt ist, endlich von der grösseren oder geringeren Geschwindigkeit, mit der sich das Harnentleerungshinderniss entwickelt. Je langsamer letzteres geschieht, je widerstandsfähiger die Blasenwand ist, je grösser gleichzeitige Reizungszustände der Blasenwand sind, um so leichter wird sich concentrische Hypertrophie entwickeln; entgegengesetztes Verhalten dieser Momente begünstigt das Entstehen excentrischer B. Daher findet man letztere vorwiegend bei Prostatahypertrophie, während wir der ersteren besonders bei Strictur, chronischem Blasencatarrh und Lithiasis begegnen. Indessen kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor.

B. kann entweder die Schleimhaut der Blase allein oder die Muskelhaut betreffen; gewöhnlich findet man indessen beide gleichzeitig betheiligt. In späteren Stadien der Affection nimmt auch die Subserosa, ja selbst die Serosa an der Hypertrophie Theil. In der Regel ist nur ein mehr oder weniger circumscripter Abschnitt der Blasenwand hypertrophisch; am häufigsten ist der Fundus vesicae, am seltensten wohl die vordere Blasenwand Sitz der Veränderung. Was die Betheiligung des Lebensalters anlangt, so findet man das Leiden sehr selten congenital. Ebenso gehört B. bei Kindern nur zu den Ausnahmen; auch bei Frauen beobachtet man sie nicht häufig (zuweilen während der Schwangerschaft). Weitaus am häufigsten trifft man Hypertrophie der Blase bei älteren Männern.

Was das Verhalten der Blasenwand anlangt, so ist dasselbe, wie bereits erwähnt, ein verschiedenes, je nachdem es sich um Hypertrophie in Folge von Stricturen oder von Prostatahypertrophie handelte. Hypertrophie in Folge von Strictur ist gewöhnlich concentrisch. Man findet in der Regel zuerst Verdickung der longitudinalen Fasern des Detrusor, an welche bezüglich der Arbeitsleistung die grössten Anforderungen gestellt werden. In späteren Stadien combinirt sich dieselbe mit einer Hypertrophie des Schleimhautparenchyms selbst, sowie der des interstitiellen Bindegewebes. Begünstigt wird das Weiterumsichgreifen der Entzündung auf das perivesicale Bindegewebe durch accessorische Momente (Cystitis). In manchen Fällen begegnet man einer Dicke der Blasenwand von 2—3 Cm. — Bei Prostatahypertrophie findet sich gewöhnlich excentrische Hypertrophie der Blase. In der Regel sind hier vorwiegend die circulären und plexiformen Muskelbündel verdickt. In Folge des geringen Widerstandes, den hier die Blasenwand zu leisten im Stande ist, kommt es zu einer Dehnung der zwischen den Muskelbündeln liegenden muskelarmen Partien und zu Divertikelbildung (s. „Blasendivertikel"). Das endoskopische Bild der Hypertrophie der Blase ist besonders eingehend von NITZE geschildert worden. „.... Die hypertrophischen Muskelbündel springen, sich vielfach spitzwinkelig durchsetzend, kräftig in das Blasencavum vor. Eng von der dünnen Schleimhaut umkleidet, werden sie durch letztere in ihren Contouren oft wenig verdeckt und stellten oft ein überaus zierliches Netzwerk dar. Stärkere Muskelbündel umschliessen grössere Felder, die wieder durch secundäre und tertiäre Bündel begrenzt werden."

Die Symptomatologie der B. ist gewöhnlich nicht sehr charakteristisch. Meist findet man in Folge der verringerten Elasticität der Wand erhöhte Reizbarkeit der Blase, respective Harndrang. Bei gleichzeitig bestehender Lithiasis, chronischer Cystitis etc. ist derselbe oft sehr schmerzhaft. Bei der Katheterisation fühlt man am Schlusse zuweilen, wie die sich contrahirende Blasenwand mit besonders heftigem Ruck gegen den Schnabel des Instrumentes stösst. Bei excentrischer Hypertrophie der Blase decken sich die Erscheinungen mit denen der Blasenatrophie (s. d.).

Lohnstein.

Blasenlähmung entsteht, wenn der die Entleerung der Blase regulirende Apparat functionsunfähig geworden ist. Als Entstehungsursachen kommen in Betracht centrale (nervöse) und locale (durch Erkrankungen der Blasenmusculatur bedingte) Störungen.

Zum besseren Verständniss der auf centrale Erkrankungen zurückzuführenden B. ist es nothwendig, auf den Mechanismus der Blasenentleerung näher einzugehen. Durch den Druck des sich in der Blase ansammelnden Harnes werden die sensiblen Nervenendigungen der Blasenwand gereizt. Dieser Reiz pflanzt sich auf ein in der Höhe des Abganges des 3.—5. Sacralnervenpaares liegendes Rückenmarkscentrum (C. vesico-spinale) fort und wird von hier wahrscheinlich durch die Seitenstrangbahnen zum Grosshirn geleitet. Von hier aus erfolgt eine Anregung des in der Nähe des Centrums liegenden motorischen Rückenmarkscentrums. Von letzterem verlaufen centrifugale Fasern nach dem Detrusor und Sphincter vesicae; dieselben haben eine Contraction des Detrusor, eine Relaxation

des Sphincter zur Folge. Letzterer ist während des Ruhezustandes der Blase in einem Zustande tonischer Contraction und ermöglicht in Verbindung mit dem aus gestreiften Muskelfasern bestehenden M. sphincter externus vesicae seu prostaticus den Schluss der Blase. Gleichzeitig mit der Contraction des Detrusor erfolgt eine accessorische, vorwiegend willkürliche Contraction der Bauchmuskeln. Störungen der Harnentleerung können nur eintreten, wenn an irgend einer Stelle des Reflexbogens, respective des im Grosshirn liegenden Centrums Störungen oder Läsionen vorhanden sind.

A. Lähmung der sensiblen Nerven. Hier kann es sich entweder um eine Zerstörung der vom Sacralcentrum ausgehenden centripetalen Fasern oder aber der von den Reflexcentren von und zum Gehirn ziehenden Leitungsfasern handeln (BRAMWELL). Ursachen sind gewöhnlich Tumoren, Myelitis oder ein von erkrankten Wirbeln auf den betreffenden Theil des Rückenmarkes, respective auf die centripetalen Fasern ausgeübter Druck, z. B. bei Spondylitis. Weiterhin kommen als ursächliche Momente in Betracht alle die Thätigkeit des Grosshirns beeinträchtigenden Ursachen (wie Coma, schwere infectiöse Fieber, Blitzschlag, Apoplexie etc.). Gewöhnlich besteht gleichzeitig Lähmung der motorischen Nerven. Das Hauptsymptom besteht in dem Fortfall der Perception der Harnansammlung in der Blase. Hiebei ist zu unterscheiden, ob die Ursache der Störung im Grosshirn liegt (centrale Incontinenz) oder ob der Reflexbogen selbst an einer Stelle unterbrochen ist. Im ersteren Falle ist der Mechanismus der Blasenentleerung selbst vollkommen ungestört, vollzieht sich jedoch unabhängig von dem Willen des Patienten. Ist der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen, so kann es bei vollständiger Lähmung zu einer totalen Harnverhaltung kommen, so dass unter Umständen die Blase nur durch Druck von aussen entleert werden kann. Handelt es sich, was häufiger der Fall ist, um partielle Lähmung, so beobachtet man im Anfange eine Vergrösserung des zwischen den einzelnen Mictionen liegenden Intervalles. Die Urinentleerung selbst ist nur unter kräftiger Mitwirkung der Bauchpresse möglich. Gewöhnlich kommt es sehr bald zu einer Degeneration der Blasenmusculatur, vor Allem des Sphincter, so dass aus der im ersten Stadium der Erkrankung bestehenden Retentio urinae sehr bald eine Incontinenz wird, welche sich durch unwillkürliches Abträufeln des Harnes, besonders bei aufrechter Haltung des Patienten, fühlbar macht. In späteren Stadien der Erkrankung erfolgt die Entleerung der Blase überhaupt nur noch durch Ueberlaufen (par regorgement).

B. Lähmung der motorischen Nerven. Hier hat man gleichfalls zu unterscheiden, ob die peripheren, vom Rückenmark ausgehenden Fasern betroffen sind oder ob es sich um Störung in den Grosshirn- oder Rückenmarkscentren, respective in den Leitungsbahnen zwischen beiden Centren handelt. Gewöhnlich sind Detrusor und Sphincter gleichzeitig gelähmt. Bei Lähmung der motorischen Nerven, respective des Reflexbogens, fühlen die Patienten zwar den Harndrang, sind aber gleichwohl nicht im Stande, die Blase zu entleeren. Man beobachtet daher im Beginne des Leidens Harnverhaltung. In leichteren Fällen ist die Entleerung der Blase, wenn auch unter grossen Schwierigkeiten, möglich. Der Harn verlässt die Urethra in einem dünnen, schwachen, senkrecht zu Boden fallenden Strahl. Die Harnentleerung erfolgt gewöhnlich absatzweise und mit Zuhilfenahme der Bauchpresse, oft erst nach längeren vergeblichen Anstrengungen seitens des Patienten. Der Drang zum Urinlassen ist bei Intactheit der sensiblen Nerven vermehrt; bei gleichzeitiger Lähmung der letzteren fehlt das Bedürfniss, die Blase zu entleeren. In späteren Stadien des Leidens schwindet die Möglichkeit der willkürlichen Entleerung der Blase vollständig. Ist letztere prall mit Harn gefüllt, so überwindet der gesteigerte Druck der angesammelten Flüssigkeit den Muskeltonus des Sphincter, letzterer gibt nach und es findet nunmehr ein mechanisches Abträufeln des Harnes statt. Letzteres, zuerst relativ selten, wird zur Regel, wenn es zur secundären Degeneration des Sphincter kommt. In diesen Fällen ist die continuirliche Harn-

entleerung so störend, dass die Patienten gezwungen sind, Tag und Nacht einen Harnbehälter zu tragen. Sehr bald kommt es zur ammoniakalischen Gährung, secundärer Cystitis, letztere pflanzt sich gewöhnlich durch die Ureteren in das Nierenbecken fort und endet schliesslich mit letal verlaufender Ureteropyelitis. Bei totaler Lähmung der Blase fehlen schmerzhafte Erscheinungen. Im entgegengesetzten Falle klagen die Patienten häufig über Schmerzen vor der Miction.

Leichtere Formen der B. sind die unvollständigen Paralysen bei Shok, Gehirn- oder Rückenmarkserschütterungen, welche gewöhnlich spontan wieder verschwinden, ferner die Enuresis nocturna der Kinder, die wahrscheinlich auf Coordinationsstörung zwischen Detrusor und Sphincter zurückzuführen ist, sowie endlich gewisse bei nervösen, blutarmen (meist weiblichen) Patienten bestehende Formen von Blasenschwäche.

C. Auf locale Ursachen zurückzuführen sind die Blasenlähmungen in Folge von Prostatahypertrophie, Lithiasis, Geschwülsten und Stricturen. Das Gemeinsame aller dieser Lähmungen besteht darin, dass zuerst der Sphincter leistungsunfähig wird, da dessen Action durch die angeführten Momente behindert ist. In der Regel kommt es secundär auch zu einer Degeneration der Detrusorfasern. Was die Symptome anlangt, so tritt auch hier schliesslich totale Harnverhaltung, respective Entleerung des Harnes durch Ueberlaufen der Blase ein. Während jedoch bei B. in Folge nervöser Störung durch kräftige Contraction der Bauchmusculatur noch geringe Mengen von Urin entleert werden, wird bei diesen Formen von B. das Hinderniss um so grösser, je mehr sich die Patienten anstrengen, die Blase zu entleeren. In diesem Falle legt sich in Folge des a tergo wirkenden Druckes das Hinderniss (Concrement, Prostatalappen, Blasentumor) gleichsam wie ein Ventil vor das Orificium internum der Harnröhre. Deshalb beobachtet man auch hier im Gegensatz zu den centralen Störungen Enuresis vorwiegend bei liegender Stellung der Patienten. Lohnstein.

Blasenmastdarmfisteln, s. Blasendarmfisteln.

Blasenneurosen. Diejenigen Anomalien der Blase, welche ohne erkennbare Erkrankung ihrer Textur und ohne abnorme Veränderung ihres Inhaltes auftreten, welche also ihren Sitz in den nervösen Apparaten derselben haben, pflegen wir „Neurosen“ zu nennen.

Es theilen sich dieselben naturgemäss in zwei Hauptgruppen: in functionelle und Sensibilitätsstörungen.

Die functionellen Neurosen äussern sich als Krampf oder Paralyse der Austreibungsmuskeln: Spasmus und Paralysis detrusorum und als Krampf des Blasenschliessmuskels.

Den Spasmus detrusorum behandeln wir ausführlich unter dem Capitel der „Irritable bladder“ und die Paralyse der Austreibungsmuskeln unter dem Capitel der „Harnverhaltung“ (Ischurie) und eben daselbst den Spasmus des Blasenschliessmuskels. Wir verweisen deshalb auf die betreffenden Abschnitte und beschäftigen uns hier ausschliesslich mit den Sensibilitätsneurosen.

Die Sensibilität der Harnblase im normalen Zustand ist eine relativ geringe. Die Reflexerregung, welche zur Entleerung der Blase auffordert, geschieht ohne jede unangenehme Empfindung (s. „Blasenlähmung“). Der Sitz und Ausgangspunkt der erhöhten Sensibilität der Blase sind der Plex. hypogastricus infer. und sacralis; zum Theil sind auch Aeste des Nervus ileo-scrotalis betheiligt. Vom Sacralgeflechte gehen Aeste zum Rectum, zur Blase, zum Perineum und zum Penis, was die Ausstrahlung der Schmerzen von der Blase und Harnröhre nach den umgebenden Theilen und umgekehrt von diesen nach der Blase und Harnröhre erklärt. Sehr oft kommen übrigens functionelle Störungen mit solchen der Sensibilität zusammen vor.

Der empfindlichste Theil der Blase ist der Blasenhals; von hier aus geht der Impuls, welcher die Harnentleerung verursacht. Der übrige Theil der Blasenschleimhaut ist weitaus weniger reizbar. Es ist also klar, dass Alles, was

diesen Theil des Organs reizt, die Sensibilität desselben auf einen unnatürlichen Grad erhöht und auf diese Weise die Neuralgien der Blase verursachen kann.

Die Sensibilitätsanomalien zeigen klinisch ein ungemein verschiedenes Bild.

Die häufigste Form ist jedenfalls das einfache „Blasengefühl", welches meist bei der reizbaren Blase vorkommt. Es zeigt sich dasselbe oberhalb der Symphyse, sobald die verhältnissmässig geringe Harnquantität nicht entleert wird, wenn der Drang sich einstellt. Dieses Gefühl der vollen Blase kann sich alle 10 Minuten, alle viertel Stunden einstellen. Zuweilen ist es ständig vorhanden. In der Regel zeigt sich das Blasengefühl häufiger Nachts und weckt den Patienten, besonders gegen Morgen.

Ist das Blasengefühl recht stark, so verursacht es die Empfindung eines dumpfen Druckes.

Zuweilen ist aber die Hyperästhesie der Blasennerven stärker, wenn die Blase leer ist, das heisst, wenn die Blasenwände sich berühren. Dadurch gewinnen diese Fälle oft Aehnlichkeit mit den Symptomen der Blasensteine.

Nach A. W. STEIN ist der Schmerz ein Hauptsymptom der reizbaren Blase. Derselbe kann leicht oder stark sein, von brennendem oder stechendem Charakter, er kann begrenzt sein auf den Blasenhals, oder daselbst seinen Ursprung nehmen und nach verschiedenen Seiten ausstrahlen.

Nach OBERLÄNDER ist bei B. oft ein fortwährendes, starkes schmerzhaftes Gefühl entweder nur in der Blasengegend vorhanden, oder der Schmerz strahlt nach oben, in den einen oder anderen Ureter fort, zuweilen auch nach unten, entlang der Harnröhre oder dem Funiculus in die Hoden. Der Punkt, welcher dem Blasenhalse entspricht, ist stets der schmerzhafteste; der Schmerz über der Blasengegend am constantesten. In einem anderen Falle beobachtete derselbe Autor, dass der Patient bei auftretendem Urinbedürfniss sich nur schwer und in kurzen Schritten bewegen konnte; dabei hatte letzterer die quälendsten krampfartigen Schmerzen am Damm, in den Leistenbeugen, dem Gesäss und einzelnen Oberschenkelmuskeln, die sich bretthart anfühlten. Noch öfter kommen diese auf die benachbarten Nerven ausstrahlenden Schmerzen zur Beobachtung, wenn der schmerzhafte Punkt am Damm, oder am Blasenhals, oder im After localisirt ist. Dabei steigern sich die Beschwerden unter Umständen durch Sitzen oder Stehen ausserordentlich, so dass man diese auf das Nothwendigste beschränken muss.

Charakteristisch in dem klinischen Auftreten der sogenannten primären B. ist auch das oft unmotivirte Erscheinen und Verschwinden derselben und ihr Wechsel mit anderen neurasthenischen Symptomen. So kann die Affection z. B. Tage lang in der Blase ihren Sitz haben und Tage lang abwechselnd in der Glans penis, oder sie kann am gleichen Tag mehrmals ihren Sitz wechseln. Oder aber der Schmerz sitzt wochenlang in der Blase, plötzlich verschwindet er daselbst und erscheint im Rectum und zieht sich von da in die Hoden.

Auch eine A n ä s t h e s i e der Blasenschleimhaut ist beschrieben worden unter den Neurosen der Blase, welche eine träge Reaction des Detrusors zur Folge hat. Es hat diese Anästhesie kaum irgend welche klinische Bedeutung.

Die B. sind beim männlichen Geschlecht weitaus häufiger als beim weiblichen; selten finden sie sich bei Kindern.

Es können denselben zu Grunde liegen:

1. Affectionen der Schleimhaut des Blasenhalses und der Prostata, chronische Gonorrhoe, Masturbation etc.

2. Affectionen der Urethra, welche auf reflectorischem Wege wirken.

3. Nierenerkrankungen (Nephrolithiasis, Neoplasmen, phthisische oder cystöse Entartung).

4. Affectionen des Nierenbeckens und der Harnleiter.

5. Erkrankungen der weiblichen Genitalien und des Mastdarmes (Fissuren).

6. Abnormer Blaseninhalt, bestehend in Fremdkörpern und abnorme Harnmischung: Harnsäuredyscrasie und phosphatische Diathese, Oxalurie.

7. Der Genuss stark kohlesäurehaltiger Getränke, jungen Biers und neuen Weins.

8. Der Genuss drastischer Abführmittel und ätherische Oele enthaltender Substanzen.

9. Die betreffenden Affectionen können auch ausgelöst werden von der allgemeinen Decke aus durch Einwirkung auf die sensiblen Nerven mittelst thermischer und mechanischer Reize.

10. Ebenso durch Erkrankung des Centralnervensystems, oder starke Gemüthserschütterung: Schreck, Angst etc.

11. Chlorose und Anämie, Hysterie und allgemeine Neurasthenie, überhaupt Erschöpfungszustände jeder Art steigern die Disposition zu diesem Leiden.

Weitaus das grössere Contingent an Neurosen aber liefern jene localen Veränderungen des Harnapparates, welche in chronischer Gonorrhoe und sexuellen Excessen jeder Art ihren Grund haben und welche somit als Reflexneurosen aufzufassen sind.

In vielen Fällen sind diese localen Erkrankungen verhältnissmässig gering und schwer zu entdecken, aber trotzdem hat man alle Ursache, mit der Diagnose der „primären" B. vorsichtig zu sein und diese nur auf dem Wege einer exacten Exclusion zu stellen. Je vorsichtiger, genauer und gewissenhafter wir untersuchen, desto weniger primäre B. werden wir diagnosticiren.

Abstrahiren wir von den secundären Neurosen, so unterscheiden sich dieselben von den entzündlichen Erkrankungen der Blase durch das Fehlen von Blutkörperchen, Leukocyten und Schleim im Urin. Ebenso fehlt das Fieber und die Schmerzhaftigkeit der Blase bei Druck. Viel grösser ist oft die Aehnlichkeit mit den Symptomen der Blasensteine.

Dagegen müssen wir Gewicht legen auf das Vorhandensein anderer neurasthenischer Symptome, auf die Anamnese bezüglich hereditärer nervöser Belastung, auf schwere überstandene Allgemeinkrankheiten und locale Genitalaffectionen, wie Gonorrhoe, ferner Masturbation oder sexuelle Excesse. Peinlich genau müssen wir ferner den Urin mikroskopisch untersuchen, und zwar nicht nur einmal, sondern öfters. Beim weiblichen Geschlechte sind es hauptsächlich die Beimischungen aus der Vagina, welche hier in Betracht kommen. Untersuchen wir z. B. den Harn eines hochgradig hysterischen anämischen Mädchens mit B., so werden wir in vielen Fällen eine chemische Abnormität desselben nicht nachweisen können; lassen wir aber den meist nicht ganz hellen Harn einige Zeit stehen, so constatiren wir in dem wolkigen Sediment, das sich bildet, das Vorhandensein einer abnorm grossen Masse von Schleim, Pflasterepithel und Leukocyten. Da wir einen Blasencatarrh aus den subjectiven Symptomen mit Sicherheit ausschliessen können, so verlegen wir die Herkunft dieser morphologischen Bestandtheile in die Vagina und den Uterus. Gestatten nun die Verhältnisse eine örtliche Untersuchung der Genitalorgane nicht, so werden wir doch aus der Harnuntersuchung mit Bestimmtheit einen entzündlichen Reizzustand derselben diagnosticiren. Dieser Reizzustand ist nun in vielen Fällen die Ursache des ganzen hysterisch-nervösen Leidens, besonders wenn er, was ja leider sehr oft der Fall ist, durch langjährige Masturbation bedingt ist. Wir sind also in einem solchen Falle durch die Urinuntersuchung — und beinahe nur durch dieselbe — im Stande, die Ursache der Neurose und die pathologisch-anatomische Grundlage derselben zu erkennen und zu diagnosticiren. Beim männlichen Geschlecht ist die Mannigfaltigkeit der Beimischungen eine viel grössere, entsprechend dem durch die Harnröhre complicirten Bau der männlichen Urogenitalorgane. Am häufigsten finden wir die Producte der chronischen Entzündung der Urethralschleimhaut und des Blasenhalses, die sog. Urethralfäden.

Am schwierigsten und deshalb auch am seltensten wird im Urin constatirt das Vorhandensein des Secretes der accessorischen Genitaldrüsen. Bei Erectionen und sonstiger sexueller Erregung geht nämlich häufig ein

glashelles, klebriges, fadenziehendes Secret von alkalischer Reaction ab, dessen Herkunft aus den COWPER'schen Drüsen in neuerer Zeit festgestellt ist. Zuweilen aber, in Fällen von chronischer Ueberreizung des Genitalsystems, geht dasselbe oft ohne Wissen des Patienten einfach mit dem Urin ab und sammelt sich dann manchmal in ziemlicher Quantität am Boden des Uringefässes als glashelle, zähe Masse, welche als Sediment vom blossen Auge wegen ihrer Durchsichtigkeit nicht zu erkennen ist und die wir zufällig einmal bei der Fahndung nach anderen Dingen mit der Pipette in langen Fäden aufheben. Unter dem Mikroskope sehen wir in dieser Masse ausser einigen Schleimkörperchen und Epithelien keine anderen Formbestandtheile, als zuweilen eine Unmasse von ausgezeichnet schönen Sargdeckelkrystallen und spitzigen Krystallen von neutralem, phosphorsaurem Kalk. Es spricht dieser Befund natürlich für alkalische Reaction des Schleimes, was durch Prüfung desselben mit Lackmuspapier bestätigt wird. Der Urin selbst ist aber entschieden sauer und wir haben so ein stark alkalisches Schleimsediment in entschieden saurem Urin. Diesen eigenthümlichen Befund macht man besonders häufig bei Neurasthenie, beruhend auf chronischer Ueberreizung des sexuellen Systems, wie solche vorkommt durch zu häufigen Coitus bei jungen Ehemännern oder aber bei Onanisten.

Nicht selten wird diese Affection sowohl von Patienten als Aerzten mit einer anderen Erkrankung des Genitalsystems verwechselt, welche wir ebenfalls meist nur durch genaue mikroskopische Untersuchung des Urins constatiren können, nämlich mit der Spermatorrhoe (s. d.).

Sehr wichtig in ätiologischer Hinsicht ist auch das Vorhandensein einer Phosphaturie; nicht nur, weil sie an und für sich zuweilen B. verursacht, sondern auch, weil ihr Auftreten in den allermeisten Fällen auf irgend einer chronischen entzündlichen Affection des Genitalsystems beruht. Ihre Existenz ist dann sehr oft nicht die Ursache der B., sondern ein gleichwerthiges Symptom, das sich in den Nieren abspielt; denn unzweifelhaft liegt dieser zeitweisen Absonderung eines schwach sauren, oder neutralen, oder alkalischen, oder endlich amphoteren Urins eine reflectorische Einwirkung der Nierennerven auf die specificische Energie der Drüsenzelle zu Grunde. Peyer.

Blasenruptur, s. Blasenverletzungen.

Blasenscheidenfistel ist als Durchtrennung oder partieller Defect des Septum vesicovaginale meist traumatisch verursacht, entweder durch das Geburtstrauma selbst (namentlich sehr protrahirte Geburtsdauer bei räumlichem Missverhältniss) oder durch fehlerhafte geburtshilfliche und gynäkologische Eingriffe. Auch Druckgangrän beim Tragen schlechter Pessarien (besonders ZWANCK-SCHILLING) und Vernachlässigung während der Pessarbehandlung führt nicht selten zur Fistelbildung. Seltener entstehen B. durch zufällige Verletzungen, wie z. B. bei Fall auf spitze Gegenstände und bei Beckenfracturen durch die Fracturenden. Sehr häufig führt Carcinom des Uterus und der Vagina im späteren Stadium zu Harnfisteln. Alle diese Momente sind bei der Anamnese zu berücksichtigen.

Grössere B. sind bei der Digitaluntersuchung der Vagina leicht zu tasten, besonders wenn sie in der Mittellinie der vorderen Vaginalwand oder nahe derselben liegen. Man fühlt sie als Lücken, durch welche man, wenn sie gross genug sind, den Finger in die Blase einführen kann. Bei kleineren Fisteln bringt man einen Katheter oder eine Sonde durch die Urethra in die Blase und sucht das Ende des Instrumentes entweder durch die Fistel in die Scheide zu leiten oder von dieser aus durch die Fistel zu tasten. Kleinere Fisteln, besonders seitliche oder im Scheidengewölbe gelagerte, sind oft sehr schwer zu finden und bisweilen nur durch Injection einer gefärbten Flüssigkeit (Milch, Tusche oder besser Kali hypermanganicum-Lösung) in die Blase nachzuweisen. Man controlirt dabei von der Vagina aus im Speculum den Ort, wo die injicirte Flüssigkeit aus der Blase

in die Scheide austritt, und sucht dann von hier aus mit der Sonde die Fistel auf. Um mit Hilfe des Speculums eine Fistel zu suchen oder deren Verhältnisse zu prüfen, bedient man sich am zweckmässigsten eines rinnenförmigen Spiegels (SIMS, SIMON) in der Seitenlage oder des BOZEMAN'schen Spiegels in Knieellenbogenlage der Patientin. Namentlich bei letzterer entfaltet sich durch das

Fig. 79.

Eindringen der Luft die Wandung der Vagina derart, dass sie vollkommen übersehen werden kann und selbst kleine, im Fornix gelagerte Fisteln zu Gesicht gebracht werden können. Die Patientin in einer ähnlichen, zur Einstellung der Fistel günstigen Lage zu fixiren, dient der von BOZEMAN angegebene Tisch (Fig. 79).

Fig. 80.

Wenn es an Assistenz nicht mangelt, benützt man ein einfaches Rinnenspeculum zur Abhebung der hinteren Vaginalwand und eventuell ein paar Seitenhebel. Bei Assistenzmangel dagegen empfiehlt es sich, das BOZEMAN'sche Speculum (Fig. 80) zu verwenden. Dasselbe wird in der Knieellenbogenlage der Patientin so angelegt, dass die beiden fixen Blätter (*b*, *c*) in die Seiten der Vagina zu liegen kommen und der

Schraubenapparat, welcher den Spiegel spannt und fixirt, vorne am Mons Veneris liegt. Durch entsprechende Drehung der Schraube werden die beiden Seitenblätter des Spiegels so weit auseinander gerückt, dass die vordere Vaginalwand mit der Fistel gut sichtbar wird, dann wird das dritte Blatt (*a*), welches die hintere Vaginalwand abhält, wenn noch nöthig, eingeschoben.

Bei längerem Bestande einer Fistel und besonders bei mangelhafter Pflege ist oft durch den per vaginam abfliessenden Urin die Scheide und das äussere Genitale mit ammoniakalisch riechenden Uratincrustationen bedeckt. Diese lassen die Vagina rauh, sandig anfühlen und erscheinen im Spiegel als ein schmutzigbräunlicher Belag, welcher der meist intensiv gerötheten und erodirten, selbst ulcerirenden Vaginalschleimhaut anhaftet. Nach längerer Dauer führt dieser Process zu ausgedehnten Narbenbildungen in der Vagina, welche die Orientirung und die Zugänglichkeit der Fistel erheblich reduciren können. Ferner prolabirt bei etwas grösseren Fisteln gewöhnlich ein Theil der benachbarten oder gegenüberliegenden entzündeten Blasenschleimhaut. Diese deckt dann den Defect oder kann selbst in ausgedehntem Masse in die Vagina heraustreten, so dass statt einer Lücke an Stelle der Fistel ein leicht blutender Tumor erscheint, der die Diagnose mitunter erschweren kann. Doch lässt sich nach Reposition der prolabirten Blasenwandung die Fistel präsentiren, oder es gelingt, neben der prolabirten Partie einen Katheter in die Blase einzuführen.

Das wesentlichste Symptom der Harnfistel ist der unfreiwillige Harnabfluss. Bei während der Geburt durch eine Verletzung entstandenen Fisteln kann nur in den ersten Stunden der Abgang von Harn durch die Scheide übersehen werden, sehr bald aber macht der urinöse Geruch des Ausflusses, die beständige Durchnässung der Unterlage und die reducirte oder ganz fehlende Harnentleerung durch die Urethra auf das Vorhandensein einer Fistel aufmerksam. Ebenso manifestiren sich die durch Drucknecrose im Puerperium entstehenden Fisteln, doch treten dieselben meistens erst viel später nach einer Reihe von Tagen post partum auf, wenn das nekrotische Gewebe ausfällt und die Communication zwischen Blase und Scheide sich eröffnet. Auch gehen solcher Weise entstehenden Fisteln gewöhnlich schon einige Tage lang cystitische Erscheinungen vorher. Im Uebrigen wird das Symptom des unfreiwilligen Harnabflusses per vaginam durch die Grösse, den Sitz und die consecutiven Veränderungen der Fistel, sowie durch die höchst variablen Verhältnisse des einzelnen Falles sehr beeinflusst. Es kann beständig und aller Harn durch die Fistel abfliessen, so dass die Blase schrumpft und die Urethra obliterirt, und es kann, während die normale Harnentleerung wenig beeinträchtigt erscheint, nur spärlicher Harn durch die Fistel absickern, oder es kann bei einzelnen Körperstellungen mehr oder weniger vollkommene Continenz bestehen, während dieselbe bei anderen Lagen oder Stellungen wieder mehr oder weniger selbst ganz aufgehoben erscheint.

Das an sich sehr veränderliche Symptom des Harnabflusses aus der Vagina ist auch nicht ausschliesslich der B. eigen, sondern es beweist nur, dass eine Fistel die Communication zwischen Harnwegen und Genitalcanal vermittelt. Um zu bestimmen, wo diese Fistel liegt, geht man in folgender Weise vor: Man tamponirt den Cervix fest mit Watte und injicirt in die Blase eine Lösung von Kali hypermanganicum oder eine andere gefärbte Flüssigkeit. Ist keine B. vorhanden, so bleibt die Vagina trocken. Besteht dagegen eine Blasengebärmutterfistel, so wird sich auf der Watte, mit welcher der Cervix tamponirt worden, dann die Färbung der injicirten Flüssigkeit zeigen und man wird diese Flüssigkeit nach Entfernung des Tampons auch aus dem Muttermunde absickern sehen. Dringt in die Vagina nichts und zeigen sich auch auf dem Cervixtampon keine Spuren der injicirten Flüssigkeit und fliesst diese überhaupt nur per urethram wieder ab, obwohl sonst Harnträufeln beobachtet wurde, dann handelt es sich weder um eine Blasenscheiden-, noch um eine Blasengebärmutterfistel, sondern um eine Communication zwischen Harnleiter und Genitaltract, um eine Harnleiterfistel. Diese kann nun

wieder eine Harnleiterscheidenfistel oder eine Harnleitergebärmutterfistel sein. Im ersten Falle tritt zwar nichts von der injicirten Flüssigkeit aus der Blase in die Scheide, diese bleibt aber doch nicht trocken, sondern es wird allmälig Harn in derselben bemerkbar, der in der Umgebung des tamponirten Cervix aus einer kleinen punkt- oder schlitzförmigen Oeffnung hereinsickert. Bei einiger Sorgfalt gelingt es dann meist leicht, in diese Oeffnung (die Harnleiterscheidenfistel) eine dünne Sonde einzuführen und diese eine grössere oder kleinere Strecke weit in der Richtung gegen den Beckeneingang zu (im Ureter) vorzuschieben. Ist die Fistel dagegen eine Harnleitergebärmutterfistel, so zeigt sich bei tamponirtem Cervix und injicirter Blase weder Harn noch Injectionsflüssigkeit in der Scheide, dagegen sickert aus dem Cervix nach der Entfernung des Tampons aus demselben Harn, aber keine Injectionsflüssigkeit ab.

Harnröhrenfisteln bedingen keine Incontinenz und charakterisiren sich dadurch, dass der Harn willkürlich entleert wird, jedoch nicht durch das Orificium externum urethrae, sondern durch die Fistel in die Scheide abgeht.

Das die Harnfisteln gewöhnlich begleitende Symptom der Amenorrhoe ist neben den übrigen diagnostischen Momenten belanglos. Breus.

Blasenstein. Der Ursprung der B., ihre genauere Entstehung und Genese ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Doch steht klinisch die Thatsache fest, dass die in der Blase vorkommenden Steine entweder nephro- oder pyelogene, auf dem Wege des Ureters in die Blase gewanderte, oder eigentliche cystogene, in der Blase selbst zur Entwickelung gelangte, sind. Die ersteren sind Resultate einer geänderten chemischen Beschaffenheit des Urins, aus welchem die den Stein aufbauenden Stoffe schon innerhalb des Harnapparates ausgeschieden werden können. Diese sogenannten Diathesen sind die Urataciduric, die Phosphaturie, die Oxalurie, die Cystinurie. Da die abnorme Zusammensetzung des Urins schon in der Niere besteht, so kann in dieser selbst unter entsprechenden Umständen die Abscheidung der Steinbildner vor sich gehen. Diese bleiben entweder in den Nierencanälchen — Harnsäureinfarct der Niere — oder aber gelangen in das Becken, von wo aus sie auf dem Wege des Ureters sich in die Blase begeben. Ist die Blase gesund und entleert sie sich vollständig, so werden diese meist kleinen Concretionen stets mit dem Urinstrahle abgehen, ist dies aber nicht der Fall, wie bei der Insufficienz der Blase alter Leute, so bleiben die Steinchen in der Blase und können durch Apposition weiterer Schichten zu Concrementen ansehnlicher Grösse heranwachsen. Aus dem klinischen Verlaufe lässt sich das Wandern der Steine durch den Ureter in der Mehrzahl der Fälle nachweisen, indem bei irgend erheblicherer Grösse des Steines diese Wanderung durch enorme, wehenartige, von der Niere in den Mastdarm, Prostata bis in die Glans ausstrahlende Kolikschmerzen charakterisirt ist. Gewisse Concretionen der Niere oder des Nierenbeckens, besonders die glatten, kleinen kugelförmigen Uratsteine wandern oft in grosser Zahl, ohne Beschwerden zu machen, durch den Ureter.

Die zweite Kategorie von B., die cystogenen Steine, entwickeln sich in der Blase selbst. Ultzmann hat nachgewiesen, dass in einer insufficienten Blase Concretionen der verschiedensten chemischen Beschaffenheit entstehen können. Bei ungenügender Entleerung der Blase, wie sie als Folge von Erkrankungen des Centralnervensystems, nach Gonorrhoe und, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, als Folge seniler Veränderungen der Blasenmusculatur und der Prostata beobachtet wird, bleiben Ausscheidungen aus dem in der Blase stagnirenden Harne zurück und stellen den Kern dar, um den die Steinbildung erfolgt. Als ein specieller Fall der letzteren Art müssen die um Fremdkörper der Blase entwickelten Steine angesehen werden.

Die Symptome der B. sind zu gliedern in solche, die der Stein selbst als Fremdkörper in der Blase hervorruft, und in solche, die Ergebniss der begleitenden Veränderungen an der Blase oder consecutiven Vorgängen in Nieren-

becken und Niere sind. Die ersteren Symptome sind Folge des Steines als einfachen Fremdkörpers, sie beziehen sich auf die Behinderung der Urinentleerung durch den das Orificium verlegenden Stein, sowie auf die Irritation der empfindlichen Blasenschleimhaut. Die Erscheinungen durch Verlegung des Ostiums der Blase sind mannigfache, für B. ganz charakteristische. Der ganz normalkaliberige Urinstrahl wird ganz plötzlich unterbrochen, um nach einer Lageveränderung abermals seinen früheren Umfang zu bekommen. Da das Orificium vesicae der tiefste Theil der Blase ist, und ein Stein vermöge seiner Schwere stets dahin strebt, so müssen die Kranken bisweilen verschiedene sonderbare Stellungen beim Uriniren einnehmen, um das Orificium für den Urinstrahl frei zu lassen.

Eine weitere Folge der mechanischen Wirkung des Steines ist der Schmerz bei B., der sich namentlich bei Bewegungen, starkem Gehen, Fahren, Reiten zur Unerträglichkeit steigern kann. Besonders härtere, mit rauher, zackiger Oberfläche versehene Steine (Oxalate) werden in diesem Sinne bedeutendere Beschwerden verursachen.

Weitere mechanische Folgeerscheinungen sind die durch Läsionen der Blasenschleimhaut zu Stande gekommenen Blutungen, die bisweilen ebenfalls bei harten, kantigen Concrementen sehr bedeutend werden können.

Alle die erwähnten Symptome können, so charakteristisch sie auch sind, dennoch fehlen, so z. B. bei Divertikelsteinen; da diese festsitzen, können sie weder Stenosenerscheinungen, noch durch ihre Erschütterung Schmerzen oder Blutungen veranlassen. Zum stricten Nachweise eines B. bedarf man der Sondenuntersuchung, der Austastung der Blasenhöhle mittelst einer Metallsonde, und nur mit dieser kann man durch Aufstossen auf den klingenden Stein unwiderleglich das Vorhandensein eines solchen nachweisen. In Rückenlage bei etwas erhöhtem Becken und gestreckten Beinen wird die desinficirte, geölte Steinsonde in die Blase geführt. Am besten verwendet man eine kurzgeschnäbelte Stahlsonde von Nr. 16—18 Charrière zu diesem Zwecke. Das Innere der Blase wird durch Excursionen des Schnabels, Drehen und Wenden der Sonde systematisch durchforscht.

Zur Wahl der entsprechenden Operationsmethode ist es bei der ***Diagnose*** der B. auch nothwendig, deren Grösse, Form, Oberfläche, Härte und chemische Zusammensetzung festzustellen. Die ersteren vier Eigenschaften lassen sich allerdings nur bei einiger Uebung annähernd stets feststellen. Im Allgemeinen klingen harte Steine heller als weiche; bei höckeriger, drüsiger Oberfläche hüpft der Sondenschnabel, wenn man ihn über den Stein führt; durch Bestreichen des Steines mit dem Sondenschnabel in verschiedenen Richtungen kann man annähernd Grösse und Form bestimmen.

Was die chemische Zusammensetzung der B. anlangt, so gibt auch die Härte zur Bestimmung dieser einige Anhaltspunkte. Die Phosphate sind die weichsten Steine und zerbröckeln leicht, die Oxalate sind die härtesten. Sowohl zur Bestimmung der Härte als auch der Grösse kann man den Stein zweckmässig zwischen die Branchen eines Lithotriptors fassen und durch den Abstand der Schenkel die Grösse, durch den Widerstand gegen Compression die Härte feststellen.

Die Untersuchung des Harnes, namentlich die mikroskopische des Sedimentes, wird ebenfalls Aufschlüsse über die Natur der B. zu geben in der Lage sein. Die Phosphate, Urate, Oxalate können durch das Vorkommen der entsprechenden Krystallformen in den Sedimenten charakterisirt sein.

Allerdings muss bemerkt werden, dass in späteren Stadien durch den in den meisten Fällen auftretenden Catarrh der Blase im Harne die Charaktere des letzteren vorherrschen und die vorhandene Diathese decken.

Die mittelbar durch die Steinbildung in der Blase vorhandenen Symptome sind die der Cystitis, vermehrter Harndrang, Schmerzen bei der Urinentleerung etc., sowie die bereits erwähnte Veränderung des Urins. Im weiteren

Fortschreiten des Processes kann es zu Pyelitis und Nephritis kommen. Der Eitergehalt des Urins wird ein bedeutenderer, im Sediment erscheinen Epithelien aus dem Nierenbecken und den Sammelröhren, während Fieber, Schüttelfröste das Auftreten von Pyämie oder Benommenheit, Erbrechen die Urämie anzeigen, unter welchen Erscheinungen, wenn nicht bei Zeiten eingegriffen wird, der Tod erfolgen kann.

Wird der eingeschlagene Gang der Untersuchung eingehalten, versäumt man es namentlich nicht, in allen Fällen chronischer Cystitis die Untersuchung mit der Steinsonde vorzunehmen, so wird man niemals Steine der Blase übersehen. Eine Verwechslung von B. wäre nur möglich mit Tumoren, die ebenfalls eine Behinderung der Urinentleerung, wenn sie gestielt sind, eine ganz analoge, wie bei Steinen, sowie Blutungen bewirken können. Die Sondenuntersuchung wird in solchen Fällen den Mangel eines Steines, die endoskopische Untersuchung das Vorhandensein eines Tumors mit Sicherheit feststellen lassen.

Die Sondenuntersuchung ist nur in seltenen Fällen unmöglich, und zwar bei Hypertrophie der Prostata, namentlich bei prominentem, mittlerem Lappen. In solchen Fällen lässt auch die Rectaluntersuchung wegen Grösse der Prostata im Stiche, so dass man einzig auf die Anamnese und Symptome angewiesen ist. Derartige Fälle gehören aber jedenfalls zu den grossen Seltenheiten.

O. Zuckerkandl.

Blasenuntersuchung, s. Cystoskopie.

Blasenverletzungen. Dieselben zerfallen zunächst in solche, welche von aussen her oder von innen, d. h. von der Lichtung der Blase erfolgen. Ersteren liegt eine von aussen auf die Blase einwirkende Gewalt zu Grunde, nicht selten disponirt durch einen höheren Füllungsgrad der Blase; letztere erfolgen vorzüglich durch operative Eingriffe, d. h. durch den Operateur. Es wird daher Aufgabe sein, nach beiden Ursachen zu forschen, und werden in der Mehrzahl der Fälle für erstere Ursache Zeichen an der äusseren Haut vorhanden sein. Bei den Contusionen finden sich ausgedehnte Blutunterlaufungen der Haut, der Bauchwand, bei den verschiedenen Wunden die den Instrumenten entsprechenden Verletzungen der Haut, deren Richtung oft schon eine mögliche Verletzung der Blase andeuten kann. Schwerer zu erkennen sind jene Verletzungen der Blase, welche durch Bruchstücke der Beckenknochen verursacht werden. Hier entspricht die Stelle der Einwirkung der Gewalt nicht der Blasengegend, sondern kann entfernt, an der Hüfte, am Kreuzbein gefunden werden. Die Diagnose dieser Ursache wird oft dadurch schwerer, dass die Erscheinungen der B. anfangs durch die des Beckenknochenbruches verdeckt werden oder bei einer etwaigen Einkeilung eines Knochenstückes in die Blasenwand erst in späterer Zeit auftreten, wie die den Kranken unbemerkbar in die Blase eingedrungenen Knochenstücke beweisen, welche oft erst nach langer Zeit als fremde Körper wirken. Von der wesentlichsten Bedeutung ist es, zu bestimmen, ob die Blasenwand durchtrennt und der Austritt des Harns ermöglicht ist oder nicht. In ersterem Falle, ob eine Verletzung des Bauchfells gleichzeitig stattgefunden hat oder nicht, weil diese Unterscheidung wesentlichen Einfluss auf unser Handeln nimmt. Ist die Blasenwand nicht vollständig oder gar nicht durchtrennt, so werden die später zu betrachtenden Störungen der Harnentleerung vorhanden sein; aber es wird doch Harn spontan entleert oder die Blase mit Harn gefüllt gefunden, wobei der Katheterismus unter gewissen Bedingungen allein Aufschluss geben kann.

Die wesentlichsten Zeichen, welche bei der Diagnose in Betracht kommen, sind: Geschwulstbildung, Druckempfindlichkeit, spontane Schmerzhaftigkeit, Störungen der Harnentleerung, Beimengung von Blut im Harne, der Vorfall, Erscheinungen beim Katheterismus.

Die Geschwulstbildung hängt von einem Blutaustritte und von Entzündungserscheinungen ab. Die Geschwulstbildung nimmt, wenn sie von der Umgebung oder der Blase selbst ausgeht, die Blasenform an. Finden wir daher in der Bauchwand eine umschriebene oder diffuse Geschwulstbildung, deren Grenzen ungleichmässig, nicht der Blase entsprechend sind, und welche bei Spannung der Bauchwand praller wird, so entspricht dieselbe der Bauchwand. Charakteristisch ist die Geschwulstbildung, wenn der Bluterguss in die Scheide der geraden Bauchmuskeln erfolgt; dieselbe ahmt genau die Form dieser Muskeln nach, mit Berücksichtigung der sehnigen Einschaltungen. Eine Eigenthümlichkeit der Blutaustritte der vorderen Bauchwand ist, dass sie sich rasch in die Umgebung, selbst bis auf die Oberschenkel ausbreiten und sich durch die bekannte Verfärbung der Haut bemerkbar machen. Schwierigkeiten kann die Geschwulstbildung bereiten, wenn sie im subperitonealen Zellgewebe der vorderen Bauchwand erfolgt. Ihre Begrenzung ist dann weniger scharf und umschrieben, breitet sich nicht selten bis über die Darmbeingruben, bis zu den Nieren hin aus. Die Diagnose wird um so schwieriger, als die Geschwulst bei Spannung der Bauchwand undeutlicher wird. Gegenüber der früheren Form tritt nur spät eine hämorrhagische Verfärbung der Haut auf. Wichtig ist, dass dieselbe oft schon frühzeitig an der äusseren Oeffnung des Leisten- oder Schenkelcanales erscheint, während die Umgebung noch frei ist. Aehnliche Stellen finden sich an dem äusseren Rande der Scheide des geraden Bauchmuskels, oft an ganz umschriebenen Stellen, zum Unterschiede von den Blutaustritten in der Scheide der geraden Bauchmuskeln, deren Ausbreitung nicht selten zuerst über der Schambeinfuge sichtbar wird. Nur wenn der Blutaustritt seinen Grund in der Umgebung der Blase hat, bewahrt die Geschwulstbildung bald nach der Verletzung die Form der Blase, breitet sich aber oft rasch seitlich hin aus, um die frühere Form anzunehmen. Wir finden daher anfangs eine Geschwulst, welche der Form der Blase entspricht und mit dem Füllungszustande der Blase bei fast ungeänderter Form zu- und abnimmt und meist an den Rändern scharf begrenzt erscheint, insbesondere nach oben an der Umschlagsstelle des Bauchfelles, während sie nach unten undeutlicher wird und sich in das kleine Becken fortzusetzen scheint. Ist die Geschwulstbildung durch einen Blutaustritt an der hinteren Blasenwand bedingt, so kann selbe erst bei einem stärkeren Druck als vermehrte Resistenz wahrgenommen werden. Es ist daher absolut nothwendig, sich nicht nur auf die Untersuchung von der Bauchwand her zu beschränken, sondern selbe muss in allen Fällen von Verletzungen der Blasengegend auch vom Mastdarm aus vorgenommen werden. Ist die Geschwulstbildung in der Bauchwand, so ist die Umgebung der Blase weich und ergibt die Untersuchung mit beiden Händen keine Fortpflanzung des Druckes. Geschwülste um die Blase werden deutlicher und solche an der hinteren Blasenwand können nur durch die Mastdarmuntersuchung gefunden werden, da die Bauchwand selten so erschlafft ist, dass man die hintere Blasenwand deutlich abtasten kann. Die Blase erscheint an der Seite und vorne weich, da die Blutaustritte, sowie die Entzündungsprocesse der hinteren Blasenwand mehr die Neigung haben, sich gegen den Mastdarm hin auszubreiten oder doch mehr umschrieben dem Verlaufe des Harnleiters oder des Samenleiters folgen. Der Geschwulstbildung in der Umgebung der Blase durch Blutaustritt ist eigen, dass sie sehr rasch nach der Verletzung ihre Grösse erreicht hat und nur selten, ausser bei entzündlichen Zufällen, später noch zunimmt. Auch hier geschieht dies schubweise. Blutungen in der Höhle der Blase erreichen selten einen so hohen Grad, dass sie zu einer auffallenden Geschwulstbildung Veranlassung geben; doch liegen auch eigene Beobachtungen vor. Die Geschwulst hat in solchen Fällen genau die Form und scharfe Begrenzung der gefüllten Blase. Die genauere Diagnose gibt der continuirliche, oder an die Harnentleerung oder an den Katheterismus gebundene Abgang von Blut.

Wesentlich anders verhält sich die Geschwulstbildung, wenn sie auf entzündlichen Vorgängen beruht. Vor Allem tritt sie erst einige Zeit nach der Ver-

letzung auf, wenn sie nur durch entzündliche Ausschwitzungen bedingt ist, oder kennzeichnet sich durch eine rasche Zunahme einer der oben beschriebenen Geschwulstbildungen, wenn sie als Complication zu Blutaustritten hinzutritt. Im ersten Falle ist die Begrenzung der Geschwulst auch in den tieferen Formen nie eine scharfe, sondern selbe geht allmälig in die Umgebung über. Als constante Begleitung tritt Fieber auf. Die Ausbreitung erfolgt zwar in der früheren Weise, aber nur mit vermehrter Empfindlichkeit. Gleichzeitig treten von Seite der Blase die entzündlichen Reizungen hervor. Wichtig für den Sitz der entzündlichen Vorgänge ist das Auftreten von Entzündungserscheinungen an der Haut, im Mastdarm u. s. w. Je oberflächlicher sich eine Entzündung entwickelt, um so mehr gleicht sie einer Hautphlegmone, je tiefer, um so mehr treten die Erscheinungen von Seite der Blase, des Mastdarmes, des Bauchfelles hervor. Erst bei weiterer Ausbreitung der Entzündung seitlich von der Blase finden wir entzündliches Oedem an der äusseren Oeffnung des Leisten- und Schenkelcanales, welches sich zur entzündlichen Infiltration mit allen bekannten Erscheinungen, selbst bis zur Abscessbildung steigern kann. Neben Fieber sind es also besonders die Reizerscheinungen der Blase und benachbarten Organe, welche die Diagnose ermöglichen. Nur selten werden entzündliche Vorgänge innerhalb der Blase zur Geschwulstbildung Veranlassung geben. Hier sind es insbesondere die entzündlichen Störungen der Blase selbst, welche in den Vordergrund treten. Zu bemerken wäre noch, dass eine rasche Zunahme der Geschwulst in der Regel nur bei eiterigem Zerfalle erfolgt und dann von Fieberparoxysmen begleitet ist. Die Untersuchung der entzündlichen Geschwulst muss stets in der früheren Weise und bimanuell vorgenommen werden.

Ein so wichtiges Zeichen die Druckempfindlichkeit bildet, so muss doch im Voraus hervorgehoben werden, dass selbe sehr viel von der Individualität der Kranken abhängt. Nicht der Grad, sondern die Stelle und besonders die Ausbreitung derselben muss massgebend sein. Die Druckempfindlichkeit entspricht in der Regel der Ausdehnung der einwirkenden Gewalt oder der Geschwulst, später der entzündlichen Vorgänge. Sie hängt aber auch ab von der Tiefe, bis zu welcher die Einwirkung der äusseren Gewalt gereicht hat. Ist die Bauchwand in der Gegend der Blase allein getroffen, so erscheint die Druckempfindlichkeit meist in geringerem Grade. Schon heftiger ist selbe bei Verletzungen, welche bis in das Zellgewebe in der Umgebung der Blase reichen, am auffallendsten bei gleichzeitiger Verletzung des Bauchfelles. Dieses Verhältniss ist abhängig von dem raschen und leichten Auftreten von entzündlichen Vorgängen und deren Ausbreitung. Wir sehen daher, dass alsbald bei Verletzungen des Bauchfelles eine Druckempfindlichkeit über den ganzen Bauch bemerkbar wird. Während in allen Fällen die Empfindlichkeit an die Ausdehnung der einwirkenden Gewalt und der folgenden Geschwulstbildung gebunden ist, gilt dies nicht für die Verletzungen des Bauchfelles. Im Gegentheil, je rascher sich die Druckempfindlichkeit über den ganzen Bauch ausbreitet, um so wahrscheinlicher erscheint eine Verletzung des Bauchfelles. Wesentliche Veränderungen erleidet die Druckempfindlichkeit mit dem Hinzutreten entzündlicher Vorgänge. Nicht selten erfolgt schon eine Ausbreitung derselben, ehe man im Stande ist, die Ausbreitung der Geschwulst nachzuweisen, und möchte hierin ein nicht zu unterschätzendes Zeichen der Ausbreitung des entzündlichen Processes zu sehen sein. Am besten kann man sich an der äusseren Oeffnung des Leisten- und Schenkelcanales überzeugen. Von Bedeutung ist die Untersuchung der Druckempfindlichkeit vom Mastdarm aus allein oder bimanuell, da nur diese uns Aufschluss über die Erkrankung der inneren Organe geben kann. Aehnlich dem Drucke verhält sich die Zusammenziehung der Bauchwand. Bei Verletzungen derselben steigert sich die Schmerzhaftigkeit bei der Zusammenziehung. Liegt die Verletzung tiefer, so ist der Einfluss der Zusammenziehung weniger deutlich, aber nicht ausgeschlossen, um so mehr, je gefüllter die Blase ist. Ein wichtiges Zeichen für eine Erkrankung der Organe hinter der Bauchwand ist es, dass wir bei Spannung der

Bauchwand und Druck auf dieselbe eine Vermehrung der Schmerzhaftigkeit an den inneren Organen weniger hervorrufen können, als bei schlaffer Bauchwand. Eine rasche Zunahme der Druckempfindlichkeit zeigt auf Auftreten oder Ausbreitung entzündlicher Processe und gibt nicht selten den Maassstab zur Beurtheilung der Ausbreitung.

Noch mehr hängt die subjective Schmerzempfindung von der Individualität ab. Handelt es sich um blosse Quetschungen der Bauchdecken und des subperitonealen Zellgewebes, so kann der der Einwirkung der äusseren Gewalt folgende Schmerz in verschieden langer Zeit aufhören und erst wieder bei Eintritt entzündlicher Vorgänge zur Erscheinung kommen. Anders verhält es sich bei Verletzungen der Blase, insbesondere bei vollständiger Durchtrennung der Wand. In diesem Falle klagen die Kranken über einen unaufhörlichen, meist brennenden Schmerz in der Blasengegend, dem Kreuzbeine, den Lendengegenden und Oberschenkeln. Ist das Bauchfell nicht zerrissen, so ist die Stelle des Ausganges und des höchsten Grades des Schmerzes die Blasengegend, im entgegengesetzten Falle dagegen ist der Schmerz über den ganzen Bauch in der bei Bauchfellentzündung bekannten Weise verbreitet, mit besonderer Heftigkeit in der Kreuzbeingegend, wie bei Perforationsperitonitis. Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit decken sich nicht immer, und während erstere in der Regel eine bestimmte Ausdehnung besitzt, kann sich letztere in weiter Ausdehnung um die verletzte Stelle finden.

Die Störungen der Harnentleerung hängen theils von dem Füllungszustande der Blase, theils von der Zusammenziehungsfähigkeit derselben ab. Meist empfinden die Kranken unmittelbar nach der Verletzung einen heftigen Harndrang, der aber wieder vergehen kann, wenn die Gewalt die Blase nur wenig getroffen. In solchen Fällen sehen wir nicht selten den Harndrang aufhören, bis die Blase in Folge der vorübergehenden Lähmung der Blasenwand durch den zurückgehaltenen Harn auf ihr Maximum ausgedehnt ist, und gleicht der häufige Harndrang dem, wenn eine gewöhnliche Harnverhaltung sich einstellt. Ist dagegen die Blase selbst getroffen und nicht gelähmt, so hängt die Häufigkeit des Harndranges von der Reizbarkeit der Blase ab. Wir treffen daher meist sehr häufigen Harndrang, bis zu je 5 Minuten, der noch durch die mangelnde Ausdehnbarkeit der Blase in Folge umgebender Extravasate gesteigert werden kann, weshalb diese Erscheinung immer mit den im Vorhergehenden und nachfolgend beschriebenen Erscheinungen stets in Verbindung betrachtet werden muss. Ist die Blase nicht zerrissen, so steigert sich der Harndrang mit dem Füllungszustande der Blase und wird immer eine mehr oder weniger grosse Menge Harns entleert. Die Zahl der Harnentleerungen wird sich natürlich mit den Entzündungserscheinungen steigern. Ist aber die Blase zerrissen und kann der Harn in die Umgebung austreten, so gilt als ein charakteristisches Zeichen der ununterbrochene, äusserst schmerzhafte Harndrang, der durch nichts beseitigt werden kann und auf einer spastischen Zusammenziehung der Blasenmusculatur beruht. Dabei wird entweder gar kein Harn oder eine geringe Menge desselben, mit Blut vermischt, entleert. Die Beimengung von Blut hat, wenn sie bald nach der Verletzung auftritt, eine wichtige Bedeutung, da sie immer Zerreissung der Gefässe der Blase selbst kennzeichnet. Nicht selten wird Blutbeimengung erst einige Zeit nach der Verletzung beobachtet. Es beruht dieses auf Lähmung der Blase, insbesondere der Gefässe, deren stärkere Füllung zur Zerreissung der Capillaren der Schleimhaut führt. Auffallend häufig ist dies bei der in Folge der Gewalteinwirkung verbundenen Harnverhaltung der Fall. Hier kann der unmittelbar nach der Verletzung entleerte Harn normal gewesen sein. Andere Beimengungen beziehen sich auf die nachträgliche Blasenentzündung. Noch sei der continuirliche Harnabgang als Incontinentia urinae, ex retentione erwähnt. Wichtig ist der fortwährende Abfluss von blutigem Harn. Derselbe findet sich vorzüglich bei Zerreissungen der Blase in Folge von Beckenbrüchen mit gleichzeitiger Zerreissung der Harnröhre.

Alle Verletzungen der Blase zeichnen sich durch den Verfall der Kranken aus. Wir sehen daher bei den blossen Quetschungen der Bauchwand nicht selten Ohnmachtsanfälle. Dieser Verfall ist um so tiefer, je mehr die Blase betroffen ist. Am auffallendsten ist er bei Zerreissung der Blase mit Erguss in die Bauchhöhle. Während sich in den früheren Fällen die Kranken meist rasch erholen, steigert sich in letzterem Falle diese Erscheinung mit Zunahme der Bauchfellaffection, so dass sich die Kranken nicht mehr erholen. Die Berücksichtigung des Verfalles erscheint um so mehr geboten, weil wir demselben so rasch als möglich entgegenwirken müssen.

Zur Richtigstellung der Diagnose ist der Katheterismus absolut nöthig. In jenen Fällen, wo keine Zerreissung der Harnröhre vorhanden ist, unterliegt derselbe keiner Schwierigkeit. Die entleerte Harnmenge ist das Massgebende für den Zustand der Blase. Bei stark gereizter Blase erscheint dieselbe zusammengezogen, und entleert sich beim Katheterismus stets nur eine geringe Menge Harns, bei Harnverhaltung eine grössere Menge, dieselbe ist jedoch stets mit der Abnahme der Geschwulst in Beziehung zu bringen. Entleert sich die Blase mit Verschwinden der Geschwulst, dann fehlt jede Infiltration in der Umgebung der Blase. Ist die entleerte Harnmenge gering und bleibt die Geschwulst unverändert, oder steht die entleerte Harnmenge in keinem Verhältnisse zur geringen Abnahme der Geschwulst, so bedingt dies die Annahme, dass die Blase durch Infiltration in der Blasenwand oder in deren Umgebung ihre Zusammenziehungsfähigkeit verloren hat. Dies wird um so wahrscheinlicher, je weniger wir im Stande sind, durch Druck auf die Blasengegend einen weiteren Harnabfluss zu bewerkstelligen.

Von besonderer Bedeutung ist der K a t h e t e r i s m u s bei Zerreissungen der Blase. Nicht selten ist derselbe in diesen Fällen sehr schwer, vorzüglich wenn die Zerreissung auch den prostatischen und häutigen Theil der Harnröhre betrifft. Wir gelangen leicht bis in diese Theile der Harnröhre, und nicht selten fliesst eine gewisse Menge urinöser, blutiger Flüssigkeit ab, weil in der Umgebung der Zerreissung sich eine Höhle gebildet hat. Die wichtige, gleichzeitige Prüfung der Lage der Katheterspitze durch den Mastdarm hindurch wird uns sicheren Aufschluss über die Lage der Höhle geben. Weiter vorzudringen gehört oft zu den grössten Schwierigkeiten. Ist man in die Blase gelangt, so entleert sich meist kein Harn in Folge der Zusammenziehung der Blase. Nur ausnahmsweise kann man das tropfenweise Ausfliessen des aus den Harnleitern eintretenden Harns beobachten. Gleichzeitig erscheint das Instrument von der Blase fest umschlossen. Da der Harn meist nach der Umgebung der Blase hin sich ausbreitet, so kann es geschehen, dass der untersuchende Katheter in den Blasenriss, in die eigentliche Ansammlung von Harn gelangt. Jetzt erst entleert sich der blutige Harn durch den Katheter. Die Untersuchung lässt jetzt deutlich wahrnehmen, dass sich das Instrument in einer ungleichmässigen Höhle befindet, so dass dessen Bewegungen in höchst ungleichmässigen Excursionen erfolgen. Anders verhält es sich, wenn der Riss durch das Bauchfell reicht und das Instrument in die freie Bauchhöhle eingedrungen ist. Die Bewegungen des Instrumentes sind alsdann viel freier als bei einer gefüllten Blase, während doch die derselben entsprechende Geschwulst über der Schambeinfuge fehlt. Die entleerte Flüssigkeit hat mehr eine blutigseröse Beschaffenheit. Manchmal wird man auch hier die Lage des Instrumentes durch den Mastdarm beurtheilen können. Hervorzuheben wäre noch, dass der Katheter im Blasenrisse festgehalten sein kann, ähnlich wie im Blasenhalse. Eine genaue Berücksichtigung der Lage der Befestigung ergibt, dass selbe nicht der Gegend des Blasenhalses entspricht. Es muss ferner noch hervorgehoben werden, dass beim Katheterismus bei vollständig leerer Blase durch Druck auf die Bauchwand ein Theil des in der neugebildeten Höhle angesammelten Harns in die Höhle der Blase gedrängt werden kann und durch den Katheter abfliesst. Bleibt derselbe in der Höhle liegen, so sickert zwar immer etwas

Flüssigkeit durch den Katheter ab, aber nie in gleichmässigen Tropfen, wie früher angegeben wurde.

Eine in Folge der Quetschung der Blase eintretende Anurie darf aus der Betrachtung nicht ausgeschlossen werden.

Für die Diagnose der einzelnen Verletzungen ein Schema aufzustellen, würde zu vielen Wiederholungen führen. Aus der genauen Beachtung der angegebenen Erscheinungen, insbesondere aus dem Vergleiche der Beziehungen zu einander wird sich die Diagnose der B. am leichtesten ergeben.

Noch einmal möge hervorgehoben werden, welche Veränderungen der angeführten Erscheinungen Entzündungen bedingen können. Es sei ferner noch bemerkt, dass entzündliche Vorgänge oft erst lange Zeit nach der Verletzung auftreten können und viele Fälle von idiopathischer Entzündung des Zellgewebes im Cavum Retzii ihren Ausgangspunkt in einer lange vorher erfolgten Verletzung ihren Grund haben, weshalb sie eigentlich zur traumatischen Entzündung gerechnet werden muss.

Englisch.

Blattern, s. Pocken.

Blausäurevergiftung. Die B. umfasst die internen Vergiftungen mit mehr oder weniger verdünnten Lösungen von Cyanwasserstoffsäure, wie solche in der medicinischen Blausäure (Acidum hydrocyanicum dilutum) und den jetzt an Stelle derselben medicinisch benützten Destillaten von Pflanzentheilen, in denen sich Blausäure durch Spaltung von Amygdalin bildet, dem Bittermandelwasser und Kirschlorbeerwasser, gegeben sind, ferner mit den Pflanzentheilen, in denen aus Amygdalin oder einem ähnlichen Körper sich beim Kauen Cyanwasserstoff entwickelt, wohin die bitteren Mandeln und die Samenkerne verschiedener Amygdaleen und Pomaceen (Pfirsich, Aprikose, Pflaumen, Zwetschen, Kirschen, Weissdorn, Vogelkirschen u. A.), aber auch die Blüthen und grünen Organe (Blätter, verkümmerte Früchte bei Zwetschen), ausserdem auch Theile verschiedener tropischer Gewächse aus anderen Familien (z. B. die Wurzel der bitteren Cassave oder Manihotpflanze, die Samenkerne von Phaseolus lunatus) gehören; ausserdem durch spirituöse Getränke, die durch Gährenlassen aus amygdalinhaltigen Pflanzentheilen (Pfirsichbranntwein, Kirschgeist) gewonnen werden, und durch das bei der Destillation neben Blausäure entstehende, nicht gehörig gereinigte Bittermandelöl, das nicht nur beim Verschlucken, sondern bei stärkerem Blausäuregehalt auch bei Verwendung zu Haaröl schwer giftig wirken kann. Unmittelbar an die interne B. sich anschliessend und wesentlich damit identisch erscheint die Vergiftung durch interne Einführung von Cyanmetallen, wie Cyankalium, Cyannatrium, Cyanammonium, Cyanzink, Cyansilber und Doppelcyaniden, wie Kaliumsilbercyanid, aus denen beim Contacte mit der Salzsäure des Magensaftes Cyanwasserstoff frei wird, wenn nicht die gleichzeitig entstehenden Metallchloride, wie bei Vergiftung mit Cyanquecksilber, selbstständige Vergiftungserscheinungen produciren. Neben der internen B. ist auch Intoxication durch Blausäuredämpfe nicht selten, die vorwaltend in chemischen Laboratorien durch Zerbrechen blausäurehaltige Substanzen einschliessender Gefässe oder selbst durch unvorsichtiges Riechen an solchen vorkommen, ausserdem bei der Verwendung von Cyanmetallen zum Vergolden und Versilbern, z. B. bei Benützung der als „Argentine" bezeichneten Mischung einer Lösung von Cyansilber in concentrirter Cyankaliumlösung und Schlemmkreide, und bei den zur Bereitung von Knallquecksilber verwendeten Arbeitern mehrfach beobachtet sind.

Die B. ist unter allen Intoxicationen diejenige, bei welcher nach sehr grossen Dosen die Symptome und der tödtliche Verlauf am frühesten eintreten. Häufig fällt der Eintritt schwerer Symptome schon mit dem Verschlucken des Giftes zusammen, und der Kranke wird dann todt in derjenigen Stellung aufgefunden, in welcher er das Gift nahm. In anderen Fällen, besonders wenn

Cyanmetalle in einen stark gefüllten Magen gebracht werden, können 3 bis 4 Minuten vergehen, ehe der Vergiftete bewusstlos hinstürzt. Nur bei kleineren Dosen oder bedeutender Beeinträchtigung der Resorption durch Füllung des Magens kommen subjective Symptome zur Erscheinung, die in bitterer, etwas brennender Geschmacksempfindung, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Beklemmung, Gefühl von Constriction der Kehle, Oppression, Druck auf der Brust, mitunter Herzklopfen, bei Inhalation von Dämpfen auch in heftigem Hustenreiz bestehen und an welche sich dann Gedankenverwirrung und Verlust der Muskelkraft anschliesst. Mitunter erholt sich der Vergiftete von diesen leichteren Symptomen, die man wegen der dyspnoischen Erscheinungen früher als asthmatisches Stadium der B. bezeichnete, bei Eintritt von Erbrechen, und dasselbe kann auch nach dem Hinstürzen geschehen; doch kommt es auch namentlich bei Vergiftung mit amygdalinhaltigen Pflanzentheilen vor, dass in Folge zurückbleibender Reste nach Rückkehr des Bewusstseins wiederum Bewusstlosigkeit und selbst noch Exitus letalis eintritt. Nach dem Hinstürzen, das nicht selten unter einem heftigen Schrei, wie bei Epileptischen, vor sich geht, kommt es in der Regel zu heftigen Krämpfen, theils tonischen, namentlich an den Extremitäten zu beobachtenden, theils clonischen, die an Kau- und Nackenmuskeln vorwalten, während welcher das Gesicht und die Lippen stark cyanotisch gefärbt erscheinen, die Augäpfel prominiren und die Pupille sich erweitert. An diese Krämpfe, die man als spasmodisches Stadium der B. unterschieden hat, schliesst sich zum Tode führende Lähmung an, das paralytische Stadium der B., oder es wechseln Krämpfe und Coma bis zum Exitus letalis miteinander ab. Meist kommt es zu diesem in 15—20 Minuten, selten nach Ablauf einer Stunde. In dem paralytischen Zustande, in welchem die mit Blausäure Vergifteten gewöhnlich angetroffen werden, findet man sie ohne jede Spur von Bewusstsein oder Gefühl, mit dilatirten, auf Lichtreiz nicht reagirenden Pupillen, unbeweglichen, glänzenden Augäpfeln, schlaffer Musculatur und kühler, mit klebrigem Schweisse bedeckter Haut, die manchmal livid, manchmal hellroth gefärbt, manchmal auch bleich erscheint; häufig wird Schaum aus dem Munde (mitunter blutiger) und spontanes Abgehen von Harn oder Fäces beobachtet. Besondere Eigenthümlichkeiten zeigt dabei die Athmung, einerseits durch den Geruch der exspirirten Luft nach Blausäure, andererseits durch ihre Verlangsamung, so dass grosse Intervalle zwischen die einzelnen Athemzüge treten, während derer man das Leben für erloschen halten könnte, wenn nicht dessen Fortdauer durch das aus dem allerdings ausserordentlich kleinen Pulse erkennbare Bestehen der Circulation erwiesen würde. Auch das Verhalten der Athmung ist ein eigenthümliches; die Inspiration ist kurz, die unmittelbar darauf folgende Exspiration dagegen ungemein verlängert, und dann folgt eine Athempause, die bei dem Fortschreiten der Intoxication bis zum völligen Aufhören der Athmung sich immer mehr und mehr verlängert. Kommt es bei schweren Fällen von B. zu Genesung, so bleiben in der Regel Schwäche und Abgeschlagenheit, auch Kopfschmerzen noch einige Tage zurück.

Das Bild der tödtlichen B. hat die grösste Aehnlichkeit mit einem heftigen epileptischen Krampfanfalle, mit dem sie das plötzliche Hinstürzen, den Schrei, den Exophthalmus, die gemischten tonischen und clonischen Krämpfe und die Abwechslung von Krämpfen und Coma gemeinsam hat. Besonders gilt das für letal verlaufende epileptische Anfälle, doch wird man selten in die Lage kommen, beide Affectionen zu verwechseln, weil der Geruch des Athems nach Blausäure rasch die richtige Diagnose stellen lässt; ausserdem ist es kaum je der erste epileptische Krampfanfall, welcher tödtet, und das Vorhergehen anderer Paroxysmen in der Regel leicht festzustellen. Bei den fulminanten Blausäurevergiftungen finden sich ausnahmslos in der Nähe der Patienten die blausäurehaltigen Materialien, die den Tod verschuldeten, und der Arzt wird nicht allein aus deren Geruche, sondern noch exquisiter durch die unten angegebenen charakteristischen chemischen Reactionen deren Natur erkennen. Der Athem mit Blausäure Vergifteter färbt mit Guajaktinctur

von 3—4 Procent Harzgehalt getränktes und nach Verdunsten des Weingeistes mit Kupfersulfatlösung benetztes Filtrirpapier vermöge der in ihm enthaltenen minimalen Blausäuremengen intensiv blau; doch ist diese Reaction nur in Verbindung mit dem Blausäuregeruche des Athems für Blausäure beweisend, da auch andere gasförmige Substanzen (Salpetersäure, Ammoniak, Jod, Nitrobenzin) auf das Guajakkupfervitriolpapier in derselben Weise wirken. Im Falle der Erholung lässt sich, da die Blausäureausscheidung durch die Lunge noch eine Zeit lang fortdauert, die Diagnose ebenfalls durch den Geruch und die angegebene Reaction feststellen.

Der in solchen Fällen durch Erbrechen herausbeförderte Mageninhalt kann durch seinen Geruch oder durch das positive Resultat chemischer Reactionen der Blausäure oder durch das Vorhandensein von Stücken amygdalinhaltiger Samen ebenfalls Anhaltspunkte für die Diagnose liefern. Zum chemischen Nachweise der B. im Erbrochenen muss dieses der Destillation unterworfen werden, was, wenn dasselbe neutral oder alkalisch reagirt, nach schwachem Ansäuern mit der Weinsäure, stets aber nach Verflüssigung mit Wasser zu geschehen hat. Wegen der leichten Zersetzlichkeit der Cyanwasserstoffsäure darf die Destillation nicht lange hinausgeschoben werden. An den ersten übergegangenen 2—3 Grm. Flüssigkeit werden dann die hauptsächlichsten Blausäurereactionen angestellt. Diese sind, ausser der bereits oben angegebenen Guajakkupfervitriolprobe, die Berlinerblaureaction, die Rhodanreaction und die Isopurpursäurereaction. Zur Berlinerblaureaction versetzt man ein Drittel des Destillates mit je einem Tropfen Ferrosulfat und Ferrichloridlösung, macht mit einigen Tropfen Natronlauge alkalisch und setzt nun Salzsäure tropfenweise zu, bis das durch das Alkali ausgeschiedene Eisenoxyduloxyd wieder gelöst ist. Ist viel B. zugegen, so bildet sich ein starker Niederschlag von Berlinerblau, bei nur spurweiser Anwesenheit bläuliche Färbung der Flüssigkeit, aus der erst nach längerer Zeit blaue Flocken sich abscheiden. Zur Anstellung der Rhodanreaction wird das zweite Drittel des Destillates in einem Porzellanschälchen nach Neutralisirung mit Kalilauge mit etwas gelbem Schwefelammonium versetzt, dann erwärmt und zur Trockne verdampft, der Rückstand mit einem Tropfen Salzsäure schwach angesäuert und ein Tropfen Eisenchloridlösung zugesetzt. Bei Anwesenheit von Blausäure entsteht blutrothe Färbung (Rhodanammonium). Das letzte Drittel kann man zur Isopurpursäurereaction verwenden, indem man nach Versetzen mit Kalilauge einen Tropfen mit einer sehr verdünnten Lösung von Pikrinsäure erwärmt, wobei die gelbe Farbe in lebhaft roth übergeht. Die Guajakprobe lässt sich mit diesem Nachweise einfach dadurch verbinden, dass man, ehe man die Destillation vornimmt, die Masse in einem weitmündigen Kolben ansäuert, der mit einem Stopfen verschlossen wird, in welchem ein Streifen mit Kupfersulfat bestrichenes Guajakharzpapier eingeklemmt ist, und dann einige Stunden an mässig warmem Orte stehen lässt. Auch kann man sie am Destillate unmittelbar vornehmen (niemals aber durch Contact mit den Massen selbst!).

Die Guajakkupferreaction und der Blausäuregeruch des Athems sind auch diejenigen Kriterien, durch welche sich die B. von acut tödtlichen Intoxicationen unterscheidet, die sich durch plötzliches Hinstürzen und häufig auch durch einen Schrei einleiten und unter fallsuchtähnlichen Krämpfen mit nachträglichem Sopor verlaufen, z. B. Nicotinvergiftung, Schwefelwasserstoffvergiftung. Bei ersterer zeigt der Athem den nicht zu verwechselnden Tabaksgeruch, und bei der unmittelbar eintretenden Wirkung sind Reste des Nicotins ausnahmslos vorhanden und chemisch zu constatiren; Vergiftung mit schwefelwasserstoffhaltigen Gasgemengen ist durch die äusseren Umstände meist ausgeschlossen. Ein blausäureähnlicher Geruch des Athems und gleichzeitig Guajakkupferreaction desselben kommt bei der Vergiftung durch Nitrobenzin vor, die ausserdem auch mit clonischem und tonischem Krampfe und mit Coma verläuft. Der Nitrobenzingeruch ist jedoch von dem der Blausäure verschieden und mehr dem des Bittermandelöles gleich, so dass nur da,

wo B. durch blausäurehaltiges Bittermandelöl oder durch Spaltung von Amygdalin in Blausäure und Bittermandelöl veranlasst wurde, Verwechslung statthaben kann. Ausserdem ist der Verlauf beider Vergiftungen sehr abweichend, insofern es nach Nitrobenzol zwar mitunter rasch zu Schläfrigkeit und Schwindel, aber zu schwerer Vergiftung meist erst in 2—3 Stunden kommt und der Tod niemals vor Ablauf mehrerer Stunden eintritt. Die durch Veränderung des Hämoglobins bedingte aschfarbene oder blaugraue Färbung der Haut und die blauschwarze Cyanose der Zehen und Finger bei Nitrobenzinvergiftung fehlen bei B.

Chronische B. mit charakteristischen Symptomen existirt nicht; doch treten bei längerem Gebrauche von Bittermandelwasser in einigen (3—5) Tagen anhaltender Schnupfen und Stirnkopfschmerz, Pharyngitis, Druckgefühl auf der Brust und Husten, Mattigkeit, unruhiger Schlaf, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen und starke Empfindlichkeit gegen Geräusche ein. Zur Diagnose kann hier nur die Anamnese führen.

Th. Husemann.

Bleichsucht, s. Chlorose.

Bleikolik, s. Bleivergiftung, chronische.

Bleilähmung, s. Bleivergiftung, chronische.

Bleivergiftung, acute. Unter den verschiedenen, in Wasser oder Säure löslichen Bleiverbindungen sind es vorzugsweise die folgenden, welche acute Intoxicationen hervorrufen können:

1. Die Bleiacetate. Hieher gehören:

a) das neutrale Bleiacetat (Plumbum aceticum, Bleizucker, Saccharum Plumbi), welches Verwendung findet in der Färberei, Kattundruckerei, zur Bereitung der essigsauren Thonerde, bei der Firnissbereitung, zur Darstellung von Bleifarben (Bleiweiss, Chromgelb etc.), als Haarfärbemittel, angeblich auch zum Fälschen des Weines u. s. w.;

b) das basische Salz (Bleiessig, Plumbum aceticum basicum, Acetum oder Extractum Plumbi). Verwendung ähnlich wie bei *a)*.

2. Das Bleiweiss (basisches Bleicarbonat, Plumbum carbonicum, Cerussa). Verwendung sehr vielseitig, so z. B. als Farbe (Schiefer-, Kremser-, Venetianer-, Hamburger-, Holländischweiss, zum Kitt, zum Leinölfirniss, zur Glasur, in der Handschuh- und Strohhutfabrication, in der Fabrication von Spiel- und Visitekarten, in der Kosmetik zu Schminken.

3. Das Bleichromat. Es kommt im Handel in dreifacher Form vor: Die Bleichromate dienen als Farbe in den Leinen- und Kattundruckereien, zum Färben von Conditorwaaren, von Kaffee, Wurstdärmen u. s. w. (s. „Chromsäurevergiftung“).

Acute Intoxicationen sind im Gegensatze zu den chronischen im Allgemeinen seltene Erscheinungen. Sie werden gegenwärtig kaum mehr mit Absicht herbeigeführt, während sie in früheren Zeiten häufiger vorgekommen sein sollen. Die wenigen bekannten Fälle wurden durch Zufall verursacht, theils durch Verwechslung der Bleiverbindungen mit anderen Substanzen, so z. B. des Bleiweisses mit Magnesia, Kalk, des Bleizuckers mit Zucker, Alaun etc., theils durch den Genuss bleihältiger Geheimmittel, bleihältigen Wassers, Bieres, Weines, Mehles und anderer Nahrungs- und Genussmittel etc.

Mengen von 1·0 bis 4·0 pro dosi Bleizucker, -essig oder -weiss bedingen bereits ausgesprochene Vergiftungserscheinungen, ohne dass jedoch ein letaler Ausgang verzeichnet werden könnte. Die Dosis letalis ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht festzustellen. Die Annahme, dass 10·0, auf einmal genommen, unbedingt tödten, ist unrichtig. Todesfälle sind sehr selten.

Die Symptome einer acuten Intoxication treten nach grossen Dosen verhältnissmässig sehr bald auf, manchmal fast unmittelbar nach Einfuhr des Giftes, seltener erst einige wenige Stunden später.

Es sind anzuführen unangenehmer metallischer Geschmack, Trockenheit im Munde, Brennen und das Gefühl des Zusammengeschnürtseins im Schlunde, Brennen im Oesophagus und im Magen, heftiger Durst, Speichelfluss. Die Zunge ist stark belegt, weiss oder gelb, der Athem auffallend übelriechend, frequent, Haut trocken. Sehr rasch, gewöhnlich schon nach 10—20 Minuten, selten nach 1—2 Stunden — der Zustand des Magens spielt da eine Rolle —, stellt sich ein heftiges Erbrechen von weissen, schaumigen, bleihaltigen, regelmässig mit Schleim vermischten, aber auch mit Blutspuren tingirten Massen ein. Das hartnäckige, anhaltende Erbrechen ist die Ursache, warum die acuten Bleiintoxicationen so äusserst selten mit dem Tode endigen. Ebenso stellen sich bald heftige Kopfschmerzen ein, die häufig bei Druck auf den Unterleib geringer werden. Die Stuhlentleerung ist meistens — doch nicht regelmässig — zurückgehalten, doch bestehen zuweilen auch Diarrhoen; die Stühle zeichnen sich in Folge des Gehaltes an Schwefelblei durch eine schwärzliche Farbe aus. Die Harnsecretion erscheint gewöhnlich vermindert, in einigen wenigen Fällen hingegen vermehrt. Der Puls, anfänglich klein und frequent, sinkt im Verlaufe der Intoxication zuweilen bedeutend (40 Schläge in der Minute).

Zu diesen Erscheinungen gesellen sich dann noch Kopfschmerzen, Schwindel, grosse Schwäche und Hinfälligkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Krampf in den Beinen, allgemeine Krämpfe, Gesichtszüge ängstlich, Stupor, oft livides Gesicht, Anästhesie am ganzen Körper, Lähmungen der oberen und unteren Gliedmassen, Coma.

Die Dauer der Intoxicationen ist nicht genau beobachtet worden; der Tod tritt gewöhnlich innerhalb 24 Stunden ein, doch können auch 2—3 Tage vergehen. Wendet sich die Vergiftung zum Guten, so erfolgt die Genesung nach einigen Tagen, es können aber auch Wochen vergehen, bevor der Patient sich erholt. Doch selbst dann ist man nicht sicher, ob nicht einzelne Symptome wiederkehren und allmälig in die chronische Vergiftungsform übergehen.

Nevinny.

Bleivergiftung, chronische, Saturnismus chronicus, ist eine durch Blei oder dessen Verbindungen erzeugte, oft nur einzelne, oft eine Reihe von Organen ergreifende, theils gewerbliche, theils zufällige Intoxication chronischen Verlaufes.

Nicht alle, den Wirkungen von Bleiverbindungen ausgesetzte Gewerbsleute und Arbeiter erkranken in gleicher Intensität, oder in einem der Menge des eingebrachten Giftes entsprechenden Grade, aber nur ganz ausnahmsweise entgeht eine der oben bezeichneten Personen ganz dem chronischen Saturnismus. Wir finden ihn dementsprechend bei den Knappen und Arbeitern der Bleihüttenwerke, bei den Schriftgiessern, Schriftsetzern, bei Klempnern, Metallarbeitern, Feilenhauern, bei Gas- und Wasserleitungsarbeitern, bei Kürschnern, Hutmachern, Färbern, bei den Arbeitern der Bleiweisswerke, bei Anstreichern, in der Reihe der Steingut- und Fayencearbeiter, der Emailleure, Lackirer etc.

Aber auch die zufälligen Vergiftungen, hervorgerufen durch Verpackung von Lebens- und Genussmitteln in bleihältigen Gefässen, durch bleihältigen Email von Kochgeschirren, durch die bleihältige Farbe von Kleidungsstücken, Tapeten, Rosshaar, Zimmeranstrichen, von Puder, Schminke etc., durch den Bleigehalt der Wasserleitungsröhren etc., auch diese Intoxicationen zählen trotz aller gemäss den Grundsätzen der Hygiene erlassenen Gesetze und Verordnungen keineswegs zu den Seltenheiten.

Der ***chemische Nachweis*** gelingt bei an chronischem Saturnismus Erkrankten, deren Haut das Metall stets in grösseren Mengen enthält, durch Bestreichen einer Hautstelle mit einer 5procentigen Schwefelnatrium- oder Schwefel-

ammonium-Lösung, welche (durch Bildung von Schwefelblei) sofort Schwarzfärbung der Haut zur Folge hat. Diese Reaction kommt nicht zu Stande, wenn die Haut vorher durch längere Zeit mit weinsaurem Ammoniak gewaschen wurde, wodurch die Bleiansammlung in der Epidermis beseitigt wird. Nach einigen Tagen aber, wenn die Epidermis sich erneuert hat, erfolgt die Schwefelreaction prompt.

Die Folgen des chronischen Saturnismus können je nach dem Grade und der eigenthümlichen Localisation des Leidens so verschiedener Art sein, dass es kaum irgend ein subjectives oder objectives Symptom gibt, das in einem speciellen Falle nicht fehlen könnte. Oft äussert sich die Intoxication blos in einer Störung des Allgemeinbefindens, oft blos in Veränderungen des Digestionstractes, zuweilen sind nur ausgebreitete oder eng begrenzte Lähmungen zu constatiren, in anderen Fällen herrscht eine Erkrankung des Gehirnes oder eine Alteration sensibler Organe vor; in vielen Fällen begegnen wir der Combination von einzelnen, oder in seltenen Fällen der Vereinigung aller hier aufgezählten Folgeerscheinungen. Dementsprechend ist die Anordnung der zu besprechenden Symptome schwierig in übersichtlicher Weise zu bewerkstelligen, und wir versuchen im Folgenden, die subjectiven und objectiven Symptomgruppen theils nach der Zeit, theils nach der Häufigkeit ihres Auftretens zu ordnen.

Wohl eines der ersten ***Zeichen der chronischen B.*** ist die vermehrte Spannung des Pulses. Trotzdem die Arterie das normale Kaliber hat und die Pulszahlen nur wenig alterirt sind, ist die Erhöhung der Pulstension eine sehr auffallende; erst später kommt es zu einer Pulsverlangsamung und in lange dauernden Krankheitsfällen auch zu einer atheromatösen Degeneration der Arterienwand. Die Vermehrung der Pulsspannung ist eine sehr beträchtliche und kann dadurch pathognomisch sein, da derartige Grade von Pulstension bei keiner anderen Erkrankung gefunden werden.

Der Entwickelung dieses Symptoms folgen gar bald die Zeichen der Bleiwirkung auf den Digestionstract und die Nahrungsresorption, der Appetit der Erkrankten schwindet, vorübergehende Obstipation tritt auf, rasch macht sich eine auffallende Abmagerung geltend und die innere Inanition paart sich folgerichtig mit rasch zunehmender Muskelschwäche; es kommt zu einer langsam fortschreitenden Anämie und hochgradiger Mattigkeit.

Nebenbei finden sich süsslich-metallischer Geschmack, übler Geruch aus dem Munde und ein eigenthümliches graugelbes Colorit der Haut, seltener ausgesprochener Icterus und der Bleisaum an der Zahnfleischumrahmung der gelockerten, von Caries heimgesuchten Zähne. Der Bleisaum besteht aus einer Ablagerung von Schwefelblei (in Salpetersäure löslich), ist unschwer abzuheben und kaum zu verwechseln.

Gleichzeitig mit der Ausbildung des kachectischen Habitus des Patienten geht oft eine auffallende Verminderung der Harnsecretion einher. Auch ändert sich die normale Harnstoff-Harnsäurerelation zu Gunsten der Harnsäure. Die vermehrte Bildung der Harnsäure, respective ihre verminderte Oxydation zu Harnstoff kann zur Uricacidämie und so auch zur Entstehung von Anfällen echt uratischer Gicht Veranlassung geben. In selteneren Fällen begegnet man einer Vermehrung der täglichen Harnquantität mit auffallend niedrigem specifischen Gewichte, oft geringem Eiweissgehalte, ohne dass im Sedimente Cylinder gefunden werden könnten (Entwickelung der Schrumpfniere).

Die Verringerung der Milchsecretion bei schwangeren Frauen, sowie der häufige Abortus und die Todtgeburten, auch die auffallende Lebensschwäche der Neugeborenen von bleikranken Müttern lassen sich blos mit der zunehmenden Kachexie erklären.

Verhältnissmässig spät kommt es zu einer ausgesprochenen Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut mit den höchsten Graden der Ver-

dauungsstörung, sowie zu einer Degeneration der parenchymatösen Organe, vor Allem der Leber.

Viele Fälle von Bleiintoxication chronischen Verlaufes zeigen den vorstehenden Symptomencomplex, ohne dass es je zu einer engeren Localisation des Leidens gekommen wäre; die meisten Krankheitsfälle aber verlaufen weiterhin im Typus einer der nun zu beschreibenden enger localisirten Symptomengruppen.

A. Die ***Bleikolik*** (Colica saturnina) besteht in Schmerzanfällen von wechselnder Intensität und Dauer, mit intraabdomineller Localisation in der Nabelgegend, ausstrahlend gegen die Regio epigastrica, das Becken, die Nierengegend und die Innenseite der Oberschenkel. Die Anfälle sind anfangs sehr klein, meist nur nach der Mahlzeit auftretend, in grossen Zwischenpausen und von geringer Dauer. Diese prodromalen Attaquen steigern sich ständig zu Schmerzparoxysmen von ganz ausserordentlicher, wirklich unerträglicher Heftigkeit, sind von stunden- bis tagelanger Dauer, währen oft intermittirend mehrere Wochen. Das Abdomen ist durch Contraction der Bauchmusculatur bretthart, gegen die Wirbelsäule stark eingezogen, ausserdem besteht oft lebhafter Blasen- und Aftertenesmus und gewöhnlich Verminderung der Harnsecretion. Die Haut des Patienten bleibt trocken, die Temperatur ist normal, der Puls auf das Höchste gespannt (Drahtpuls); meist besteht auch Nausea und Erbrechen, namentlich in den schmerzfreien Intervallen. Obstipation begleitet fast immer die Anfälle und überdauert dieselben oft um Tage. In sehr seltenen Fällen sind den Schmerzparoxysmen vorausgehende Diarrhoen beobachtet worden. Die Bleikolik endet fast immer mit Genesung, nur in etwa 4—5‰ letal; ihre Dauer ist sehr verschieden (auch bei Personen, die sofort der Einwirkung der Bleiverbindungen entzogen werden, oft viele Monate andauernd), meist 4—12 Wochen.

Die erhöhte Pulsspannung, verminderte Harnsecretion, das eingezogene Abdomen, Mangel an Fieber und der Nachweis der ätiologischen Verhältnisse differenziren die Bleikolik zur Genüge von Peritonitis, Stercoralkolik und den nervösen Koliken.

B. Die ***Bleiarthralgie*** äussert sich in lebhaften, bald reissenden, bald bohrenden Schmerzen, die den Patienten meist nächtlich und anfallsweise überfallen, an der Beugeseite der unteren, selten der oberen Extremitäten localisirt sind, weder auf Druck, noch auf Bewegung eine Verstärkung zeigen und meist von prodromalen Parästhesien eingeleitet werden und wieder in Ameisenlaufen, Kriebeln, dem Gefühl des Eingeschlafenseins etc. ausklingen. In seltenen Fällen endet die Bleiarthralgie in Paralyse oder Contracturen an den befallenen Extremitäten, meist ein Zeichen einer Schädigung des centralen, motorischen Apparates. Die Dauer der meist mit Bleikolik gemeinschaftlich auftretenden Bleiarthralgie beträgt 5—8 Wochen, sie hat verschieden lange Intermissionen und eine vom Grade der allgemeinen Bleiintoxication völlig unabhängige Intensität; sie endet fast immer mit Genesung.

C. Die ***cerebralen Störungen*** nach Bleiintoxicationen (Encephalopathia saturnina) treten in Form des Delirium, des Coma und der Convulsionen auf und werden von Schlaflosigkeit, hämmerndem Kopfschmerz, Ohrensausen und Schwindelgefühl eingeleitet. Oft äussern sie sich blos in einer leichten Demenz oder Beeinträchtigung der Willenssphäre und sind dann leicht zu übersehen; oft geben sie Veranlassung zu ernsten Bedenken, und zwar: 1. als Delirium saturninum (meist ruhig beginnend und bald in ein furibundes übergehend, von kurzer Dauer, in starker Somnolenz endend, mit relativ günstiger Prognose); 2. als Coma saturninum (12—60 Stunden dauernd, oft mit Delirien und Convulsionen combinirt, circa 70 Procent Mortalität); 3. als Convulsiones saturninae (Eclampsia, s. Epilepsia saturnina); es sind dies mit Bewusstlosigkeit gepaarte, 2—15 Minuten währende, allgemeine clonische Krämpfe, fast immer mit Delirium oder Coma gepaart ohne Aura, sonst einem echten epileptischen Anfalle sehr ähnlich. Die Prognose hängt von Häufigkeit, Stärke und Dauer

der Anfälle, sowie von dem begleitenden Coma oder Delirium ab; circa 42 Procent Mortalität.

Die bei Bleilähmung relativ häufig auftretenden Hirnapoplexien mit consecutiver Hemiplegie, sowie die selteneren circumscripten Erweichungsherde in den Hemisphären und ihre Folgezustände sind wohl auf die Degeneration der Arterienwände zu beziehen.

D. Die ***Bleilähmung*** (Paralysis saturnina) ist eine amyotrophische Lähmung, meist von engerer Localisation in den Extensoren der Extremitäten, gewöhnlich nur Individuen befallend, die lange Zeit Wirkungen geringerer Bleidosen ausgesetzt waren. Jugendliches Alter, Alkoholismus, übermässiger Tabakgenuss, sowie Excesse in venere, auch constitutionelle Lues scheinen das Eintreten der Bleilähmung zu begünstigen, der Zustand der Musculatur, sowie die Beschaffenheit des Blutes und der Ernährungsgrad keine Rolle zu spielen.

Die Bleilähmung tritt sehr selten als erste Symptomgruppe der Bleiintoxication auf, sondern folgt meist erst den allgemeinen Veränderungen, sowie jenen im Digestionstracte und an den Gefässen. Man unterscheidet acute, subacute und chronische, sowie eng localisirte und allgemeine Formen der Bleilähmung.

a) Unter den eng localisirten Formen findet sich als besondere Rarität die solitäre Erkrankung im Kehlkopf (sowohl Internusparese, als Recurrensparese und -Paralyse wurde beobachtet); Störungen im Bereiche anderer Hirnnerven sind nicht beobachtet worden.

Die häufigste Localisation ist entschieden die im Gebiete des Nervus radialis, meist beiderseitig auftretend.

Die Lähmung wird zuerst ersichtlich an dem Unvermögen, die Grundphalangen des 3. und 4. Fingers zu strecken, später dehnt sich der Ausfall der Streckbewegung auch auf die Grundphalangen des 5. und 2. Fingers und später auch auf die des Daumens aus. Nur selten werden Abweichungen von dieser Regel beobachtet. Da die Innervation der Interossei intact ist, können die Endphalangen gestreckt und die Finger gespreizt und adducirt werden, sobald man dieselben in die Ebene des Handrückens bringt. Im weiteren Verlaufe erlahmen die Strecker des Handgelenkes und mit der fortschreitenden Lähmung der Extensores digitorum et carpi erschlafft auch der Abductor pollicis longus und sehr spät die vom Nervus medianus versorgte Musculatur des Thenar. — Bei den schwersten Formen erkranken dann auch schliesslich die Interossei und der Deltoideus, Biceps und Brachialis internus. Diese drei Muskeln können aber auch primär, ohne jede Betheiligung der Unterarmmuskeln, erkranken und kann diese Lähmung als einziges Symptom der Erkrankung des motorischen Apparates durch lange Zeit fortbestehen. Während des Verlaufes der leichteren und kürzere Zeit bestehenden Bleilähmungen im Radialisgebiete bleiben aber die Supinatores intact, und nur bei den schwersten und lange bestehenden Formen sind sie in Mitleidenschaft gezogen.

Mit der rasch zunehmenden Schwäche der Musculatur geht das Auftreten abnormen elektrischen Verhaltens parallel einher; ja meist findet man in willkürlich noch gut beweglichen Muskeln bei der elektrischen Untersuchung auffallende Abnormitäten. — Der faradische (inducirte) Strom bringt weder auf den Muskel, noch auf den Nerv applicirt eine Zuckung hervor; die galvanische Reizung der Nerven verhält sich conform der faradischen; es kommt zu einer Verminderung und Aufhebung der Reaction, aber die Kathodenschliessungszuckung (KSZ) überwiegt. Die directe galvanische Erregbarkeit des Muskels aber zeigt das Bild der completen Entartungsreaction; es dauert länger bis die Zuckung eintritt, dieselbe verläuft nicht blitzartig, sondern schleichend und die Anodenschliessungszuckung (ASZ) überwiegt die KSZ (s. „Elektrodiagnostik").

Entsprechend dem elektrischen Verhalten entwickelt sich in der gelähmten Musculatur rasch eine unschwer sicht- und tastbare Atrophie, nachdem selten fibrilläre Zuckungen, häufiger Tremor dem Eintritt der Lähmung vorausgingen. Selbstverständlich sind im Bereiche der functionsunfähigen Musculatur die Reflexe

erloschen. Auch vasomotorische und nutritive Störungen, als andauernde Anämie des befallenen Extremitätengebietes mit daraus folgender Abschwächung der Sensibilität (Bleianästhesie) und Parästhesien, trophische Störungen an den Gelenken und Sehnenscheiden sind keine seltenen Vorkommnisse.

In wenigen Fällen begegnet man Bleilähmungen nur an den unteren Extremitäten localisirt, meist combinirt sich diese Localisation mit der an den oberen Gliedmassen. — Diese Lähmungen an den unteren Extremitäten, vereinzelt im Musc. ileopsoas und Quadriceps femoris auftretend, beginnen mit der Lähmung der Musc. peronei und daraus resultirender Spitzfussstellung (Pes equinovarus) und der Extensores digitorum. Die Lähmung breitet sich der früher üblichen Ansicht entgegen häufig genug auf den Tibialis anticus aus.

b) Die allgemeinen Formen der Bleilähmung sind acut und fieberhaft verlaufende, über den ganzen Bereich der Rumpfmusculatur, das Diaphragma und die Musculatur des Kehlkopfes, sowie der Extremitäten im Sinne der enger localisirten Schemen verlaufende, in Atrophie endigende Paralysen, die sich in Bezug auf Prognose und Verlauf den anderen Bleilähmungen anschliessen.

Letztere verlaufen meist günstig, bei Ausschaltung der Ursache und angepasster Therapie in Heilung. — Ihre Dauer ist eine sehr verschiedene, bei rationeller Behandlung nicht unter drei Wochen und nicht über zwei Jahre währende. Recidiven können eintreten, ohne dass Patienten Gelegenheit zu erneuerter Aufnahme von Blei oder seinen Verbindungen geboten worden wäre.

E. Als seltenstes Symptom wäre noch die ***Bleiamaurose,*** eine mit reflectorischer Pupillenstarre einhergehende, fast immer beiderseitige (nur Stunden oder höchstens bis vier Tage währende) transitorische Blindheit zu nennen. Sie tritt fast nur im Anschluss an Encephalopathia saturnina auf. Koritschoner.

Blennorrhoea conjunctivae acuta, die durch Infection mit indirect oder direct übertragenem gonorrhoischem Eiter (Urethrae, Vaginae oder Conjunctivae) erzeugte heftigste Entzündung der Bindehaut. Nach einer Incubationszeit von wenigen Stunden bis zu drei Tagen spüren die Kranken Gefühl von Hitze und Brennen im Auge. Bei raschem Ansteigen des Oedems der Lider, besonders des oberen, stellt sich auch eine vermehrte Secretion ein, welche im Anfang aus durch Blut schmutzig roth gefärbtem (fleischwasserähnlichem) Serum besteht. Alle diese Erscheinungen entwickeln sich in kürzester Zeit zu bedeutender Höhe. Das starke Oedem hält die Lidspalte geschlossen, so dass sie weder activ, noch passiv geöffnet werden kann; aus ihr quillt das schon reichlichere, mit Eiterflocken gemischte Secret hervor. Die Bindehaut der Lider, besonders des oberen, ist stark geröthet, geschwollen, so dass sie sammtartig oder auch ganz rauh und höckerig aussieht und undurchsichtig ist. Bisweilen ist sie mit einem grauweissen, membranösen Belag versehen, der sich entweder gar nicht abwischen lässt, oder nach dessen Entfernung zahlreiche blutende Stellen sich zeigen. Das obere Lid ist in toto infiltrirt, bisweilen bretthart, so dass man es nur schwer oder gar nicht umstülpen kann; weiters Chemosis in allen Abstufungen, bis zu der Höhe, dass nur das Centrum der Cornea frei liegt. Die Lymphgefässe der Haut des Unterlides und die präauriculären Drüsen sind geschwollen; sehr oft ist auch Fieber vorhanden. Es gibt jedoch eine Menge Zwischenstufen von acuter B. der verderblichsten, bis zur subacuten mildesten Form. In der Regel ist die Akme in 2—4 Tagen erreicht, dann nimmt die Intensität aller Symptome allmälig ab, das Secret wird reichlich eiterig und die acute Erkrankung geht in eine chronische über. Es kann dann restitutio ad integrum entstehen, oder es bleibt eine chronische Conjunctivitis oder eine Veränderung der Bindehaut zurück, welche mit der typischen Form des körnigen Trachoms vollkommen übereinstimmt.

Die gefährlichste Complication ist die Bildung von Hornhautgeschwüren, welche entweder am Rande (sichelförmig) oder im Centrum entstehen und das Auge mit allen Consequenzen septischer Geschwüre bedrohen. In der Regel ist

nur ein Auge an B. erkrankt. Im Secrete kann man immer Gonococcen (NEISSER) nachweisen, ebenso in den oberflächlichen Schichten der Conjunctiva. Sie finden sich als Diplococcen meist an Epithelien oder Eiterzellen gebunden oder auch frei in grösseren und kleineren Häufchen.

Die acute B. kann in allen Stadien mit anderen Erkrankungen verwechselt werden und umgekehrt. Abgesehen von anderen noch anzuführenden Merkmalen wird bei vorhandenem Zweifel immer das Secret auf Gonococcen (s. d.) untersucht werden müssen, deren Auffindung die Diagnose sichert. Heftiger, acuter Catarrh der Bindehaut kann eventuell 1—2 Tage B. vortäuschen; der Verlauf zeigt in kurzer Zeit den richtigen Weg.

Bei Diphtheritis conj. ist gleich von vorneherein der Belag vorhanden, die Erscheinungen an der Haut des Lides sind die der bedeutendsten Schwellung, gleichzeitig ist die Störung des Allgemeinbefindens eine tiefe. Das starke Oedem der Lider mit etwas vermehrter Secretion bei acuter Dacryocystitis könnte Zweifel in der Diagnose ermöglichen, die aber nach Constatirung der derben Resistenz und ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Thränensackes schwinden. Die gleichen Erscheinungen, wie die acute Dacryocystitis, bringt ein Hordeolum hervor; dieses kann sogar mit Chemosis combinirt sein; der Eiterherd im Lidrande gibt bald den Wink. Bei der einem tiefen Abscess des Lides vorangehenden derben Infiltration im Innern des Lides ist es bisweilen schwer, in kurzer Zeit die Differentialdiagnose mit Sicherheit zu machen, weil die Starrheit des Lides die Besichtigung der Bindehaut und des Bulbus verhindert. Der mehrere Tage gleichbleibende Zustand bei nicht zunehmender Secretion spricht dann gegen B. Bei einer Panophthalmitis im acutesten Stadium kann nur die genaue Besichtigung der Bindehaut der Lider vor Irrthum schützen, besonders dann, wenn die Panophthalmitis durch Vereiterung der Cornea veranlasst wurde, welche ja bei B. auch nicht so selten vorkommt. Wenn bei Abscessus orbitae und Phlegmone retrobulbaris das Oedem der Lider und die eventuell vorhandene Chemosis den Untersucher falsche Wege einschlagen liessen, so wird die Protrusio bulbi und die nicht nennenswerth vermehrte Secretion ihn wieder richtig leiten.

Bock.

Blennorrhoea neonatorum, entstanden durch Infection mit Fluor virul. vaginae während des Durchtrittes des Kopfes durch die Scheide bei der Geburt. Die objectiven Symptome sind dieselben wie bei der B. der Erwachsenen, nur meist etwas geringer, besonders ist die Chemosis nie so bedeutend entwickelt, das Oedem der Lider kann aber beträchtlich sein. Auf der gerötheten und geschwollenen Bindehaut findet man nicht selten einen croupösen Belag. Das Secret wird sehr bald eiterig und hat bei Icterus neonatorum auch icterische Färbung. Meist sind beide Augen ergriffen. Die Gefahr der Geschwüre der Hornhaut ist eine grosse. Die Krankheit kommt am 2.—5. Lebenstage zum Ausbruch; später sich entwickelnde haben andere Ursachen als Infection während der Geburt. Im Secrete findet man immer Gonococcen. Auch eine B. n. kann bei längerer Dauer in eine chronische Form übergehen. B. n. kann verwechselt werden mit acuten eiterigen Catarrhen der Bindehaut, wie sie bisweilen bei Neugeborenen durch Einwirkung äusserer Schädlichkeiten (Staub, Haare von Decken, in welche die Säuglinge gewickelt werden; grelles Licht) vorkommen. In diesem Secrete findet man keine Gonococcen.

Bock.

Blennorrhoea urethrae, s. Tripper.

Blennorrhoea vaginae, s. Fluor albus und Vaginitis.

Blepharadenitis, s. Blepharitis.

Blepharitis = Blepharadenitis, Entzündung der Talgdrüsen des Lidrandes und des sie umgebenden Bindegewebes. Sie findet sich vor Allem bei

lymphatischen Individuen, dann solchen mit zarter Haut, besonders bei hellblondem oder rothem Kopfhaar; weiters bei Personen, die äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt sind, wie Rauch, Staub, grosser Hitze, intensivem Licht; dann als Complication von langdauernden Bindehautleiden, wie Trachom, Catarrhus conj. chron. Einseitige B. ist immer die Folge einer Blenn. sacci lacr., daher in einem solchen Falle die genaue Untersuchung des Thränensackes nothwendig. Ausserdem gehen zahlreiche Dermatonosen des Gesichtes mit analogen Erkrankungen des Lidrandes einher, welche man in Ermanglung einer besseren Terminologie vorläufig auch unter B. einreiht (s. unten).

Von den subjectiven Symptomen sind vor Allem die Beschwerden der die B. begleitenden Conjunctivitis zu nennen: Verklebtsein der Lidränder des Morgens, am Abend Brennen, Empfindlichkeit gegen Licht und Sandgefühl in den Augen. Während des Aufenthaltes in einem warmen Raume Brennen der Lider, selbst Empfindung des Geschwollenseins. Bei ungünstigen atmosphärischen Einflüssen reichliches Thränenträufeln. Diese Beschwerden nehmen desto grössere Dimensionen an, je länger das Leiden besteht und je zahlreicher die weiter unten anzuführenden Complicationen sind.

Objectiv besteht in Folge des Reizungszustandes der zu den Wimpern gehörenden Talgdrüsen eine vermehrte Secretion mit Anschoppung des Secretes in den Drüsen und vermehrte Ausscheidung desselben nach aussen; daher an der Basis der Wimpern Schuppen und Krusten. Die Entzündung des die Drüsen umgebenden Bindegewebes veranlasst eine Röthung der Haut und Verdickung des Lidrandes. Diese Entzündung in dem Ernährungsboden der Cilien beeinträchtigt das Leben derselben, sie fallen aus (Madarosis), die nachwachsenden Cilien sind matt, glanzlos, borstig, von verschiedener Länge und Stellung (Trichiasis). Bei längerer Dauer kann es in den Drüsen des Lidrandes auch zur Bildung von kleinen Abscesschen kommen, deren Eiter dann die Wimpern umspült. Die Wimpern fallen dann desto leichter aus, und der von Eiter erfüllte Follikel ist nun gegen den Lidrand zu offen und bildet ein Geschwür (B. ulcerosa). So entstehen dann am Lidrande Narben, die sich durch ihre helle Farbe und den Mangel an Cilien von dem übrigen Lidrande deutlich abheben. Eine acute Vereiterung einer ganzen Gruppe von Talgdrüsen des Lidrandes ist ein Hordeolum. Bei subacuter derartiger Form kommt es auch zur Bildung eines unter der Haut des Lidrandes sitzenden Granuloms, ähnlich dem Chalazion im Tarsus. Immer ist mit B. eine Conjunctivitis verbunden, welche zur Hyperplasie der Follikeln und sammtartiger Verdickung der gerötheten Bindehaut führt (nicht zu verwechseln mit Trachom, bei welchem Körner im Tarsaltheil der Conjunctiva des oberen Lides sitzen!). Lange Dauer und Vernachlässigung der B. führen ausser zur Madarosis und Trichiasis noch zu Verdickung des Lidrandes (Tylosis), oder Schrumpfung desselben mit Bildung von scharfen Kanten, welche den Augapfel beleidigen (öfters recidivirende Reizung, Conjunctivitis phlyctaenularis). Das reichlich überfliessende Secret und die Thränen setzen in der Haut des Unterlides und der Lidwangenfalte ein chronisches Eczem, in dessen Gefolge kleine Substanzverluste mit Narbenbildung entstehen. Diese ziehen nun das Lid nach ab- und auswärts, so dass ein mehr weniger breiter Saum der stark gerötheten und verdickten Conj. palpebr. inf. frei zu Tage liegt (Ectropium conjunctivae). Damit ist vermehrtes Thränenträufeln verbunden, wodurch sich das Eczem und seine Folgen noch steigern, so dass es zuletzt sogar zum Lagophthalmus kommen kann.

Verschiedene Dermatonosen der Gesichtshaut spielen sich auch auf der Haut der Lider, vornehmlich des Lidrandes, ab; besonders Eczem, Akne, Seborrhoea in ihren verschiedenen Formen. Sehr oft ist der Lidrand der einzige erkrankte Theil im Gesichte; so findet man dann Eczem des Lidrandes, Akne desselben (sehr hartnäckig und durch die starke Conjunctivitis sehr lästig) und Seborrhoe als squamosa und oleosa. Man nennt sie dann speciell B. squamosa und Seborrhoea des Lidrandes; erstere durch die Anhäufung zahlreicher

kleiner weisslicher Schüppchen ausgezeichnet, welche, an den Cilien haftend, denselben ein Aussehen verleihen, als wären sie mit Kleie bestäubt. Dies ist eine harmlose Form, die nur durch leichte Conjunctivitis belästigt. Bei Seborrhoea oleosa sind die Wimpern und der Lidrand mit einer schmutziggelben, schmierigen Kruste bedeckt, die, kaum weggewischt, sich gleich wieder erneuert.

Differentialdiagnostisch bemerkenswerth ist das specifische Geschwür und das Gumma des Lidrandes, welches in seinem Beginne oft für B. ulcerosa gehalten wird; die zackige, wie angenagte Form der Ränder des Geschwüres, sein schmutziger Belag, das serpiginöse, rasche Vorwärtsschreiten, die Infiltration des Tarsus, die fast nie fehlende Schwellung der präauricularen Drüsen und die meist heftigen Schmerzen werden den Untersuchenden aufmerksam machen. Haben sich Pediculi pubis in den Wimpern eingenistet, so sehen diese wie mit Schiesspulver bestäubt aus. Durch Uebertragung von Lymphe mit den Fingern kommen in seltenen Fällen Impfpusteln am Lidrande zur Entwickelung, die, eintrocknend, einer B. ulcerosa sehr ähnlich sehen. Narben nach Variola am Lidrande können mit solchen nach B. ulcerosa leicht verwechselt werden. Bock.

Blepharophimosis, Verkleinerung der Lidspalte in ihrer horizontalen Dimension, welche durch Veränderungen im äusseren Lidwinkel bedingt ist. Sie ist ein angeborener oder erworbener Zustand. Bei alten Leuten nach langdauernden Catarrhen der Bindehaut, nach Verbrennungen und Verätzungen, nach Operationen (Blepharorhaphie, Tarsorhaphie) kommt es zu Verwachsungen im Gebiete des äusseren Lidwinkels; weiters durch Schrumpfung der Bindehaut zur Verkleinerung der Lidspalte. B. bedingt durch Verminderung der Excursionsfähigkeit der Lider eine Verkleinerung der Lidspalte auch in verticaler Richtung, welche dadurch noch desto deutlicher wird, als B. congenita sehr oft mit Ptosis und Epicanthus complicirt ist. Der Zustand veranlasst eine je nach der Höhe seines Grades grössere und geringere Entstellung, sowie Behinderung des Sehens nach oben und nach aussen. Der Zustand ist stationär. B. hat in manchen Fällen einen entscheidenden Einfluss auf Conj. phlyctaen.; denn nach Heilung der B. heilt auch die Conjunctivitis. Bock.

Blepharoplegie, Lähmung des Lides.

1. ***Lähmung des Musculus orbicularis palpebrarum*** in Folge von Facialislähmung, fast immer peripherer Natur (rheumatisch, traumatisch, syphilitisch, durch Neubildungen, durch Otitis media), seltener nach Hirnblutungen. Im Beginne haben die Kranken keine subjectiven Beschwerden, erst bei längerem Bestande stellt sich durch Herabsinken des unteren Lides Thränenträufeln und Behinderung des Lidschlusses ein. Objectiv kann man gleich zu Beginn des Leidens sehen, dass das untere Lid — besonders in seiner inneren Hälfte — unvollkommen oder gar nicht gehoben wird, so dass der Lidschluss ein mangelhafter ist (Lagophthalmus). Mit der Zeit sinkt das untere Lid immer tiefer, so dass die Bindehaut desselben sichtbar wird (Ectropium paralyticum), der Lidschluss wird so unvollkommen, dass sich auf der Cornea xerotische Geschwüre entwickeln können mit allen ihren Folgen.

2. ***Lähmung des Levator palpebrae superioris*** bei Lähmung des Oculomotorius, daher meist mit Lähmung anderer Muskeln des Auges complicirt und von ernsterer Prognose. Das obere Lid sinkt herab, Ptosis paralytica. Je nach dem Grade derselben hat der Kranke subjectiv geringe Beschwerden beim Sehen, oder kann bei vollständiger Ptosis paralytica sogar gänzlich an diesem gehindert sein. Objectiv bemerkt man, dass das obere Lid in verschiedenem Grade herabgesunken ist bei Unvermögen, dasselbe zu heben. Bei mittleren Graden versucht es der Kranke, durch Stirnrunzeln das Lid ein wenig zu heben und durch Zurückneigen des Kopfes unter dem Lide hervorzusehen. Bei der höchstgradigen Ptosis paralytica sind auch diese Versuche ohne Erfolg. Differentialdiagnose gegen die anderen Formen der Blepharoptosis s. d. Bock.

Blepharoptosis, Herabgesunkensein des oberen Lides.

1. B. congenita in Folge mangelhafter Entwickelung oder vollkommenen Fehlens des Levator palpebr. sup., fast immer auf beiden Augen. In der Regel combinirt mit anderen Bildungsfehlern, wie Blepharophimosis, Epicanthus und ungenügendem oder fehlendem Rectus superior, so dass der Kranke nicht in die Höhe sehen kann.

2. B. paralytica, s. Blepharoplegie.

3. B. bei Atrophie des Levator palpebr. sup. ohne bekannte Ursache meist bei Frauen mittleren Alters auf beiden Augen. Die Entwickelung dieses Leidens ist meist eine sehr langsame, so dass die Kranken dadurch selten belästigt sind.

4. Lähmung des aus organischen (glatten) Muskelfasern bestehenden, sogenannten MÜLLER'schen Muskels des oberen Lides bedingt bei Sympathicuslähmung geringe Ptosis paralytica.

5. B. bei Ankyloblepharon (s. d.).

6. B. bei Oedemen und bei entzündlichen Zuständen der Bindehaut, welche den Tarsus mitergreifen und durch reichliche Exsudation verdicken (z. B. Trachom) und bei Tumoren; das Lid sinkt, schwerer geworden, nach abwärts; möglicherweise ist auch der Hebemuskel des oberen Lides durch entzündliche Infiltration insufficient geworden.

Abgesehen von der oft beträchtlichen Entstellung, haben die Kranken bei B. auch noch den subjectiven Nachtheil, dass sie im Sehen nach oben immer, bei höheren Graden am Sehen überhaupt gehindert sind.

B. kann verwechselt werden mit Epiblepharon oder der sogenannten Ptosis adiposa. Diese ist eine Folge der zu wenig straffen Spannung jener derben Faserbündel, welche zwischen Haut, Tarsus und Levator palpebr. sup. ziehen. Die Haut hängt dann ober dem Lide in einer schlaffen Falte nach abwärts, und ist zwar entstellend, aber das obere Lid in seinen Bewegungen nicht hindernd.

Bock.

Blepharospasmus ist eine krampfhafte Zusammenziehung des Musc. orbic. palpebr., die auf reflectorischem Wege durch Reizung des Trigeminus zu Stande kommt, so dass die Lidspalte temporär oder durch längere Zeit geschlossen erhalten wird. B. kommt vor 1. bei allen Reizungszuständen im vorderen Abschnitte des Auges, bei acuten und subacuten Entzündungen der Bindehaut, Keratitis (besonders oberflächlicher), Fremdkörpern im Bindehautsacke oder der Cornea, Trichiasis, Entzündungen des Uvealtractus mit Betheiligung der Cornea. Bei solchen Fällen ist B. immer mit Lichtscheu verbunden. Die Individuen haben Schmerzen und sind unfähig, bei halbwegs heller Beleuchtung ihre Augen zu gebrauchen. Bei längerer Dauer entsteht durch Compression der das Geflecht des Orbicularis durchbohrenden Venenstämmchen Oedem der Lider; weiters Entropium oder Ectropium, welche als neue Reizquellen den B. noch steigern. Endlich kann sich die Empfindlichkeit auch noch auf die benachbarten Aeste des Trigeminus ausbreiten, so dass durch Neuralgien in seinem Gebiete der Zustand noch qualvoller wird. Der Krampf ist in diesen Fällen tonisch, permanent, kann das Grundleiden noch einige Zeit überdauern und sein Grad steht mit der Höhe der ätiologischen Krankheit in keinem bestimmten Verhältniss. Anämische Kinder leiden bisweilen an reichlichem „Blinzeln" bei höchst geringer Conjunctivitis; oft eine Angewöhnung. Ebenso findet man bei alten Leuten fortwährende Nictitatio auf Grund eines geringen Catarrhus conjunctivalis. Leute, welche ihre Augen accommodativ stark anstrengen, leiden oft an fibrillären Zuckungen im Bereiche des Orbicularis, die dem betreffenden Individuum höchst lästig werden und durch die wellenförmigen Erzitterungen der lockeren Lidhaut auch objectiv wahrnehmbar sind.

2. B. in Folge bisher noch unbekannter Erkrankungen im Gebiete des Trigeminus bei Intactheit der Augäpfel und ihrer Adnexa. Die Lidspalten schliessen sich plötzlich ohne jeden Grund und können in dieser Lage Stunden, Tage,

ja Monate verharren. Der Zustand kann plötzlich wieder verschwinden. Meist sind beide Augen ergriffen. Am häufigsten werden weibliche Personen davon befallen (B. hystericus). Fast immer findet man sogenannte Druckpunkte im Gebiete des Trigeminus, deren Berührung den Lidkrampf auslöst, während bisweilen die Arbeit anderer Muskeln den Krampf zu unterbrechen im Stande ist: Pfeifen, tiefes Einathmen. Bei alten Leuten ist diese Form oft ein unheilbares Leiden.

3. B. als Theilerscheinung des Tic convulsif, als clonische und tonische Krämpfe.

4. B. idiopathicus, der sich meist anfallsweise einstellt und wahrscheinlich in einer Ueberempfindlichkeit des Orbicularis seinen Grund hat.

Durch B. sind die Kranken am Sehen bedeutend gehindert, je nach der Art des Krampfes permanent oder nur temporär. Der Zustand kann für den Patienten auch Gefahren involviren, wenn er den Krampf nur temporär, inmitten einer Beschäftigung bekommt, und nun in Folge der krampfhaften Schliessung der Lidspalte nicht im Stande ist, Schädlichkeiten auszuweichen. Objectiv findet man einen vollkommenen Schluss der Lidspalte, die auch bei Anwendung von Gewalt bisweilen nicht geöffnet werden kann, wenn der Spasmus des Orbicularis sehr heftig ist.

Der dem Versuche, die Lidspalte zu öffnen, besonders das obere Lid zu heben, entgegengesetzte Widerstand ist differentialdiagnostisch gegen Ptosis wichtig.

Bock.

Blitzcataracta, Trübung der Linse nach Blitzschlag, s. Cataracta.

Blitzlähmung. Nach Einwirkung des Blitzschlages bleiben zuweilen Lähmungen zurück, die sich dadurch auszeichnen, dass sie unvollständig sind, unmittelbar der Schädlichkeit folgen und rasch vorübergehen. Die Lähmungen sind gleichzeitig motorische und sensible und beschränken sich gewöhnlich auf die vom Blitze getroffene Extremität. Die Sphincteren bleiben immer frei. Die Paralysen bewahren also immer einen peripheren Charakter. Es handelt sich gewöhnlich um Mono- oder Hemiplegien, oder richtiger um associirte Monoplegien (Charcot). Limbeck unterscheidet directe und indirecte B., „je nachdem sie durch directe Beeinflussung der nervösen Apparate durch den Blitz zu Stande gekommen sind, oder ob die Läsionen als Folgeerscheinung einer anderweitigen, durch den Blitz verursachten Zerstörung aufzufassen sind". Im Verlaufe der directen oder echten B. lassen sich nach Limbeck zwei Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium handelt es sich um eine directe Beeinflussung der nervösen und motorischen Apparate durch den Blitz, im zweiten bietet der Symptomencomplex grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der traumatischen Neurose. Gewöhnlich schwindet die sensible Lähmung viel früher als die motorische, was Limbeck dadurch erklärt, dass durch die elektrische Entladung vorwiegend der Muskel in seiner Function gestört wird, weniger der periphere Nerv. S.

Blödsinn. Der B. oder Schwachsinn ist eine durch den Mangel zusammengesetzter Erinnerungsbilder, respective Vorstellungen und ausgiebiger associativer Verknüpfungen der vorhandenen Vorstellungen charakterisirte Psychose. Gedächtniss- und Urtheilsschwäche sind die beiden hervorstechendsten Symptome. Dieser Intelligenzdefect ist entweder ein angeborener oder ein erworbener. Danach unterscheidet man:

I. Angeborenen (oder in frühester Kindheit erworbenen) Schwachsinn oder B.

a) Idiotismus, höchster Grad.

b) Imbecillität, mittlerer Grad.

c) Debilität, leichtester Grad.

II. Erworbenen Schwachsinn oder B. (Dementia). Die häufigsten Formen des letzteren sind:

a) Dementia paralytica (Paralysis progressiva).
b) Dementia senilis.
c) Dementia secundaria.
d) Dementia nach Herderkrankungen des Gehirnes.
e) Dementia alcoholistica.
f) Dementia epileptica.

Die Formen des erworbenen B. werden an anderer Stelle besprochen, nämlich die Dementia paralytica unter „Paralysis progressiva", die Dementia senilis unter „Altersblödsinn", die Dementia secundaria, sowie die Dementia nach Herderkrankungen des Gehirnes unter „Dementia", die alkoholistische Demenz unter „Alkoholismus", die epileptische Demenz unter „Epileptisches Irresein". Die unzweckmässig sogenannte „acute heilbare Demenz" mancher Autoren wird unter „Stupidität" besprochen. An dieser Stelle bleibt also nur die Diagnostik des angeborenen Schwachsinnes zu besprechen. Die Unterscheidung des angeborenen B. vom erworbenen ist mit Sicherheit nur auf Grund einer von den Angehörigen, dem Lehrer oder Ortsgeistlichen erhobenen Anamnese möglich. Alle differentialdiagnostischen Merkmale, welche oft für erworbenen und angeborenen B. mit Bezug auf den Intelligenzdefect selbst angegeben worden sind, lassen oft im Stich und sind daher unzuverlässig. Die eigenthümliche Sprachstörung (s. u.), welche vielen Idioten eigen ist, ist noch das beweisendste Merkmal für angeborenen Schwachsinn. Das Auffinden vereinzelter erhaltener complicirter Vorstellungen und associativer Verknüpfungen inmitten des Intelligenzdefectes spricht umgekehrt zu Gunsten des erworbenen B., desgleichen im Allgemeinen auch eine fast ausschliesslich auf die Jüngstvergangenheit beschränkte Gedächtnissschwäche. Diejenigen Momente, welche eine Unterscheidung des angeborenen Schwachsinnes von einer bestimmten speciellen Form der Demenz ermöglichen, werden bei Besprechung dieser letzteren erwähnt werden.

a) Die schwerste Form des angeborenen B. ist der ***Idiotismus.*** Ebenso wie zwischen Vollsinn und B. fliessende Uebergänge existiren, so ist auch innerhalb des B. eine scharfe Eintheilung nicht möglich. Man kann den Idiotismus nur im Allgemeinen als die hochgradigste Form des B. bezeichnen, bei der in der allgemeinen Entwickelungshemmung speciell auch die Entwickelung der Sprache ausgeblieben oder ganz unvollkommen geblieben ist.

Fast stets liegt dem Idiotismus eine makroskopische Gehirnveränderung zu Grunde. Nicht selten handelt es sich um einfache Entwickelungshemmungen oder -Störungen. Häufig stehen dieselben in Verbindung mit Anomalien der Schädelbildung. Letztere sind der Untersuchung direct zugänglich (RIEGER's kraniographische Methode!). Am häufigsten sind Mikrocephalie, Actekentypus (Entwickelungshemmung, respective verfrühte Synostose der Schädelconvexität) und Cretinentypus (verfrühte Synostose der Nähte des Schädelgrundes). Für eine gewisse Reihe von Fällen des Idiotismus gibt congenitale Syphilis ein hervorragendes ätiologisches Moment ab. Als sonstige ätiologische Momente kommen in Betracht und sind oft direct nachweisbar: erbliche Belastung, Kopftraumen während der Geburt oder in den ersten Lebensjahren, Hirnkrankheiten in den ersten Lebensjahren (Meningitis, Encephalitis), desgleichen schwere anderweitige fieberhafte Krankheiten (Typhus etc.), endlich infantiler Alkoholismus (Alkoholica, von Eltern, respective Ammen zur Beruhigung der Kinder verabreicht) und infantile Epilepsie. Letztere ist allerdings dem Idiotismus häufig auch coordinirt. Als sogenannter Cretinismus (s. d.) kommt eine Varietät des Idiotismus in manchen Gegenden endemisch vor.

Die körperlichen Begleiterscheinungen des Idiotismus sind entsprechend dieser grossen Zahl ätiologischer Momente äusserst mannigfaltig. Den Schädelverbildungen entsprechen anderweitige Skeletabnormitäten (Zwergwuchs). Bei dem sogenannten Cretinismus finden sich besonders oft trophische Störungen auch in anderen Organsystemen (Hautwulstungen etc.). Speciell sind eventuelle Symptome congenitaler Syphilis oder Rachitis zu beachten. In den Fällen, in welchen eine

organische Gehirnerkrankung eine ätiologische Rolle spielt, können zuweilen exquisite Herdsymptome (z. B. das Bild der cerebralen Kinderlähmung) bestehen. Häufiger sind die Symptome diffuser. Manche Idioten lernen nie gehen oder stehen. Die willkürlichen Bewegungen sind oft uncoordinirt, ab und zu choreiform. Isolirte Paresen (z. B. im Peroneusgebiet), meist mit Contractur und Atrophie ohne Entartungsreaction, in seltenen Fällen mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (spinalen Ursprunges) sind sehr häufig. Genuine Epilepsie, JACKSON'sche Epilepsie und Chorea sind häufig. Mitunter sind die unwillkürlichen Bewegungen auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt. Hiezu kommen die mannigfaltigsten Zwangshaltungen (z. B. Hebung eines Armes mit Flexion in allen Gelenken) und Zwangsbewegungen (z. B. frontales oder sagittales Wiegen des Rumpfes, des Kopfes etc.). Letztere hat man häufig auch als automatisch bezeichnet, weil ihnen die psychologische Motivirung abgeht. Paresen der Augenmuskeln (namentlich auch starke Defecte der Convergenzbewegung) und Nystagmus kommen oft vor. Complicirtere Muskelcoordinationen werden vom Idioten fast nie gelernt. Manche idiotische Kinder lernen kaum an der Mutterbrust zu saugen. Auf sensoriellem Gebiete finden sich sowohl periphere wie centrale Sehstörungen (in ersterem Fall bei ophthalmoskopischer Untersuchung Sehnervenatrophie, Retinitis syphilitica, Retinitis pigmentosa, Hypermetropie), desgleichen Herabsetzung von Gehör, Geschmack, Geruch und Hautsensibilität. Besonders auffällig ist oft die völlige Analgesie. Ab und zu ist die Unreinlichkeit der Kranken durch Lähmung der Sphincteren mitbedingt. Seltener ist Merycismus (Wiederkäuen). Die Pubertät tritt meist verspätet oder gar nicht ein. In den selteneren Fällen, in welchen die Pubertät nicht ausbleibt, kommt es oft zu excessiven und perversen Aeusserungen des Geschlechtstriebes. Sonst ist letzterer meist nicht vorhanden. Masturbation fehlt selten bei Idioten, doch ist sie meist automatisch.

Am charakteristischsten für den Idiotismus ist die S p r a c h s t ö r u n g. Dieselbe entspricht bald einer motorischen Aphasie, bald einer Anarthrie. Der Wortschatz beschränkt sich im besten Falle auf einige Infinitive und Interjectionen. Die Articulationsstörung äussert sich in dem sogenannten Stammeln (mangelhafter Aussprache der einzelnen Consonanten). Stottern und Silbenstolpern findet sich fast nie. Das Wortverständniss ist bei den meisten Idioten gar nicht vorhanden. Bei schwerem Idiotismus fehlen auch die Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens. Ein monotones, langanhaltendes Schreien, welches an Stelle aller anderen Ausdrucksbewegungen tritt, fällt den Eltern oft schon früh auf.

Auf psychischem Gebiete äussert sich der Idiotismus in dem fast völlig fehlenden Wiedererkennen von Personen und Gegenständen (alles Greifbare wird in den Mund gesteckt). Ausser den Essbewegungen und dem gelegentlichen Fixiren glänzender Gegenstände kommen spontane Bewegungen kaum vor. Ebenso fehlen alle Affecte fast völlig. Nur das Sättigungsgefühl scheint von positiven Affecten begleitet zu sein. Bei etwas höher stehenden Idioten kommt ab und zu eine an Lächeln erinnernde Verziehung des Gesichtes bei dem Sehen glänzender Gegenstände und zuweilen ein meist ganz spontaner Wuthausbruch vor.

b) Die ***Imbecillität*** unterscheidet sich vom Idiotismus wesentlich durch die Entwickelung der Sprache; dem entspricht ein etwas höherer Grad von Intelligenz. Es gibt freilich ab und zu Fälle, in denen die Sprachstörung und der Intelligenzdefect nicht parallel gehen, so namentlich ab und zu bei Mikrocephalen. Die somatischen Begleitsymptome können im Einzelnen dieselben sein, doch treten sie nicht so gehäuft bei einem und demselben Individuum auf. Der Wortschatz des Imbecillen ist stets ein ansehnlicher, auch Bezeichnungen für abstracte Begriffe fehlen nicht ganz. Die Worte werden zum Satz zusammengefügt. Stammeln ist meist vorhanden, oft beschränkt es sich auf einzelne Consonanten (Sigmatismus, Parasigmatismus, Rhotacismus etc.). Mitunter äussert es sich auch nur darin, dass lediglich bei dem zusammenhängenden Sprechen die Aussprache der Consonanten undeutlich wird und einzelne Silben ganz abgeworfen werden. Stets wird das

Sprechen erst sehr spät gelernt. Viele Imbecille lernen auch lesen und schreiben. Das Verständniss des gesprochenen Wortes entspricht meist der Ausbildung des Spontansprechens, das Verständniss des Gelesenen ist stets — auch beim leidlichen Lesen — sehr gering.

Auf psychischem Gebiete zeigt sich vor Allem im Unterscheiden und Wiedererkennen von Empfindungen ein wesentlicher Unterschied des Imbecillen vom Idioten. Name, Aussehen und Klang der Stimme der umgebenden Personen wird gemerkt und nicht selten — auch wenn wochenlang der Sinneseindruck sich nicht wiederholt — im Gedächtniss festgehalten. Namentlich wird auch die Unterscheidung von Geldstücken oft gelernt. Die Unterscheidung von Farben (namentlich grün, blau, grau) ist oft noch sehr mangelhaft (auch bei deutlicher Empfindungsdifferenz). Die Zahl der allgemeinen und namentlich der abstracten Begriffe ist noch sehr gering. Die Verwendung der speciellen concreten Begriffe beschränkt sich im Wesentlichen auf das Wiedererkennen und Unterscheiden; die freie, d. h. von Sinneseindrücken unabhängige Phantasiethätigkeit ist fast ausnahmslos höchst dürftig (daher meist auch sehr spärliche Träume). Besonders defect ist stets auch die Fähigkeit des Aufmerkens. Viele Imbecille zählen mechanisch bis 100, das Zahlenverständniss reicht kaum bis 10. Addiren wird von Manchen gelernt, Subtrahiren sehr selten, Multipliciren (abgesehen von mechanischer Dressur auf Worte) niemals. Einfacher Urtheile ist der Imbecille wohl fähig, complicirterer hingegen nicht. Meist beschränkt sich sein Urtheilen auf die Verbindung zweier unmittelbar gegebenen Empfindungen (z. B. Rose — roth) oder auf die Verbindung einer Empfindung mit einem einzigen Erinnerungsbild. Urtheile, welche auf der Association vieler Erinnerungsbilder beruhen und von actuellen Empfindungen unabhängig sind, sind selten. — Die Affecte des Imbecillen sind, verglichen mit denen des Idioten, sehr mannigfaltig. Lachen und Weinen ist stets vorhanden, beides oft unmotivirt. Hervorstechend ist die Neigung zu sinnlosen Wuthausbrüchen. Die Schmerzempfindlichkeit ist oft sogar gesteigert. Fast alle Affecte sind egoistisch; altruistische Gefühle (Zuneigung zu Angehörigen und Wohlthätern, Mitleid) sind sehr selten. Schadenfreude und Rachsucht stehen im Vordergrund. Die sexuellen Gefühle sind oft gesteigert; da die geschlechtliche Entwickelung im Gegensatze zum Idiotismus hier seltener ausbleibt, so sind Päderastie, Tribadie, Sodomie und Prostitution (das forensisch wichtige Anlocken von Männern durch imbecille Mädchen) sehr häufig. Das Gefühl für Recht und Unrecht geht in der überdies gleichfalls wenig wirksamen Furcht vor Strafe auf.

Die Handlungen des Imbecillen sind — wiederum im Gegensatz zu denen des Idioten — sehr mannigfaltig. Actuelle Empfindungen werden oft geschickt verwerthet. Bezeichnend ist jedoch, dass zwischen Empfindung und Handlung sich nur sehr wenige Erinnerungsbilder schieben. Was man als Ueberlegung oder Spiel der Motive bezeichnet, fehlt meist ganz. Dadurch erhalten die meisten Handlungen des Imbecillen den Anstrich des Triebartigen. Sehr beeinflusst werden dieselben auch durch die Imitation. Handlungen, welche sich nicht direct auf actuelle Empfindungen mit starkem positivem oder negativem Gefühlston oder höchstens auf eben niedergelegte Erinnerungsbilder zurückführen lassen, kommen kaum vor. Die Quantität der motorischen Reactionen ist sehr verschieden; meist steht sie in Abhängigkeit von der Quantität der Affecte. Man hat daher oft auch einen apathischen (torpiden) und einen erregten (agitirten) Schwachsinn unterschieden.

Ungleich grössere diagnostische Schwierigkeiten bereitet

c) Die **Debilität.** Die Uebergänge derselben einerseits zur Imbecillität und andererseits zu der noch im Bereich des Normalen liegenden Beschränktheit des Geistesgesunden sind durchaus fliessende. In ätiologischer Beziehung kommen für die Debilität dieselben Momente wie für die anderen Formen des Schwachsinnes in Betracht. Speciell ist hervorzuheben, dass auch schwere infantile organische Hirnkrankheiten (namentlich herdförmige) durchaus nicht stets zu den schwereren Formen des Schwachsinnes führen müssen, sondern mitunter nur leichte

Debilität zur Folge haben. Dem Nachweis eines pathologischen ätiologischen Factors (erbliche Belastung, Schädelverbildung, Rachitis, Lues, Meningitis, Encephalitis in den ersten Lebensjahren etc.) kommt hier eine ganz specielle diagnostische Bedeutung zu. Erst durch diesen Nachweis wird der pathologische Charakter des Intelligenzdefectes — namentlich in den der Grenze des Vollsinnes sich nähernden Fällen — zur Evidenz gebracht. Andererseits ist — namentlich in forensischer Beziehung — wohl zu erwägen, dass ganz dieselben ätiologischen Momente (namentlich erbliche Belastung) zuweilen einen Intelligenzdefect nicht nach sich ziehen.

Somatische Begleitsymptome können bei der Debilität völlig fehlen. Am häufigsten finden sich noch die sogenannten Degenerationszeichen und speciell Anomalien der Schädelbildung. Die Sprachfähigkeit ist meist völlig intact, wenn auch oft etwas verspätet erworben. Manche Debile überraschen geradezu durch ihren Wortschwall und ihre rhetorische Beherrschung der Phrase. Ihre Briefe sind formvollendet, aber auffällig inhaltsarm.

Die Empfindungen und die direct von ihnen stammenden concreten Vorstellungen oder Erinnerungsbilder pflegen in normaler Menge und Beschaffenheit vorhanden zu sein und werden auch in annähernd normaler Weise zu Urtheilen verbunden und geschickt zu Handlungen verwerthet. Mitunter zeigt der Debile in Situationen, zu deren Beherrschung ein scharfes Empfinden und ein Verwerthen concreter Begriffe genügt, eine ganz frappante Schlauheit, welche häufig genug zu einer Verkennung der thatsächlich vorhandenen Debilität Anlass gibt. Der Wissensschatz der meisten Debilen ist ziemlich gross. Viele rechnen rasch und richtig. Die gewöhnlichen Fragen, welche der Arzt zur Feststellung des Wissensumfanges vorlegt (Geburtsjahr, Heimatsort, Landeszugehörigkeit, Regent des Heimatlandes, Gemeindebehörde, gegenseitiges Verhältniss der landesüblichen Münzen, Preis der gewöhnlichen Lebensmittel, einfache geschichtliche Daten etc.), werden im Gegensatz zum Imbecillen oft sämmtlich richtig beantwortet. Gerade bezüglich dieses Punktes kommt freilich sehr viel darauf an, ob ein sachverständiger Unterricht stattgefunden hat. In der Schule fällt meist die ungleichmässige Leistungsfähigkeit in den verschiedenen Fächern auf. Mitunter kann für ein einzelnes Fach bei dem Debilen geradezu eine ausserordentliche Begabung (Rechenkünstler, Virtuosen) vorhanden sein. Ein werthvolles diagnostisches Merkmal ist die fast bei allen Debilen vorhandene Unfähigkeit zu anhaltender Aufmerksamkeit oder Concentration. Mitunter wechseln Perioden besserer Aufmerksamkeit mit solchen völliger Zerfahrenheit. Auffälliger wird der Intelligenzdefect des Debilen erst, wenn sein Vorrath von abstracten Begriffen und sein Operiren mit denselben vom Arzte untersucht wird. Seine complicirteren abstracten Begriffe sind äusserst spärlich; er hat meist nur die Worte und gebraucht dieselben in gewissen phrasenhaften Satzverbindungen, die er von Anderen gehört hat. Der Inhalt bleibt ihm fremd. Seine Urtheile, soweit sie nicht an concrete Dinge sich anlehnen, sind kritiklose Plagiate von Anderen. Dabei verharrt er mit grossem Eigensinn allen Einwänden gegenüber auf diesen, Anderen entlehnten Urtheilen. Er kämpft gegen die Einwände, übersieht aber überall ihre logische Pointe. Die sorgfältigste sachverständigste Erziehung scheitert bei dem Debilen, sobald das Verständniss abstracterer Begriffe zu erreichen versucht wird.

Differentialdiagnostisch gegenüber der physiologischen Beschränktheit fast noch wichtiger ist das Verhalten der Affecte bei dem Debilen. Altruistische Gefühle sind noch seltener als bei dem Imbecillen. Der Debile ist der grösste Egoist. Der Mangel ethischer (und auch ästhetischer) Gefühle fällt schon in frühester Kindheit auf. Die Machtlosigkeit der besten Erziehung, der Strafe, wie des Zuspruches, fällt meist auch den Angehörigen auf. Massloses Zerreissen, Onaniren, Kothschmieren (auch Koprophagie), Quälen von Thieren und Geschwistern, Unempfänglichkeit gegen Liebkosungen, rohes Fluchen und Schimpfen, Lügen und Stehlen bezeichnen oft schon die frühesten Kinderjahre. Bei dem Spiel mit anderen (meist

jüngeren!) Kindern fällt die raffinirte Hinterlist und Bosheit auf. In späteren Jahren erwirbt der Debile zwar die Worte für ethische Begriffe (Recht, Unrecht, Gut, Böse, Mitleid, Gott, Familie, Vaterland), er umgibt sie auch wohl mit abgelauschten Phrasen, aber die begleitenden Gefühlstöne bleiben ganz aus. Damit ist ein neuer Grund gegeben, weshalb auch die spärlichen abstracten Begriffe, welche der Debile wirklich erwirbt, im Spiel der Motive keinen Einfluss gewinnen. Oft verdeckt dieser ethische Defect den intellectuellen so sehr, dass letzterer übersehen wird: man spricht in solchen Fällen von moralischem Schwachsinn oder Moral insanity (s. d.). Diagnostisch ist festzuhalten, dass es einen lediglich auf ethischem Gebiete sich äussernden Schwachsinn nicht gibt. Ein ethischer Defect ist erst dann als krankhaft anzusehen, wenn es gelingt, gleichzeitig einen anderweitigen intellectuellen Defect nachzuweisen.

Die Handlungen des Debilen sind dadurch charakterisirt, dass zwar sehr viele Vorstellungen im Spiel der Motive auftreten, aber meist nur concrete, wenig abstracte, und dass ethische Gefühle in demselben keinen Einfluss zu gewinnen vermögen. Die meisten Debilen wechseln häufig den Beruf. Eine gewisse Neigung zur Vagabondage und zum Hochstaplerthum ist häufig. Alkoholistische und sexuelle Excesse kommen sehr oft hinzu und verwischen und verwickeln das klinische Bild in einer die Diagnose erschwerenden Weise.

Ausdrücklich ist nochmals zu betonen, dass die Diagnose auf eine der drei Stufen des B. (Idiotismus, Imbecillität, Debilität) niemals sich auf ein einzelnes der oben genannten Symptome stützen darf. Gelegentlich zeigen sich die auffälligsten Combinationen tiefer Defecte und fast glänzender Talente, respective Fertigkeiten. Die Diagnose kann nur auf Grund des Gesammtbildes des intellectuellen und affectiven Lebens gestellt werden.

Eine besondere Complication erfährt die Diagnostik des B. dadurch, dass auf dem Boden der leichteren Formen desselben sich nicht selten anderweitige Psychosen entwickeln, denen der Intelligenzdefect nur eine eigenthümliche Färbung gibt. Am häufigsten sind:

1. Hypochondrische Zustände (oft auch melancholische Psychosen nach Schreck). Die Unbestimmtheit und Inhaltsarmuth der hypochondrischen Klagen deutet hier meist schon auf den zu Grunde liegenden Schwachsinn.

2. Maniakalische Zustände (zuweilen auch abgeschlossene Manien). Der Defect verräth sich in der Monotonie der Ideenflucht. Ihr Auftreten ist zuweilen periodisch oder circulär.

3. Paranoische Zustände. Zunächst ist hervorzuheben, dass die sogenannte originäre Verrücktheit (s. d.) in mindestens der Hälfte der Fälle auf dem Boden einer Imbecillität oder einer Debilität sich entwickelt. Weiterhin ist namentlich die hypochondrische Form der Paranoia dem Schwachsinn oft supraponirt, bald nur in intercurrenten Anfällen, bald als chronische Psychose während vieler Jahrzehnte. Sehr häufig sind auch der hallucinatorischen Paranoia entlehnte Bilder. Auch in den Hallucinationen zeigt sich der Phantasiemangel des Schwachsinnigen: sie sind einförmig, mitunter sehr unbestimmt. Charakteristisch für die Paranoia des Schwachsinnigen ist auch, dass er es fast nie zu einer Systematisirung seiner Wahnvorstellungen bringt; dazu reicht seine Associationskraft nicht aus.

4. Zwangsvorstellungen, namentlich bei leichter Debilität nicht selten.

Ausserdem können namentlich Alkoholismus, Epilepsie, Senium etc. das Bild des reinen Schwachsinnes modificiren. Bei der Häufigkeit aller dieser dem Schwachsinn supraponirten Psychosen und bei der völlig verschiedenen Prognose, welche diese Psychosen je nach ihrem Auftreten bei einem Schwachsinnigen oder Vollsinnigen geben, sollte der Arzt bei keiner psychischen Erkrankung eine kurze Frage nach der intellectuellen Befähigung vor Ausbruch der Psychose, also am besten nach den Schulleistungen und nach dem Alter des Sprechenlernens unterlassen.

Ziehen.

Blödsinn (forensisch). Eine von der klinischen Bedeutung des Wortes B. völlig abweichende Bedeutung hat der forensische Terminus „B.“ Es werden forensisch als „blödsinnig“ im Gegensatz zu den des Gebrauches ihrer Vernunft völlig beraubten „Rasenden oder Wahnsinnigen“ Diejenigen bezeichnet, welche nur unfähig sind, die Folgen ihrer Handlungen zu überlegen. Blödsinnig im forensischen Sinne sind daher alle Geisteskranken mit Ausnahme der hochgradig Blödsinnigen in klinischem Sinne. Melancholie, Manie, Stupidität, Paranoia und die leichteren Grade des erworbenen und angeborenen Schwachsinnes gehören forensisch zum „B.“

Ziehen.

Blutalkalescenz. Das Blut reagirt unter gesunden und krankhaften Verhältnissen immer alkalisch, niemals sauer. Zur Prüfung der Reaction des Blutes, bluthaltiger Gewebe oder Flüssigkeiten lässt sich wegen der färbenden Eigenschaft des Hämoglobin Lackmus nicht unmittelbar verwenden. Man gebraucht vielmehr mit Lackmustinctur getränkte feine Thon- oder Alabastergypsplättchen, welche man nach stattgehabter Berührung mit Wasser abspült. Oder man durchtränkt nach Zuntz schwach rothes Lackmuspapier mit einer concentrirten Lösung von Kochsalz oder schwefelsaurem Natron, bringt darauf einen Tropfen Blut und saugt denselben mittelst Fliesspapier rasch wieder ab, ehe noch der Blutfarbstoff mit Lackmus sich vermengen kann.

Seitdem Landois eine Methode zur Alkalescenzbestimmung kleinster Blutmengen angegeben hat, ist diese vielfach auch an Kranken zur Ausführung gelangt und zu einer nicht unwichtigen Untersuchungsmethode erhoben worden. Der Alkalescenzgrad kann, falls grössere Blutmengen zur Verfügung stehen, nach der zuerst von Lassar am Thierblut angewandten Methode ermittelt werden. Zu einem abgemessenen Blutquantum lässt man aus der Bürette so lange Normal- oder ein Zehntel-Normalsäure zufliessen, bis neutrale Reaction eingetreten ist. Wegen der Eiweiss coagulirenden Eigenschaft der Mineralsäuren wird mit Weinsäure titrirt. Eine Lösung von 7·5 Grm. einer krystallisirten Weinsäure in 1 Liter Wasser entspricht einer ein Zehntel-Normalsäure. Die Zahl der für 100 Ccm. Blut verbrauchten Cubikcentimeter Weinsäurelösung gibt den Grad der Alkalescenz an. Letzterer kann aber auch auf Natronhydrat oder Natron berechnet werden (1 Ccm. Weinsäurelösung = 4 Mgrm. $NaOH$ = = 3·1 Mgrm. Na_2O).

Eine exacte, aber in der Praxis schwierig auszuführende Methode zur Bestimmung der Blutalkalescenz ist ferner von F. Kraus angegeben worden. Er ermittelt die von dem Gehalte an neutralem Carbonat abhängige Alkalescenz erstens indirect durch Bestimmung der gesammten Kohlensäure mittelst Wägung, sodann direct durch Titrirung das blutkörperchenfreie Serum, ausserdem bestimmt er noch die Basencapacität (Acidität) des Blutes.

Mya und Tassinari bestimmten die Alkalescenz venösen (Aderlass-) Blutes, indem sie dasselbe in 10procentiger Natrium- oder Magnesiumsulfatlösung auffangen und mit Oxalsäure titriren.

Da jedoch menschliches Blut meist nur tropfenweise untersucht werden kann, so wird zu diagnostischen Zwecken fast ausschliesslich Landois' Methode zur quantitativen Bestimmung der Alkalescenz des Blutes in Anwendung kommen, die wir nach der eigenen Beschreibung des Autors hier wiedergeben:

Zur Neutralisation der Alkalescenz des Blutes dient die Weinsäure in obiger Concentration. Von dieser stellt Landois durch Vermischung mit concentrirter, völlig neutraler Natriumsulfatlösung und nachträglicher Sättigung des Ganzen mit diesem Salze die folgenden Gemische dar: I. 10 Theile Weinsäurelösung und 100 Theile concentrirter Natriumsulfatlösung; II. 20 Theile Weinsäurelösung und 90 Theile Salzlösung; III. dieselben im Verhältniss 30 : 80; IV. 40 : 70;

V. 50 : 60; VI. 60 : 50; VII. 70 : 40; VIII. 80 : 30; IX. 90 : 20; X. 100 : 10. In allen Gläsern liegt überschüssiges ungelöstes Natriumsulfat am Boden.

Von dem zu untersuchenden Blute wird nun ein kleines Tröpfchen mit einem gleichgrossen Tröpfchen je der bezeichneten Gemische in einem Messröhrchen vermengt, welches man also verfertigt: In ein Glasröhrchen von 1 Mm. Durchmesser und mit verjüngter Spitze saugt man etwa 8 Mm. hoch Wasser ein, so dass es bis zur Spitze gefüllt ist. Den oberen Rand des Flüssigkeitsfadens markirt man durch einen zarten Feilenstrich. Nun zieht man das Wasser in der Röhre so hoch hinauf, dass sein unterer Rand am Feilenstrich steht; den oberen Rand der Flüssigkeit markirt man abermals durch einen Feilenstrich. Auf diese Weise ist der kleine Messapparat hergestellt.

Um nun das Blut zu prüfen, zieht LANDOIS von dem obigen Gemisch I ein Tröpfchen bis zur ersten Marke und sodann (nach sorgfältig abgetrockneter Spitze) das Blut nach, bis die Flüssigkeit bis zur zweiten Marke reicht. Nach abermaliger Reinigung der Spitze des Röhrchens bläst man den Inhalt in ein Uhrglas, rührt gut um und prüft mit dem Reagenspapier. Nach der Reihe wird so in ganz gleicher Weise mit dem Gemisch II, III u. s. w. verfahren, bis die alkalische Reaction verschwunden, oder die saure sich einstellt.

Das Lackmusreagenspapier soll eine zarte Fliederblüthenfarbe haben. Die geringsten Spuren Säure oder Alkali machen die Farbe des Papieres roth, resp. blau. Von diesem Papiere schneidet man sich schmale (4 Mm. breite) Streifchen und taucht sie mit einem Ende in die im Uhrglase befindliche Blutprobe. Es bleiben nun die Blutkörperchen im Bereiche des eingetunkten Papieres, während sich die Flüssigkeit darüber hinaus in die Höhe saugt und die Reaction anzeigt. Hat man so der Reihe nach die Proben mit den Gemischen I—X gemacht und legt nun die Streifchen des Reagenspapieres nebeneinander, so sieht man leicht, wo der blaue Ton (alkalische Reaction) aufhört und der rothe (saure Reaction) anfängt. Beim Menschen kann man das Blut allemal direct aus einer kleinen Nadelstichwunde aufsaugen.

Das genaue Aufsaugen in die Röhre hinein kann man sehr sicher und sehr bequem erreichen, wenn man das obere Ende des Messglasröhrchens durch ein kurzes Gummiröhrchen mit einer PRAVAZ'schen Spritze in Verbindung bringt, dessen Stempelbewegung die feinste Aufsaugung erleichtert. Jede Probe muss ohne Zögern beendet werden, damit das Blut mittlerweile sich nicht zersetze. Der Alkalescenzgrad der Gesunden wird im Mittel durch Gemisch VI gesättigt.

Der Alkaligehalt des normalen Menschenblutes wird verschieden bewerthet. Nach LANDOIS' Methode entspricht er dem von ihm mit VI bezeichneten Gemisch von Weinsäure- und Glaubersalzlösung (s. oben). Nach CANARD entsprechen 100 Ccm. Blut einer Alkalescenz = 239 Mgrm. Na OH, nach v. JAKSCH = 260—300 Mgrm. Na OH, während normales Venenblut (100 Ccm.) einen Alkaligehalt = 400 Mgrm. besitzt (MYA und TASSINARI).

Verminderung der Alkalescenz wird gefunden meistens bei Fieber, Phthise, Morbus Brightii, namentlich bei Urämie, Diabetes, insbesondere im diabetischen Coma, bei verschiedenen Intoxicationen (Kohlenoxyd, Arsenwasserstoff, Pyrogallol, Aether, Phosphor etc.), bei destruirenden Erkrankungen der Leber, anhaltendem Erbrechen, bei Krebs, Cholera, Rheumatismus, Leukämie, Anämie, perniciöser Anämie (LANDOIS, GRAEBER, KRAUS, v. JAKSCH, PEIPER, MYA und TASSINARI, CANTANI, LÉPINE). Bei Pneumonie und Erysipelas faciei scheint im Gegensatze zu anderen fieberhaften Erkrankungen die Alkalescenz normal, ja sogar erhöht sein zu können. Bemerkenswerth ist noch, dass die Alkalescenz bei Frauen niedriger als bei Männern, bei Kindern niedriger als bei Erwachsenen ist, ferner dass dieselbe während der Verdauung steigt, dagegen bei starker Muskelthätigkeit in Folge von Säurezufuhr aus dem arbeitenden Muskel sinkt. KRAUS erklärt die Verminderung der Alkalescenz durch Zerfall der rothen

Blutkörperchen und dadurch bedingte Anhäufung von Säuren, beziehungsweise sauren Verbindungen.

Vermehrte Alkalescenz des Blutes scheint viel seltener zu sein. GRAEBER fand dieselbe constant in Fällen von echter Chlorose (entsprechend LANDOIS' Gemisch VII).

Stintzing.

Blutanomalien. Unter dieser Ueberschrift fassen wir alle Veränderungen zusammen, welche das Blut als solches unter pathologischen Verhältnissen erleidet. Störungen im Bereiche anderer Organe, welche als Folgeerscheinungen primärer B. und als zu den jeweiligen Krankheitsbildern gehörige Symptome anzusehen sind, finden dagegen in den entsprechenden speciellen Abschnitten über Blutkrankheiten (Chlorose, Leukämie etc.) ihre Berücksichtigung.

Da das Blut die Aufgabe hat, sämmtlichen Organen des Körpers Sauerstoff und Ernährungsmaterial zuzuführen und die Abfallsstoffe der Organarbeit wieder in die zur Ausscheidung bestimmten Organe weiter zu transportiren, ist es ohne Weiteres verständlich, dass zeitweilige Verschiebungen in Bezug auf die Menge und die einzelnen Bestandtheile des Blutes, entsprechend den beständig wechselnden Aufgaben des Organismus, schon innerhalb des physiologischen Geschehens auftreten müssen. Durch zahlreiche Regulationsvorrichtungen, welche der thierische Körper in seinen resorbirenden und secernirenden Organen, insbesondere aber in dem Nervensystem besitzt, werden diese vorübergehenden Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes rasch wieder ausgeglichen. Von B. kann erst dann die Rede sein, wenn aus irgendwelchen Gründen dieser physiologische Ausgleich nicht stattfindet und sich bleibende Veränderungen des Blutes in Bezug auf Menge, morphologische oder chemische Zusammensetzung entwickeln.

Als B. im weitesten Sinne könnte man auch die Thrombose bezeichnen. Da diese jedoch stets die Folge von Entzündungen und Degenerationen der Intima oder von Verlangsamung der Circulation ist und auch bei völlig normaler Beschaffenheit des Blutes eintreten kann, beschränken wir uns hier auf die Erwähnung dieser Störung.

I. Anomalien der Blutmenge.

A. Vermehrung der Blutmenge, Polyämie (πολύς, viel; αἷμα, Blut), ***Plethora*** (πληθώρα, Fülle), ***Hyperplasie des Blutes*** kommt vor als

1. Plethora vera s. sanguinea. Man versteht darunter die Zunahme der Masse bei normaler Zusammensetzung des Blutes. Sie lässt sich durch Blutuntersuchung nicht nachweisen, sondern wird indirect erschlossen aus starker Röthung und Turgescenz der Haut, namentlich des Gesichtes, grossem gespannten Puls, verstärktem Herzstoss, häufig verbunden mit Athemnoth und Oppressionsgefühl. Dass dieser Zustand habituell als echte Vollblütigkeit vorkommt, ist nach manchen anatomischen Beobachtungen (Erweiterung der Gefässe, starke Blutfüllung, namentlich der Bauchorgane) wahrscheinlich. Als vorübergehende Störung wird Plethora vera beobachtet nach dem Aussetzen habitueller Blutungen (Menstruation, Hämorrhoidalblutungen, Epistaxis), sowie nach Amputationen mit ESMARCH'scher Einwicklung (Plethora apocoptica) und nach Transfusionen. In solchen Fällen wird das überschüssige Blut rasch verbraucht oder durch die verspätet eintretenden Blutungen entfernt.

2. Plethora serosa s. hydraemica. Man bezeichnet damit die Vermehrung der Blutmenge durch Zunahme des Wassergehaltes. Derselbe beträgt beim Gesunden rund 80 Procent. Die Bestimmung des Wassergehaltes geschieht durch Wägung des Blutes unmittelbar nach der Entleerung und nach stattgehabter Trocknung. Relative Vermehrung des Wassergehaltes (s. Hydrämie) spricht aber nur dann für Plethora serosa, wenn andere Anzeichen (grosser gespannter Puls etc.) eine Zunahme der Gesammtmenge des Blutes annehmen lassen. Mangels einer Methode

zur Bestimmung der Blutmenge kann es sich also auch hier immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Plethora serosa kann transitorisch bei vermehrter Wasseraufnahme, dauernd nur bei gehemmter Harnausscheidung (Nierenleiden etc.) vorkommen. Die Annahme OERTEL's, dass bei Compensationsstörungen (primären Herzkrankheiten, Lungenemphysem, Schrumpfniere) Zunahme des Blutvolumens in Form der serösen Plethora entstehe, ist von anderer Seite (BAMBERGER, LICHTHEIM, SCHWENDTER) widerlegt worden.

B. Verminderung der Blutmenge, Oligämie (ὀλίγος, wenig). Man versteht unter Oligämie sensu strictiori die Verringerung der Gesammtmenge des Blutes ohne Veränderung seiner normalen Zusammensetzung. Häufig wird hiefür auch der Sammelbegriff Anämie (s. d.) = Blutarmuth gebraucht. Oligaemia vera muss nothwendiger Weise nach stärkeren Blutverlusten (Hämoptoe, Hämatemesis, Darmblutungen, Verletzungen etc.) eintreten. Ist der Blutverlust nicht übermässig gross und wiederholt sich derselbe nicht häufiger, so tritt, falls die Blutbildung nicht anderweitig gestört ist, innerhalb einiger Wochen eine mehr weniger vollständige Regeneration ein. Da bei dieser der Ersatz des Blutplasma rascher vor sich geht als derjenige der rothen Blutkörperchen, ist die Oligaemia vera in der Regel ein Zustand von kurzer Dauer, welcher alsbald der Hydrämie (Oligaemia serosa, s. unten) Platz macht.

II. Anomalien der chemischen Bestandtheile des Blutes.

1. Aenderungen des Wassergehaltes kommen vor als

a) Hydrämie (τὸ ὕδωρ, Wasser), d. i. Vermehrung des relativen Wassergehaltes, zu unterscheiden von hydrämischer Plethora (s. oben), bei welcher gleichzeitig die Gesammtmenge des Blutes vermehrt ist. Der Zunahme des Wassergehaltes geht naturgemäss parallel eine Abnahme der Form- und festen Bestandtheile des Blutes (cf. Oligochromämie, Oligocythämie, Hypalbuminose etc.). Hydrämie entsteht als vorübergehender Zustand während der Regeneration, nach grösseren Blutverlusten beim Uebergange von Oligämie (s. oben) zu normaler Blutbeschaffenheit. Findet jedoch keine genügende Neubildung des Blutes, insbesondere der Blutkörperchen und des Eiweisses, statt, so kann die Hydrämie eine bleibende Störung werden. Als Hauptursache dauernder Hydrämie sind Störungen der Harnsecretion anzusehen, namentlich wenn diese mit grösseren Eiweissverlusten und ungenügender Ernährung und daher mangelhafter Blutregeneration verbunden sind, vor Allem also der Morbus Brightii.

b) Anhydrämie, s. Inspissatio sanguinis. Man versteht darunter die Verminderung des Wassergehaltes. Das Blut wird eingedickt, d. h. relativ reicher an festen Bestandtheilen und erscheint daher dickflüssiger, dunkler, theerartig. Sein Gesammtvolumen ist verringert, weshalb dieser Zustand auch passend als Oligaemia sicca bezeichnet wird. Anhydrämie ist die Folge reichlicher Wasserverluste bei ungenügender Wasseraufnahme. Sie findet sich daher bei Darmerkrankungen mit reichlicher Wasserausscheidung und gestörter Resorption, also bei profusen Diarrhoen, Dysenterie, Cholera nostras und in den allerhöchsten Graden bei Cholera asiatica. Trotz zunehmender Wasseraufnahme aus den Geweben und Austrocknung derselben bleibt das Blut bei diesen Erkrankungen wasserarm. Ebenso wird das Blut concentrirter bei Stauungen (Herzfehlern) durch Austritt von Blutflüssigkeit aus den Gefässen. Auch bei Trockencuren (SCHROTH'scher Semmelcur) soll eine geringe Eindickung des Blutes, Wasserabgabe und leichter Zerfall der Gewebe, verbunden mit Fieber, eintreten.

2. Aenderungen des Hämoglobulingehaltes. Der in den rothen Blutkörperchen enthaltene Blutfarbstoff (Hämoglobin, richtiger Hämoglobulin, Verbindung des eisenhaltigen Farbstoffes Hämatin mit dem Eiweisskörper Globulin) ist als Sauerstoffträger einer der wichtigsten chemischen Bestandtheile des Blutes. Der Hb-Gehalt des Blutes wird in der Praxis, wo es nicht auf absolute Genauigkeit ankommt, am besten mittelst des GOWERS'schen Hämoglobinometers gemessen, welches nach

des Verfassers Erfahrung leichter zu handhaben ist als das ebenfalls recht brauchbare Hämometer v. FLEISCHL's (s. „Hämometer"). Beide Apparate zeigen den Hb-Gehalt in Procenten des normalen Hb-Gehaltes an. Letzterer beträgt bei Männern 13·77 Procent, bei Weibern 12·59 Procent (J. G. OTTO); bei Neugeborenen ist er am grössten (LEICHTENSTERN), in den ersten Lebensjahren sinkt er auf die Hälfte, im Alter von 21—45 Jahren steigt er auf zwei Drittel der ursprünglichen Grösse, um später wieder abzunehmen.

Wiewohl der Blutfarbstoff an die rothen Blutkörperchen gebunden ist, gehen doch der Hb-Gehalt und die Menge der rothen Blutkörperchen nicht immer parallel. Wie weiter unten ausgeführt werden soll, ist vielmehr der Hb-Gehalt des einzelnen Blutkörperchens bei verschiedenen Erkrankungen ungleich.

a) Die Vermehrung des Hämoglobulingehaltes kann eine absolute sein und fällt dann zusammen mit der Zunahme der Blutkörperchen und der gesammten Blutmasse (Plethora vera). Oder sie ist nur eine relative und ist dann eine Begleiterscheinung der Polycythämie (s. unten), der Eindickung des Blutes (Anhydrämie), wobei ausser dem Hb auch andere Stoffe ein relatives Mehr aufweisen. Die Steigerung kann 120 Procent des Normalen und darüber betragen.

b) Verminderung des Hb-Gehaltes, Oligochromämie (τὸ χρῶμα, die Farbe), ist eine sehr häufige Erscheinung bei primären und secundären Blutkrankheiten. Der Grad der Hb-Verarmung entspricht meist annähernd der Abnahme der rothen Körperchen. Hieher gehören alle diejenigen Zustände, die man schlechtweg als Anämie (s. d.) bezeichnet, von welchen die Hydrämie (s. oben) eine Unterabtheilung bildet. Ursachen der (stets secundären) Anämie können mangelhafte Ernährung (Hunger) und mehr weniger alle Erkrankungen werden, bei welchen die Consumption die Nahrungsaufnahme und Assimilation überwiegt. Oligochromämie sehen wir daher bei allen fieberhaften Erkrankungen eintreten, in um so höherem Grade, je schwerer die Krankheit und je länger ihre Dauer ist. Den höchsten Graden von Oligochromämie begegnen wir nach stärkeren Blutverlusten, bei perniciöser Anämie (s. d.), bei Scrophulose, Tuberculose, als Theilerscheinung der Kachexie bei Krebs und anderen malignen Neubildungen.

Von den primären Blutkrankheiten, die mit Verminderung des Hb-Gehaltes einhergehen, sind ausser der progressiven perniciösen Anämie zu erwähnen die Chlorose und die Leukämie. Bei letzterer geht die geringere Färbekraft annähernd parallel der Abnahme an rothen Blutzellen, bei echter Chlorose dagegen kann trotz erheblich verringertem Hb-Gehalt die Zahl der Blutkörperchen normal sein (GRAEBER).

Hämoglobinarmes Blut ist schon dem blossen Auge durch seine Blässe erkennbar, welche sehr hohe Grade erreichen kann. Der Hb-Gehalt kann bis auf 10 Procent des Normalen herabgesetzt werden.

3. Aenderungen des Eiweissgehaltes. Albuminate sind im Blute theils an andere Stoffe gebunden (Hämoglobulin), theils im Plasma gelöst (8—10 Procent) enthalten. Quantitative Bestimmungen zu diagnostischen Zwecken kommen nicht zur Ausführung. Gleichwohl unterscheidet die Pathologie eine Eiweisszunahme des Blutes — Hyperalbuminose, und eine Eiweissabnahme — Hypalbuminose. Erstere fällt zusammen mit der Eindickung des Blutes (s. Anhydrämie), letztere mit der Blutverdünnung (s. Hydrämie). Als Ursache der Hypalbuminose sind ungenügende Eiweisszufuhr oder gesteigerter Eiweissverbrauch anzusehen, also chronische Verdauungsstörungen, Blutverluste, consumirende Krankheiten.

Auch der Gehalt an fibrinbildenden Substanzen ändert sich bei gewissen Krankheiten. Der Blutfaserstoff des gesunden Menschen beträgt 0·1—0·4 Procent. Vermehrung des Fibrins, Hyperinose (ἡ ἴς, ἰνός, die Faser) bis zu 1 Procent kommt vor bei entzündlichen Krankheiten, wie croupöser („fibrinöser") Pneumonie, acutem Rheumatismus, Erysipel. Bleibt die Gerinnung des Blutes aus, so spricht man von Hypinose, d. h. Abnahme des Fibringehaltes. Diese scheint eine Rolle

zu spielen bei gewissen acuten Infectionskrankheiten, beim Erstickungstod und bei verschiedenen Vergiftungen (Blausäure, Schwefelwasserstoff, Kohlenwasserstoff, Alkohol).

4. Aenderungen des Salzgehaltes, der im normalen Blut auf 0·85 Procent veranschlagt wird, spielen ebenfalls in der Diagnostik bisher keine Rolle, um so weniger, als der Organismus durch prompte Regulation der Aufnahme und Ausscheidung von Chlornatrium (die Hälfte aller Blutsalze), Kalisalzen, Phosphaten etc. den normalen Bestand fast stets aufrecht zu halten vermag. Die Verminderung der Kalksalze in den Knochen bei Rachitis und Osteomalacie als Folge unzureichenden Gehaltes der Nahrung an Kalk oder ungenügender Resorption von Kalksalzen machen es wahrscheinlich, dass bei diesen Krankheiten auch das Blut zeitweilig arm an Kalksalzen sei.

5. Aenderungen des Gehaltes an Gasen. Eine Ueberladung des Blutes mit Sauerstoff als krankhaften Zustand kennen wir nicht. Sauerstoffverarmung, die sich durch Lufthunger (Dyspnoe) und beschleunigte Blutströmung, also Pulsbeschleunigung, bemerkbar macht, fällt entweder zusammen mit Verminderung des Hb-Gehaltes (Oligochromämie, Oligocythämie) oder mit Hämoglobinämie (s. unten) oder sie ist die Folge des Eintrittes giftiger Gase in das Blut (Kohlenoxydvergiftung).

Verminderung des Kohlensäuregehaltes hat als Krankheitserscheinung ebenfalls keine Bedeutung. Dagegen kennen wir als bedrohliche Störung die Anhäufung von CO_2 im Blute, die Kohlensäurevergiftung. Bei dieser wird das Blut dunkel, nimmt venöse Beschaffenheit an und verleiht der Haut (vorwiegend durch Stauung in den Venen) cyanotische Färbung. Kohlensäureüberladung ist entweder die Folge von ungenügender Athmung, Verengerung der Athmungswege, Erkrankungen der Athmungswerkzeuge (capilläre Bronchitis, Emphysem, Pneumonie, Pleuritis, Tuberculose etc.) oder von verlangsamter Blutströmung (Herzerkrankungen). Näheres darüber s. unter „Athmung, pathologische".

6. Aenderungen des Gehaltes an anderen (normalen) chemischen Bestandtheilen. An Nährstoffen enthält gesundes Blut ausser der erheblichen Menge von Albuminaten und den Salzen nur sehr kleine Mengen von Fett (0·1—0·2 Procent) und von Traubenzucker (0·1—0·15 Procent des Plasma).

a) Vermehrung des Fettgehaltes verräth sich in höheren Graden durch milchige Trübung des Blutplasma, mikroskopisch durch reichlicheres Auftreten von Fetttröpfchen. Sie kommt als physiologische Erscheinung bei reichlicher Fettnahrung zur Beobachtung, pathologischer Fettreichthum, Lipämie (τὸ λίπος, das Fett) bei Alkoholismus, Leberkrankheiten, Fettsucht, bei consumirenden Krankheiten in Folge von vermehrtem Eiweisszerfall. Ferner gelangen bei Knochenverletzungen Fetttröpfchen aus dem Knochenmark in das Blut und können durch Embolie der Lungengefässe lebensgefährlich werden (embolische Lipämie).

b) Vermehrung des Traubenzuckergehaltes, Melithämie (τὸ μέλι — ιτος, der Honig) zeigt sich nach Blutverlusten und bei Diabetes. Da jedoch der Traubenzucker rasch mit dem Harn ausgeschieden wird, geht die Ueberladung des Blutes mit demselben nicht über 0·9 Procent hinaus. Der Nachweis des Zuckers geschieht in der Weise, dass man das Blut mit Natriumsulfat versetzt, durch Kochen coagulirt, auspresst und in der erübrigten Flüssigkeit den Zucker mit FEHLING'scher Lösung bestimmt.

In noch geringeren Spuren als die eben erwähnten Nährstoffe enthält das normale Blut Excretionsstoffe, von denen Harnstoff (0·016 Procent) und Harnsäure (Spuren) ein klinisch diagnostisches Interesse beanspruchen.

c) Als Urämie (τὸ οὖρον, der Urin) bezeichnet man die Anhäufung von harnfähigen Körpern, insbesondere von Harnstoff, im Blute und deren Folgeerscheinungen. Urämie ist die Folge von ganz oder zum grossen Theile behinderter Harnsecretion, tritt dementsprechend bei Verlegung der unteren Harnwege, am häufigsten aber bei acuter und chronischer Nephritis ein. Weder die Anhäufung

des Harnstoffes, noch seines Spaltungsproductes, des kohlensauren Ammoniaks (Ammoniämie — v. FRERICHS) sind als alleinige Ursachen der urämischen Symptome anzusehen, sondern wahrscheinlich die Gesammtheit der Retentionsstoffe.

d) Zunahme der Harnsäure im Blute ist nach GARROD der Arthritis urica eigen.

III. Anomale chemische Bestandtheile im Blute, beziehungsweise Blutplasma.

Stoffe, die unter physiologischen Verhältnissen im Blute gar nicht vorkommen, also pathologische Beimengungen sind, gelangen in dasselbe entweder von aussen her durch die Athmung, durch den Darm und durch Wunden oder aus den Geweben des Körpers als Abscheidungsproducte derselben; in den seltensten Fällen entstehen sie im Blute selbst.

Vom Magen und Darm, sowie von Wunden aus können ausser den verschiedensten Medicamenten gelegentlich auch Zersetzungsproducte zur Resorption und in die Blutbahn gelangen. Ihr Nachweis im Blute wird aber nur selten Gegenstand der Diagnostik sein. Anders verhält es sich mit dem Nachweis des Gallenfarbstoffes, für welchen v. JAKSCH folgende zur Erkennung schon kleinster Mengen brauchbare Methode angegeben hat. Das mittelst eines Schröpfkopfes entleerte Blut wird bis zur Gerinnung stehen gelassen, das Serum abgehoben, filtrirt und bei 70—80° zum Erstarren gebracht. Bei Gegenwart von Gallenfarbstoff färbt sich das gelbliche Serum nach wiederholtem Erwärmen auf 50—60° C. grasgrün. — Reichlicher Uebertritt von Gallenfarbstoff in das Blut lässt sich übrigens schon an der galligen Verfärbung des Plasma erkennen. Aufnahme von Galle (Gallenfarbstoff und gallensauren Salzen) in das Blut, Cholämie (ἡ χολή, die Galle) muss eintreten, wenn der Abfluss des Secretes durch den Ductus hepaticus oder choledochus gehindert ist (Stauungsicterus), also bei Duodenalcatarrh, Verschluss des Ausführungsganges durch Gallensteine, entzündliche Processe, Neubildungen, oder wenn der Secretionsdruck zu niedrig ist (Resorptionsicterus). Ob im Blute selbst eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff (Bilirubin) stattfindet (hämatogener Icterus), wie manche Autoren bei Pyämie, acuter gelber Leberatrophie, gelbem Fieber, Schlangenbiss anzunehmen geneigt sind, ist noch fraglich. Der Uebertritt von Gallensäuren hat im Blute selbst noch eine Auflösung der rothen Körperchen zur Folge. Ueber andere Symptome der Cholämie, wie Icterus, Gehirnerscheinungen, Pulsverlangsamung etc., sind die betreffenden Artikel nachzusehen.

Bei der acuten gelben Leberatrophie hat man im Blute Leucin und Tyrosin, bei Leukämie CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle gefunden (ZENKER).

Zu den Verunreinigungen des Blutes, wenigstens des Blutplasma, gehört auch die Hämoglobinämie. Bei dieser handelt es sich um Auflösung der rothen Blutkörperchen (Hämocytolyse), wobei der Blutfarbstoff in das Plasma übertritt und dieses roth färbt — lackfarbige Beschaffenheit des Blutes. Diese Veränderung des Blutes hat meist Hämoglobinurie zur Folge. Hämoglobinämie tritt auf nach Transfusion heterogenen Blutes und bei zahlreichen Vergiftungen (Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Mineralsäuren, Pyrogallussäure, Jodtinctur, Morcheln u. A., bei Infectionskrankheiten, Abkühlung und ausgedehnten Verbrennungen).

Ebenfalls in Folge von gesteigertem Zerfall der rothen Blutkörperchen findet sich bei Malaria bisweilen theils im Plasma, theils in Zellen eingeschlossen, braunschwarzes Pigment in Körnchen oder Körnchenhaufen — Melanämie.

Von den Lungen aus können anomale Gase in das Blut gelangen. Unter diesen ist besonders wichtig das Kohlenoxydgas, welches mit dem Hämoglobin eine festere Verbindung eingeht und somit die Sauerstoffaufnahme verhindert. CO-Hämoglobin wird auf spectroskopischem Wege nachgewiesen. Bei der CO-Vergiftung nimmt das Blut eine kirschrothe Farbe an. Bei Schwefelwasserstoffvergiftung erscheint das Blut tintenschwarz.

Auch Luft gelangt bisweilen in das Blut, am häufigsten in Folge von Verletzungen der grossen Venen in der Nähe des Brustkorbes. Kleinere Mengen können den ganzen Kreislauf mitmachen und werden nach einiger Zeit resorbirt, ohne irgend welche Störungen zu verursachen. Grössere Mengen bilden mit dem Blut schaumige Massen, die sich im rechten Herzen oder in den Lungengefässen ansammeln und durch Behinderung der Circulation und Athmung plötzlichen Tod herbeiführen.

Anderweitige Verunreinigungen des Blutes entstehen ferner dadurch, dass sich vom erkrankten Endocard oder Gefässendothel Partikelchen ablösen oder dass Zerfallsproducte, Staubtheilchen, Pigmentkörnchen und andere Fremdkörper direct aus den Geweben oder durch Vermittlung der Lymphbahnen frei oder in Zellen eingeschlossen (Fettkörnchenkugeln, Blutkörperchen- oder pigmenthaltige Leukocyten) oder Partikel von Neubildungen, pflanzliche und thierische Parasiten (Recurrensspirillen, Milzbrand-, Tuberkelbacillen, Filaria sanguinis u. A.) in die Blutbahn gelangen. Zu den B. (beziehungsweise Blutverunreinigungen) im weitesten Sinne gehören auch die Pyämie (τὸ πῦον, der Eiter) und die Septicämie (σηπτικός, von σήπω, faulen). Diese seien hier der Vollständigkeit halber nur aufgezählt, da sie schwere Allgemeininfectionen darstellen, bei welchen die Beschaffenheit des Blutes eine diagnostisch untergeordnete Rolle spielt. Höchstens kann dann und wann einmal der mikroskopische Nachweis oder die Züchtung von Mikrococcen aus dem Blute zur Diagnose dienen.

IV. Anomalien der (alkalischen) Reaction des Blutes.

Der Alkalescenzgrad des Blutes ist abhängig von der chemischen Zusammensetzung des Blutes und ist daher bei quantitativen Verschiebungen der sauren oder alkalischen Bestandtheile Schwankungen unterworfen. Näheres darüber findet sich in dem Artikel „Blutalkalescenz“.

V. Anomalien der Blutdichte.

Auch das Blutgewicht, welches in neuerer Zeit vielfach der Gegenstand von Untersuchungen gewesen ist, unterliegt entsprechend der chemischen Zusammensetzung mannigfachen Schwankungen, welche diagnostische Verwerthung finden können. Die früheren Methoden zur Bestimmung des specifischen Gewichtes, welche grössere Mengen Blutes erforderten, waren zu klinischen Zwecken nur ausnahmsweise, bei zufälligen Blutverlusten und Aderlässen, verwerthbar.

Neuere Forscher sind bestrebt gewesen, eine Methode zur Ermittelung des specifischen Gewichtes an kleinsten Blutmengen, wie sie zur klinischen Beobachtung jederzeit gewonnen werden können, zu ersinnen. So brachte ROY die Blutprobe in Glycerinlösungen von bekannter Dichtigkeit und nahm an, dass das specifische Gewicht gleich sei dem Gewicht derjenigen Flüssigkeit, auf welcher die Blutprobe schweben bleibe, ohne unterzusinken oder emporgehoben zu werden. Zum gleichen Zwecke empfiehlt LANDOIS Glaubersalzlösungen von verschiedener Concentration (specifisches Gewicht 1050—1070). Auf demselben Princip beruht eine kürzlich von HAMMERSCHLAG angewandte Methode. Derselbe bringt einen Blutstropfen in eine Mischung von Chloroform und Benzol, fügt solange Chloroform und Benzol hinzu, bis der Tropfen in der Flüssigkeit eben schwebt und bestimmt nun das specifische Gewicht der letzteren mit dem Aräometer.

Die ROY'sche Methode ist wegen der grossen Zahl der dazu nothwendigen Probeflüssigkeiten umständlich und zeitraubend. Ueber die Methode HAMMERSCHLAG'S, welche jedenfalls eine Vereinfachung des Verfahrens bedeutet, stehen dem Verfasser keine Erfahrungen zu Gebote. Dagegen kann Verfasser die nachstehende, von SCHMALTZ erdachte Methode als zweckmässig und zuverlässig empfehlen. Freilich eignet sie sich wegen des Erfordernisses einer feinen chemischen Waage nur für das Laboratorium, nicht für die Praxis.

SCHMALTZ bediente sich der bekannten pyknometrischen Methode. Als Pyknometer dient eine an beiden Enden zugespitzte Glascapillare (circa 12 Cm.

lang, $1\frac{1}{2}$ Mm., an den Enden $\frac{2}{3}$ Mm. weit), welche etwa 0·1 Grm. Blut aufzunehmen vermag. Diese wird mit Wasser, absolutem Alkohol und Aether gereinigt und getrocknet und auf einer chemischen Waage, welche $\frac{1}{10}$ Mgrm. genau angibt und $\frac{1}{20}$ Mgrm. noch zu schätzen erlaubt, gewogen (I), sodann wird sie mit destillirtem Wasser gefüllt, äusserlich abgetrocknet und wieder gewogen (II). Dasselbe geschieht nach Aufnahme der aus der Fingerspitze in bekannter Weise gewonnenen Blutprobe (III). Hat man auf diese Weise das Gewicht des destillirten Wassers W (durch Subtraction II—I) und dasjenige des Blutes B (III—I) ermittelt, so ist das specifische Gewicht des Blutes $= \frac{B}{W}$.

SCHMALTZ fand als Mittelwerth an sich selbst ein specifisches Gewicht = 1058—1061 (Wasser = 1000), PEIPER; welcher nach der gleichen Methode verfuhr, nimmt als Mittel (von 25 Untersuchungen) bei Männern 1055, bei Frauen 1053, bei Knaben 1052, bei Mädchen 1050, HAMMERSCHLAG bei Männern 1061, bei Weibern 1058 an. Bei Kindern beträgt das specifische Gewicht im 1.—2. Lebensjahre nur 1048—1052, im 2.—6. Lebensjahre 1052—1056.

Im Allgemeinen stimmen die Autoren darin überein, dass das specifische Gewicht dem Hämoglobulingehalt des Blutes mit wenigen Ausnahmen proportional ist. Ob es aber zur Beurtheilung des Krankheitszustandes genügen wird, nur das specifische Gewicht zu bestimmen und die — praktisch höchst einfache — Hämoglobulinbestimmung zu unterlassen, wie HAMMERSCHLAG will, muss angesichts der Ausnahmen fraglich erscheinen.

Verminderung des specifischen Gewichtes ist die Regel bei Anämie und Chlorose, wo sie oft erhebliche Grade annimmt (bis 1030), ebenso dem entsprechend im Hungerzustand und nach Blutverlusten. Bei Besserung des anämischen Zustandes steigt das specifische Gewicht. Diese von SCHMALTZ zuerst festgestellten Thatsachen sind von PEIPER, HAMMERSCHLAG u. A. bestätigt worden. Letztere fanden ferner eine Abnahme des specifischen Gewichtes bei Nephritis, während bei Fieber bisher bald Verringerung, bald Erhöhung des specifischen Gewichtes gefunden worden ist. Bei Circulationsstörungen (Cyanose in Folge von Herzerkrankungen) scheint letztere vorzuwiegen.

VI. Anomalien der morphotischen Bestandtheile des Blutes.

A. Rothe Blutkörperchen.

a) Normale Verhältnisse.

Gestalt und Farbe. Die r. B. (Erythrocyten) bilden die Hauptmasse der im Blutplasma schwimmenden körperlichen Elemente. Sie stellen homogene gelbe biconcave Scheiben dar (s. Fig. 81) und erscheinen demgemäss auf der Fläche liegend als kreisrunde (1), auf die Kante gestellt als bisquitförmige Gebilde (2, 3). Je nachdem man sie unter dem Mikroskope höher oder tiefer einstellt, zeigen sie helle Peripherie und ein dunkles Centrum oder dunkle Umrandung mit hellem Centrum. Ihre Oberfläche ist — im Gegensatze zu den weissen Blutkörperchen — vollkommen glatt, ihre Contouren daher stets scharf. In ihrem Protoplasma finden sich ausser im fötalen Leben niemals Kerne.

Fig. 81.

(Nach Landois.)

Die gelbliche Farbe rührt her von dem Blutfarbstoffe (Hämoglobin), mit welchem die Gerüstsubstanz (Stroma) imbibirt ist. Blutkörperchen aus arteriellem wie venösem Blute sind in der Form gleich; auch die verschiedene, durch Oxydation, beziehungsweise Reduction bedingte Farbe der beiden Blutarten ist an einer einzelnen Blutzelle nicht erkennbar.

Grösse. Der Flächendurchmesser des rothen Blutkörperchens beträgt durchschnittlich 7·7 μ (WELCKER) (μ = Mikron = $^1/_{1000}$ Mm.). Doch kommen schon unter gesunden Verhältnissen häufige Schwankungen in der Grösse vor, die nach GRAM zwischen 9·3—6·7 μ, nach LAACHE zwischen 9·0—6·5 μ, nach GRAEBER zwischen 9·4—6·5 μ gelegen sind. Der grösste Dickendurchmesser beträgt 1·9 μ. Grössenunterschiede innerhalb der eben erwähnten Breite sind in einem und demselben Präparate jedenfalls auf verschiedene Entwickelungsstadien zu beziehen; sie hängen, wo sie beim Vergleiche verschiedener Individuen uns begegnen, von dem Wassergehalte und der Temperatur des Blutes ab. Im wasserreichen Blute werden sie durch Quellung grösser, im wasserarmen kleiner; höhere Körpertemperatur wirkt verkleinernd, Abkühlung vergrössernd.

In der beschriebenen Weise verhalten sich die rothen Körperchen im normalen circulirenden Blute. Ausserhalb der Gefässe können sie allerlei Grösse- und Formveränderungen erfahren. Zunächst sind zu erwähnen vorübergehende Gestaltveränderungen, wie sie als Folge activer Contractionen des Protoplasma an frischen Präparaten oder als Folge passiver Bewegung durch Druck beim Anlegen an benachbarte Elemente oder beim Passiren enger Canäle beobachtet werden.

Zur Vermeidung diagnostischer Irrthümer sind ferner folgende Eigenschaften der r. B. zu beachten: Zunächst haben sie Neigung, sobald sie aus den Gefässen entleert sind, sich „geldrollenartig" an einander zu lagern, sodann gehen sie entweder unter dem Einflusse der Verdunstung, zuerst am Rande des Präparates oder in der Nähe von Luftblasen, oder durch die Einwirkung gewisser stärker concentrirter Lösungen (Kochsalz u. Aehnl.), in welche das Blut aufgenommen wird, Gestaltveränderungen ein (s. Fig. 82, *c—h*); sie werden „maulbeer-

Fig. 82.

(Nach Landois.)

förmig", sternförmig, schliesslich „stechapfelförmig". Bei Zusatz von Wasser oder sehr verdünnten Lösungen indifferenter Stoffe quellen die Blutkörperchen auf, nehmen Kugelform an und werden demgemäss kleiner (Mikrocyten); schliesslich geben sie ihren Farbstoff an das Plasma ab, verschwinden ganz oder sind noch mit Mühe als farblose „Schatten" (Fig. 82, *k, l*), die nur noch aus dem Stroma bestehen, zu erkennen. Durch Färbemittel (Jod, Congo etc.) lassen sich die entfärbten Körperchen wieder sichtbar machen.

Die ***Zahl*** der r. B. beträgt beim gesunden Manne nach zahlreichen übereinstimmenden Zählungen im Mittel 5,000.000, bei Frauen 4,000.000 in einem Cubikmillimeter. Die Methode der Blutkörperchenzählung ist unter „Blutuntersuchung, mikroskopische" nachzusehen.

b) Pathologische Verhältnisse.

1. Aenderungen der Farbe. Diese ist mikroskopisch nur unsicher zu ermitteln. Erkennt ein geübtes Auge auch wohl die grössere Blässe der Blutscheiben bei starker Chlorose, insbesondere wenn ein normales Präparat zum

Vergleiche herangezogen wird, so gibt es doch zuverlässigere Untersuchungsmethoden, welche den Hämoglobingehalt des gesammten Blutes genau ermitteln lassen. Zu bemerken ist jedoch, dass bei Chlorose, seltener bei Anämie, sich oft stärker und schwächer gefärbte, bis fast farblose Erythrocyten neben einander finden.

2. Aenderungen der Grösse und Gestalt. Erlangen die r. B. einen Durchmesser von 9·5—10·0 μ und mehr, so bezeichnet man sie als „Riesenblutkörperchen (HAYEM) oder Makrocyten", bleibt ihr Durchmesser unter 6·5 μ, so spricht man von Zwergblutkörperchen. Beide Arten lehnen sich an die normale biconcave Scheibengestalt an, während als Mikrocyten kleine, kugelrunde, dunkle Blutkörperchen beschrieben werden. Dazu kommen noch als grössere Seltenheit die von EHRLICH als Megaloblasten bezeichneten Riesenblutkörperchen mit Kernen.

Mikrocytose kommt vor bei Hungerzuständen, hohem Fieber, besonders Septikämie, Kohlensäure-, Morphium- und anderen Vergiftungen, bei Verbrennungen und bei schwereren chronischen Anämien.

Makrocyten finden sich bei gewissen Anämien, namentlich nach Blutverlusten, bei Chlorose, Bleivergiftung, Cholämie und anderen die Blutbeschaffenheit alterirenden Intoxicationen, häufig neben Mikrocyten.

Gestaltveränderungen werden als Poikilocytosis (QUINCKE) benannt. Die kreisrunde Form kann sich in eine ovale, ellipsoide, keulen- oder birnförmige, flaschen- und hantelartige, nieren- oder bisquitförmige etc. umwandeln, oder es können längere oder kürzere Fortsätze aus der Scheibe hervorwachsen.

Höchst wahrscheinlich ist es, dass die Grössen- und Gestaltanomalien von dem relativen Wassergehalte der Blutkörperchen und der sie beherbergenden Flüssigkeit abhängen (GRAEBER). Die Blutkörperchen schrumpfen ausserhalb der Gefässe durch Wasserabgabe, wenn sie der Verdunstung oder der Einwirkung stärkerer (wasserentziehender) Salzlösungen unterworfen werden, vergrössern sich aber, wenn sie Wasser aufnehmen. Nach dem genannten Autor bilden sich Zwergblutkörperchen bei „möglichst schnell und allseitig gleichmässig wirkender Wasserentziehung", Poikilocyten theils durch mechanische Läsion, theils durch allmälig und ungleichmässig wirkende Wasserentziehung; die Neigung zur Poikilocytose steigt bei vermehrtem Wassergehalte des Blutes. Da nun bei der Entnahme der Blutprobe aus der Fingerspitze selbst unter den grössten Cautelen (s. „Blutuntersuchung, mikroskopische") die genannten Einflüsse nicht ganz vermieden werden können, so findet man auch im normalen Blute stets einzelne Poikilocyten. Die Frage, ob Poikilocyten im circulirenden Blute vorkommen, ist noch unentschieden; sie wird von GRAEBER verneint. Thatsache aber ist, dass Grössen- und Formveränderungen bei verschiedenen Blutkrankheiten in abnormer Häufigkeit vorkommen. Diese Thatsache aber sichert der Poikilocytose eine nicht zu unterschätzende semiotische Bedeutung, mag dieselbe nun schon intra vitam bestehen oder durch eine erhöhte Neigung zur Formveränderung erst ausserhalb der Gefässe im Präparate zur Anschauung gelangen.

Die höchsten Grade der Poikilocytose und Grössenveränderung findet man bei progressiver perniciöser Anämie, mittlere und geringere Grade bei Chlorose, bei Leukämie und bei secundärer Anämie (s. Fig. 83). Häufigkeit und Grad der Verunstaltungen gehen im Allgemeinen parallel der Schwere des Falles.

Weitergehende diagnostische Schlüsse lassen sich aus den Grössen- und Gestaltveränderungen der r. B. nicht gewinnen, um so weniger, als auch allgemeinere Ursachen, wie Erhöhung der Körpertemperatur (Fieber), gewisse Vergiftungen, Aenderungen des Stoffwechsels und des Sauerstoffverbrauches (MANASSEIN) die Grösse jener verändern.

Ausser den erwähnten Aenderungen der Form kommt es unter gewissen Einwirkungen, insbesondere der Verbrennung, zur Zertrümmerung der

Blutkörperchen, deren Reste bis zu ihrer völligen Auflösung als Tröpfchen im Plasma schwimmen. Diesen Vorgang bezeichnet LANDOIS im Gegensatze zu der oben beschriebenen Auflösung (Hämocytolyse) als Hämocytotrypsie.

3. Aenderungen des Inhalts der r. B. Während im Anfange des embryonalen Lebens durchwegs Kerne in den r. B. enthalten sind, gehen diese bis zur Geburt wieder verloren. Kernhaltige rothe Blutzellen sind daher pathologische Erscheinungen im circulirenden Blute, welche in dieses entweder aus ihrer Bildungsstätte, dem rothen Knochenmarke (NEUMANN) oder aus der Milz (BIZZOZERO und SALVIOLI), gelangen. Demgemäss ist einstweilen aus ihrem Vorkommen auf eine Erkrankung dieser Organe zu schliessen. Man findet sie in der That, wenn auch in wechselnder Menge, bei Leukämie, schweren Anämien, Malaria. Sie sind als die Vorstufen zu den ausgebildeten normalen r. B. zu betrachten (NEUMANN). EHRLICH unterscheidet kernhaltige r. B. 1. von der Grösse gewöhnlicher B. — Normoblasten, 2. von der Grösse

Fig. 83.

(Eigene Beobachtung.)
Geringe Poikilocytose und Leukocytose bei Anämie in Folge von Carcinoma ventriculi.

der Riesenblutkörperchen — Megaloblasten. Von den Normoblasten soll durch Theilung und Ausstossung des Kernes und durch Anlagerung von Protoplasma um den ausgestossenen Kern Neubildung von r. B. ausgehen. Sie haben daher eine prognostisch günstige Bedeutung und kommen bei einfacher (secundärer) Anämie vor. Die Megaloblasten stellen einen Rückschlag in den embryonalen Typus dar, ihr Kern geht zu Grunde durch einfachen Schwund. Sie haben eine prognostisch ungünstige Bedeutung und kommen bei perniciöser Anämie meist in geringer Zahl vor.

HOCK und SCHLESINGER fanden wiederholt bei gesunden Säuglingen kernhaltige r. B., häufiger allerdings bei anämischen Kindern. Als Vorstufen der kernhaltigen, farbstoffhaltigen Blutkörperchen (Hämoblasten) gelten farblose, sogenannte Erythroblasten (LÖWIT, DENYS), welche unter ähnlichen Verhältnissen, wie jene, in die Blutbahn gelangen.

Als „Uebergangsformen“ aus farblosen in r. B. hat ERB rothe, körnchenhaltige, die übrigen r. B. an Grösse übertreffende Gebilde beschrieben, die nach Blutverlusten vermuthlich aus dem Knochenmark in die Blutbahnen übertreten. Nach anderer Anschauung (GRAEBER) enthalten diese Formen keine Körnchen, sondern weisen punktförmige, manchmal zu Fortsätzen auswachsende Unebenheiten auf, sind als Zeichen der Degeneration aufzufassen und kommen daher beispielsweise bei perniciöser Anämie in grosser Zahl vor.

Eine diagnostisch wichtige Erscheinung ist das Vorkommen eines Parasiten, des Plasmodium malariae (s. d.) innerhalb der r. B. beim Malariafieber.

4. Aenderungen der Zahl der r. B. sind für die Diagnose der Blutkrankheiten von grosser, unter Umständen ausschlaggebender Bedeutung.

Man unterscheidet:

a) Polycythämie (τὸ κύτος, das Bläschen, hier Blutkörperchen), s. Hyperglobulie, d. h. Vermehrung der rothen Blutkörperchen, deren Zahl unter gesunden Verhältnissen beim Mann 5,000.000, beim Weibe 4,000.000 in 1 Cmm. beträgt. Polycythämie geht einher mit Erhöhung des normalen Hämoglobulingehaltes. Sie wird auch als Plethora polycythaemica bezeichnet, ist aber nicht identisch mit Plethora vera (s. oben), bei welcher die Zusammensetzung des Blutes nicht verändert ist. Polycythämie kommt vor bei vollblütigen Menschen; die Vermehrung kann hier 7,000.000 betragen bei einer gleichzeitigen Zunahme des Hb-Gehaltes bis 16 Procent (normal 13 Procent). Sie tritt ferner regelmässig als vorübergehender Zustand nach Transfusionen homogenen Blutes auf; endlich begleitet sie die Eindickung des Blutes (s. o.), wie sie nach starken Wasserverlusten durch Haut oder Darm oder nach Wasseraustritt aus den Gefässen, in Folge gehemmten Blutrückflusses aus den Geweben, eintritt. Bei hohen Graden von Herzinsufficienz fand man bis zu 8,800.000 in 1 Cmm. Auch in gelähmten Gliedern mit Blutstauung kommt Polycythämie zur Beobachtung (PENZOLDT). Endlich sollen Medicamente, welche die Gefässweite beeinflussen, wie Alkohol, Chloralhydrat, Amylnitrit, während der Gefässverengerung Vermehrung, während der Erweiterung Verminderung der rothen Blutkörperchen bewirken.

b) Oligocythämie, s. Hypoglobulie, Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen ist ein sehr häufiges Krankheitssymptom, welches constant alle als Anämie bezeichneten Zustände begleitet, stets mit Verminderung des Hb-Gehaltes (s. Oligochromämie) und Vermehrung des Wassergehaltes (s. o. Hydrämie) verbunden ist. Sie tritt daher als vorübergehende Störung nach regenerirbaren Blutverlusten auf, als bleibende Erscheinung bei den verschiedensten Ernährungsstörungen, wie Magen- und Darmkrankheiten, Neubildungen, besonders Magenkrebs, Nierenleiden, Syphilis, Bleivergiftung etc., ferner in Folge von Auflösung der rothen Blutkörperchen (s. o. Hämoglobinämie). Die höchsten Grade von Oligocythämie finden sich bei progressiver perniciöser Anämie, wobei die Zahl der Erythrocyten unter 1 Million in 1 Cmm., ja sogar bis 300.000 sinken kann. Bei echter Chlorose findet sich keine Oligocythämie (GRAEBER).

5. Von untergeordnetem diagnostischen Werthe ist die ***Aenderung der Widerstandsfähigkeit der r. B.***, welche nach verschiedenen Methoden (s. „Blutuntersuchung, mikroskopische“) geprüft wird. Der Grad der Widerstandsfähigkeit gegenüber auflösenden Einflüssen ist vermindert bei Cholämie, Intoxicationen mit Blutkörperchen lösenden Substanzen, hochgradiger Venosität, bei allen Anomalien der Blutmischung, bei Infectionen, Verbrennungen. Die Resistenzverminderung gibt sich dadurch zu erkennen, dass sich unter gewissen chemischen, mechanischen und thermischen Einwirkungen schneller und massenhafter als beim normalen Blut die oben erwähnten Zeichen der Hämocytotrypsie und Hämocytolyse einstellen.

Der Erkennung der r. B. kommt auch eine grosse diagnostische Bedeutung bei der Untersuchung der Secrete und Excrete auf Blut zu. Ihre positive Beweiskraft ist eine absolute und um so höher zu veranschlagen, als die

chemische Untersuchung auf Blut bisweilen im Stiche lässt. Sind stärkere Blutungen in die Athmungswege, in die Nieren und Harnwege, in den Magen oder Darm schon aus der rothen, fleischfarbenen, beziehungsweise schwarzen Farbe des Sputums, des Harns, des Erbrochenen oder der Stuhlentleerungen zu erkennen, so gibt in zweifelhaften Fällen der Nachweis der r. B. erst sicheren Entscheid. Andererseits ist aber das Fehlen r. B. noch kein Beweis gegen stattgehabte Hämorrhagie, da die Blutkörperchen schon aufgelöst sein können. So entscheidet bekanntlich das Mikroskop in der Differentialdiagnose zwischen Hämaturie und Hämoglobinurie. Bei ersterer enthält der Harn mikroskopisch nachweisbare r. B. und gibt Blutreaction, bei letzterer fehlen jene und ist nur der Blutfarbstoff nachweisbar.

Die obigen Ausführungen über die Beeinflussung der Grösse und Gestalt machen es ohne Weiteres erklärlich, dass Grössen- und Gestaltveränderungen der r. B. in Se- und Excreten sehr gewöhnliche Vorkommnisse bilden. Besonders auffallend sind diese oft bei Hämaturie, wo gewöhnlich die Blutscheibchen auch auffallend blass erscheinen (Abgabe des Farbstoffes, Vorstadium der Auflösung).

B. Weisse Blutkörperchen.

a) Normale Verhältnisse.

Aeussere Gestalt und Grösse. Die weissen oder farblosen B., Leukocyten, auch Lymphoidzellen genannt, sind kugelige, stark lichtbrechende, fein granulirte Zellen mit höckeriger Umrandung von klebriger Beschaffenheit. Durchschnittlich erheblich grösser als die rothen B., haben sie einen Durchmesser, der zwischen 5 und 12 μ schwankt. Durch ihre weissliche Farbe, beziehungsweise Farblosigkeit, lassen sie sich ohne Weiteres von den rothen Blutscheiben unterscheiden. Noch deutlicher wird der Unterschied bei hoher Einstellung des Mikroskopes (Fig. 84). In frischem Blute betrachtet, scheinen sie aus homogener, gekörnter Protoplasmamasse zu bestehen (A). Nach Zusatz von Wasser, oder noch besser von verdünnter Essigsäure, treten in dem gequollenen, durchsichtigen Protoplasma 1 bis 4 Kerne mit Kernkörperchen auf, während die Umrandung der Zellen glatter und schärfer wird (B, C).

Fig. 84.

A B C

(Nach Landois.)

Die Leukocyten bilden einen regelmässigen Bestandtheil des gesunden Blutes, sind aber in diesem der Zahl nach erheblich schwächer vertreten als die Erythrocyten und sind, im Gegensatze zu diesen, nicht dem Blute als solchem eigenthümlich. Vielmehr kommen sie auch in Chylus und Lymphe, den Lymphdrüsen, dem Knochenmark, der Milz, sowie als „Wanderzellen" im Bindegewebe der verschiedensten Organe, ja sogar zwischen Epithel- und Drüsenzellen und in den Secreten der Schleimhäute vor.

Die ***Zahl*** der Leukocyten ist grösseren Schwankungen unterworfen, als diejenige der rothen Blutzellen. Im Durchschnitte enthält 1 Cmm. Blut 5—10.000 Leukocyten. Das Verhältniss der weissen zu den rothen B. beträgt 1 : 400 bis 1 : 1000. Die Zahl schwankt schon innerhalb physiologischer Grenzen; so wird sie grösser nach Nahrungsaufnahme, kleiner im nüchternen und Hungerzustande, auch anderweitige Schwankungen zu verschiedenen Tageszeiten, sowie an verschiedenen Tagen kommen ohne erkennbaren Grund vor. Im Kindesalter sind die Leukocyten zahlreicher als bei Erwachsenen. Eine Vermehrung wird ferner beobachtet in der Schwangerschaft und im Puerperium.

Eine physiologische, ebenfalls diagnostisch verwerthbare Eigenschaft der Leukocyten sind ihre amöboiden Bewegungen (Fig. 85). Man beobachtet an ihnen das Hervorwachsen und Wiedereinziehen kleinerer und grösserer Fort-

sätze. An den kleinen einkernigen Leukocyten äussert sich diese Contractilität nicht durch das Ausstrecken von Fortsätzen, sondern durch Lageverschiebungen des um den Kern gelagerten Protoplasmaringes. Die grobkörnigeren w. B. sind in der Regel weniger contractil. Erhält man das Blut auf dem heizbaren Objecttisch bei Körperwärme (MAX SCHULTZE), so bleiben die Bewegungen durch 2 bis 3 Stunden bis zum Absterben der Zelle bestehen.

Fig. 85.

(Nach Landois.)

Zellinhalt. Dass die w. B. keine einheitlichen und gleichwerthigen Gebilde sind, geht aus der Verschiedenheit ihrer morphologischen und chemischen Eigenschaften hervor, mit welchen sich zuerst EHRLICH und seine Schüler in grundlegender Weise beschäftigten. EHRLICH lieferte den Nachweis, dass die Leukocyten sich unter einander durch das Verhalten ihrer Granulationen gegen gewisse Anilinfarben unterscheiden. Er theilte demgemäss die Leukocyten ein in:

1. Basophile, deren Granulationen sich mit basischen Anilinfarben (Methylviolett, Fuchsin, Dahlia) färben. Sie kommen im normalen Blute nicht vor, wohl aber im Bindegewebe als sogenannte „Mastzellen".

2. Eosinophile, deren Körnchen sich in sauren Farbstoffen, besonders in Eosin, färben. Sie entsprechen den „grobgranulirten" w. B. M. SCHULTZE'S. Im normalen Blute sind sie ziemlich spärlich vertreten.

3. Neutrophile, welche sich mit neutralen Farbstoffen (Base, Farbsäure), wie Methylenblau und Säurefuchsin, färben. Die Granulationen dieser Art Leukocyten sind so klein, dass sie nur mit sehr starker Vergrösserung (Immersion) erkannt werden können. Sie machen den weitaus grössten Theil der w. B. des normalen Blutes aus und stellen die grösseren, protoplasmareichen, mehr-, beziehungsweise vielkernigen Formen dar. Alle Eiterkörperchen gehören in diese Gruppe.

Kerne. Ein Versuch der EHRLICH'schen Schule (EINHORN), die Leukocyten nach dem Ort ihrer Entstehung in lymphogene, myelogene, eosinophile und unbestimmte und diese wieder in Unterabtheilungen einzutheilen, hat sich als nicht hinlänglich begründet erwiesen. Es ist daher zweckmässig, sich vorläufig ausser der eben angeführten zuverlässigen Eintheilung EHRLICH'S auf histiochemischer Grundlage an die von LÖWIT gewählte rein morphologische Eintheilung zu halten, die ebensowenig wie jene in Bezug auf die noch unsichere Herkunft etwas präjudicirt. LÖWIT unterscheidet nämlich eine Gruppe von einkernigen Leukocyten, und zwar: *a)* kleine mit kleinem Kerne, *b)* grosse mit grossem Kerne. Diese sollen Jugendformen sein, welche aus den Blutzellen bereitenden Organen stammen. Diesen stehen gegenüber zwei degenerative Formen, und zwar: *a)* solche mit einem einfach oder mehrfach eingebuchteten Kerne, *b)* „mehrkernige" Zellen.

Den beiden erwähnten Eintheilungen kommt insoferne semiotische Bedeutung zu, als das Zahlenverhältniss der verschiedenen Leukocytenformen Verschiebungen erleiden kann. So beträgt im gesunden Blut nach GRAEBER der Procentgehalt der einkernigen grossen und kleinen Leukocyten durchschnittlich rund 25 Procent (genau 24·5) der Gesammtsumme, doch kann ihre Menge zwischen 15—35 Procent schwanken.

Viel zahlreicher sind die polynucleären (polymorph-kernigen) Leukocyten. Sie entsprechen zusammen mit den erwähnten Zellen mit eingebuchteten Kernen, welche allgemein als Uebergangsformen zwischen mono- und polynucleären Formen aufgefasst werden, dem übrig bleibenden Procentsatz (circa 75 Procent). Die polynucleären Leukocyten, welche also die Hauptmasse ausmachen, zeigen durchwegs die feine, von EHRLICH entdeckte neutrophile Körnung. Von den eosinophilen Zellen, welche nur einen Kern von reichlichem, grobkörnigem Protoplasma bergen, enthält normales Blut nach EHRLICH eine nicht bedeutende Anzahl, die von GOLLASCH einschliesslich der „Uebergangsformen" auf 5—10 Procent aller Leukocyten veranschlagt wird. Dass der Gehalt an eosinophilen Zellen noch grösser sein kann (bis 21 Procent), haben neuerdings H. F. MÜLLER und RIEDER gezeigt.

b) Pathologische Verhältnisse.

Sie geben sich zu erkennen durch Veränderungen der Gesammtzahl und des Verhältnisses der w. B. zu den rothen, sowie durch Verschiebungen des Zahlenverhältnisses der verschiedenen Leukocytenformen unter einander.

I. Allgemeine Vermehrung der w. B. darf nicht verwechselt werden mit relativer Zunahme derselben. Das normale Verhältniss (s. o.) der w. B. zu den rothen kann verschoben sein, ohne dass eine absolute Zunahme vorliegt. Zur richtigen Beurtheilung der Verhältnisszahl muss daher ausser dieser entweder die Zahl der rothen B. im Cubikmillimeter ermittelt werden, oder man muss die Menge der Leukocyten selbst auf den Cubikmillimeter berechnen (s. „Blutuntersuchung, mikroskopische").

Absolute Vermehrung der w. B. ist entweder ein Zeichen von Leukocytosis oder von Leukämie. Der Grad der Vermehrung ist bei ersterer ein geringer, so dass höchstens ein Verhältniss der weissen zu den rothen von 1 : 100, selten 1 : 50 erreicht wird. Ein geringer Grad von Leukocytosis (1 : 400—150) tritt physiologisch schon während der Verdauung und Schwangerschaft ein. Relative Vermehrung (bei Verminderung der farbigen Blutzellen) ist eine regelmässige Erscheinung nach Blutverlusten und findet sich häufig auch bei schwereren Anämien. Ferner ist Leukocytose ein häufiges Symptom bei acuten Infectionskrankheiten, wie Pneumonie, Typhus, bei Eiterungen, bei Krebs, Tuberculose, Syphilis und anderen Krankheiten. Ferner fand LITTEN bei manchen Kranken kurz vor, während und nach der Agone beträchtliche Leukocytose bis zu einem Verhältniss von 1 : 5.

Bei der Leukämie (Fig. 86) erreicht die Vermehrung der w. B. die allerhöchsten Grade, so dass in vorgeschrittenen Fällen die Diagnose schon durch den ersten Blick in's Mikroskop ohne Zählung zu stellen ist. Das Verhältniss der weissen zu den rothen B. kann schliesslich = 1 : 1 werden. In zweifelhaften Fällen darf die Zählung nie unterlassen werden. Lässt auch diese, einschliesslich der Berücksichtigung der bei Leukämie veränderten Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark), noch Zweifel aufkommen, ob Leukämie oder Leukocytosis vorliege, so kann die Berücksichtigung folgender Verhältnisse den Entscheid liefern.

Fig. 86.

Blut von einer Leukämie mittleren Grades, 200fache Verdünnung. Zeiss *D*, Oc. II.

II. Partielle Vermehrung, beziehungsweise ***Verringerung*** der einzelnen Leukocytenformen. Besondere diagnostische Beachtung verdient der Gehalt des Blutes an eosinophilen Zellen. Nach EHRLICH spricht Vermehrung dieser stets für chronische Veränderungen der blutbereitenden Organe, und ist bei Leukämie die absolute Menge der eosinophilen Leukocyten stets — oft in hohem Grade — vermehrt. Letztere Thatsache ist auch von anderer Seite wiederholt bestätigt worden. Da nun nach demselben Autor bei acuten Leukocytosen nur die mono- und polynucleären, nicht aber die eosinophilen Zellen vermehrt sind, so kann in zweifelhaften Fällen von beginnender Leukämie die Vermehrung der eosinophilen Leukocyten in der Differentialdiagnose gegen Leukocytose den Ausschlag geben.

Nach HOCK und SCHLESINGER ist sowohl bei gesunden als auch bei kranken Kindern die Zahl der eosinophilen Zellen oft sehr erheblich vermehrt (bis 15, ja 20 Procent der gesammten Leukocyten), ohne dass ein Zusammenhang mit Knochen- oder Milzkrankheiten nachweisbar ist. Demgemäss käme der Vermehrung eosinophiler Zellen im Kindesalter nicht die gleiche diagnostische Bedeutung zu, wie bei Erwachsenen.

Es ist ferner wiederholt der Versuch gemacht worden, aus der relativen Menge der verschiedenen Leukocytenarten auf die jeweilige Form der Leukämie

zu schliessen. So hat VIRCHOW in dem Vorherrschen der kleinen (einkernigen) Leukocyten (Lymphocyten) ein Kriterium für die lymphatische, in dem Ueberwiegen grosser w. B. ein solches für die lienale Form zu finden geglaubt. Mit der Aufstellung der dritten (myelogenen) Form und mit der Einsicht, dass gewöhnlich zwei oder alle drei Formen sich vereinigen, und dass auch aus der Milz in Folge der Hyperplasie der MALPIGHI'schen Körperchen kleine Leukocyten, sogenannte Lymphocyten, stammen können, ist diese Vermuthung hinfällig geworden. Ebenso scheint EHRLICH's Anschauung, dass Vermehrung der eosinophilen Zellen auf eine Erkrankung des Knochenmarkes, aus welchem diese Gebilde auswanderten, hinweise, sich nicht zu bestätigen. Wenigstens behauptet H. F. MÜLLER, dass die grosse Mehrzahl der im Knochenmark befindlichen eosinophilen Zellen sich von den eosinophilen Zellen, wie sie im normalen, beziehungsweise nicht leukämischen circulirenden Blute vorkommen, deutlich unterscheide. Erstere sind grösser, haben plumpere Kernfiguren, sind chromatinärmer, zeigen langsamere, weniger ausgedehnte Bewegungen als letztere und gehören zu den „Markzellen" (Cellules médullaires CORNIL'S). Nach H. F. MÜLLER sind die eosinophilen (grobgranulirten) Leukocyten des gesunden strömenden Blutes wahrscheinlich als Abkömmlinge feingranulirter Zellen, aus denen sie sich durch „Vorgänge der Reifung" im Blute entwickeln, anzusehen und können auch im Knochenmark abgelagert werden. Die erwähnten grossen eosinophilen Markzellen sollen im normalen Blute gar nicht, dagegen vorzugsweise bei Leukämie vorkommen. Demgemäss ist nach MÜLLER und RIEDER das Massgebende für die Diagnose einer Leukämie das Vorkommen ihrer sogenannten Markzellen. Mit dieser Anschauung würde LÖWIT'S Beobachtung im Einklang stehen, dass die Mehrzahl der Leukocyten im leukämischen Blute, ähnlich den Markzellen, keinerlei amöboide Bewegungen zeigen. Bei Leukocytose sollen sich dagegen nur solche Leukocyten finden, wie sie auch im normalen Blute vorkommen.

Von untergeordnetem semiotischen Werthe sind die „basophilen" Zellen, welche in spärlicher Zahl nur im leukämischen Blute gefunden werden (EHRLICH).

Allgemeine Verminderung der Leukocytenzahl ist als typische Krankheitserscheinung bisher nicht bekannt geworden.

Anhang. Gruppirung der B. bei Blutkrankheiten.

Im Vorstehenden haben wir eine Zusammenstellung der B. und ihrer diagnostischen Bedeutung gegeben. Es konnte sich hiebei nur um die Aufzählung von einzelnen Krankheitserscheinungen, sowie sie sich in der Beschaffenheit des Blutes ausdrücken, handeln, um Symptome, welche vielfach ebensowohl Erkrankungen anderer Organe, als solchen des Blutes selbst eigen sind. Da aber die als klinische Einheiten geltenden Blutkrankheiten nicht durch eine einzelne jener Anomalien, sondern durch die eigenthümliche Gruppirung derselben charakterisirt sind, erscheint es zweckmässig, noch eine kurze Charakteristik des Blutbefundes bei den Bluterkrankungen folgen zu lassen.

I. ***Anämie.*** Ihre Cardinalsymptome sind:

a) Verminderung der Anzahl der rothen Blutkörperchen (Oligocythämie).

b) Verminderung des Hämoglobingehaltes (Oligochromämie), welcher annähernd proportional ist. — Entsprechend der Abnahme der festen Bestandtheile kommen folgende weniger wichtige Anomalien hinzu:

c) Zunahme des Wassergehaltes (Hydrämie) und dementsprechend

d) Verminderung des specifischen Gewichtes.

e) Abnahme der Alkalescenz.

Die Anämie ist stets eine secundäre Erkrankung des Blutes, welche sich an Blutverluste und an alle Erkrankungen anschliesst, welche eine Ernährungsstörung im Gefolge haben. Je nachdem die Ursache plötzlich oder langsam einwirkt und je nachdem Blutregeneration stattfindet oder nicht, unterscheidet man eine acute und eine chronische Form der Anämie. Wie weit bei der Anämie

eine Verminderung der gesammten Blutmenge, eine Oligaemia vera, mit im Spiele ist, darüber fehlen sichere Angaben. Doch spricht manche Thatsache dafür, dass zu den chronischen Anämien (in Folge von Carcinom, Tuberculose etc.) auch eine absolute Abnahme des Blutvolumens gehört. Jede schwerere Anämie wird von mehr weniger bedeutender Neigung zur Poikilocytose begleitet. Die Zahl der Blutkörperchen sinkt in den höchsten Graden auf 2—1 Million in 1 Cmm., der Hb-Gehalt bis auf 30 Procent des Normalen, das specifische Gewicht bis 1030.

Das Gegentheil der Anämie ist der seltene, bei vollblütigen Individuen vorkommende Zustand, die

II. Plethora polycythaemica, gekennzeichnet durch

a) absolute und relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen (Polycythämie);

b) Zunahme des Hb-Gehaltes (Polychromämie). Erstere kann bis 7 Millionen, letztere bis 125 Procent des Normalen betragen (s. o.).

III. Anaemia perniciosa progressiva. Ihre hämatologischen Symptome sind:

a) Bedeutende Verminderung der Blutkörperchenzahl (Oligocythämie), Auftreten zahlreicher Zerfallsproducte.

b) Verminderung des absoluten, Vermehrung des relativen Hb-Gehaltes.

c) Hochgradige Poikilocytose.

d) Auftreten von Megaloblasten (EHRLICH).

Die perniciöse Anämie (s. d.) stellt im Wesentlichen einen höheren Grad der einfachen Anämie dar. Doch unterscheidet sie sich von dieser symptomatisch häufig dadurch, dass die Abnahme der Blutkörperchenanzahl nicht gleichen Schritt hält mit der Verminderung der Blutfarbstoffmenge, insofern letztere hinter ersterer erheblich zurückbleiben kann. In ätiologischer Hinsicht tritt die perniciöse Anämie theils primär aus unbekannten Ursachen, theils secundär, insonderheit in Folge von Darmparasiten (Anchylostomum duoden., Botriocephalus lat.), sowie bei (latentem) Carcinom auf. Die Verminderung der Blutkörperchenzahl kann bis $^1/_{20}$, diejenige des Hb-Gehaltes bis $^1/_5$ der Norm betragen.

IV. Chlorose. Die echte Chlorose (s. d.) ist charakterisirt durch

a) Verminderung des Hb-Gehaltes (Oligochromämie), weshalb auch als Hypohämoglobinämie bezeichnet (SÉE).

b) Normale Anzahl der Blutkörperchen (Ausnahmen s. unten).

c) Abnahme des specifischen Gewichtes.

d) Zunahme des Alkalescenzgrades.

Die echte Chlorose ist eine primäre Bluterkrankung, welche sich in ihren typischen uncomplicirten Formen, wie GRAEBER zur Evidenz gezeigt hat, von der Anämie nach obigem Schema scharf trennen lässt. Als Nebenerscheinung ist noch hinzuzufügen ein mässiger oder stärkerer Grad von Poikilocytose. Die Herabsetzung des Farbstoffgehaltes kann über ein Viertel des Normalen betragen.

Bei länger bestehender Chlorose gesellt sich zu ihr, ebenso wie nach allen anderen Ernährungsstörungen, desgleichen, wenn in ihrem Verlaufe stärkere Blutverluste (Hämatemesis, Menstruation) stattfinden, secundäre Anämie und somit Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen. Immer aber bleibt noch die Divergenz in der Abnahme beider Bestandtheile im Gegensatz zu der Proportionalität derselben bei Anämie erkennbar. Solche Fälle von Chlorose mit consecutiver Anämie bezeichnet man passender Weise als Chloroanämie.

V. Leukämie (s. d.). Ihr Hauptsymptom ist die Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Auch sie ist eine primäre Bluterkrankung, zu der sich ebenso wie zur Chlorose, bei längerem Bestehen secundär Anämie mit den zugehörigen Störungen der Blutzusammensetzung hinzugesellt. Näheres s. oben und unter „Weisse Blutkörperchen".

Stintzing.

Blutbrechen, s. Hämatemesis.

Blutdruck. Im Allgemeinen ist hierunter jener Druck zu verstehen, den das Blut, welches in einer in sich geschlossenen, durch die Herzen und die Gefässe begrenzten Bahn circulirt, auf die jeweilige Begrenzungswand ausübt.

Wenn man in der Praxis von B. spricht, so versteht man hierunter gewöhnlich nur den in den Arterien herrschenden B. Ueber die Grösse desselben sucht man sich in der Regel durch das Befühlen des Pulses von oberflächlich liegenden Arterien Auskunft zu verschaffen.

Die Unterdrückbarkeit des Pulses gibt nun in der That gewisse Anhaltspunkte für die durch den B. bewirkte Spannung der Arterienwand. Wenn ein Puls sich hart anfühlt, so bedeutet das gewöhnlich einen hohen B., und umgekehrt, wenn ein Puls sich weich anfühlt, so lässt sich hieraus gewöhnlich folgern, dass der B. entsprechend niedrig ist. Die Schätzung des B. aus dem mit Finger ausgeübten Druck ist aber keine sichere, sie kann leicht zu irrthümlichen Vorstellungen über den B. führen, und zwar deshalb, weil die Kraft des den Puls unterdrückenden Fingers nicht blos dem B., sondern auch der Fläche proportional ist, auf welcher der Druck lastet. So kann es leicht kommen, dass wir den B. für hoch halten, wenn wir den Puls mit zwei oder drei Fingern befühlen, oder wenn wir eine breite Arterie unter unserem Finger haben, und umgekehrt können wir den B. leicht für niedrig halten, wenn die Arterie, die wir mit dem Finger befühlen, eng ist (s. „Puls").

Die Schätzung des B., oder anders gesagt, der durch den B. bedingten Pulsspannung ist nur in gewissen Fällen eine sichere. Fühlen wir nämlich, dass eine weite Arterie sich leicht unterdrücken lässt, dann können wir mit Sicherheit von einem niedrigen B. sprechen, fühlen wir ferner, dass eine enge Arterie sich schwer unterdrücken lässt, dann können wir den vorhandenen B. als einen hohen bezeichnen. Die schwere Unterdrückbarkeit einer weiten Arterie deutet aber ebensowenig mit Sicherheit auf einen hohen B. als die leichte Unterdrückbarkeit einer engen Arterie auf einen niedrigen B. mit Sicherheit schliessen lassen darf.

Ein einigermassen sicheres Urtheil über den B. lässt sich nur durch die Messung mittelst meines Sphygmomanometers erreichen (s. „Sphygmomanometer").

Diesbezügliche Messungen lehren, dass der normale B., an der Radialis gemessen, sich innerhalb der Grenze von 120—150 Mm. Hg bewegt.

Bei Frauen ist der B. im Mittel geringer als bei Männern. Einen B., der weniger beträgt als 100 Mm. Hg, darf man als subnormal, einen solchen, der 160 Mm. Hg überschreitet, als hypernormal bezeichnen. Einen subnormalen B. findet man bei allgemeinen Schwächezuständen, bei Phthise, namentlich am Schlusse fieberhafter Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus etc.

Alle Klappenfehler der linken Ostien, also die Mitralinsufficienz und Stenose, sowie die Aortenklappeninsufficienz und Aortenstenose vermindern den Arteriendruck. So findet man auch subnormalen B. in der Regel bei den Fehlern der linken venösen Ostien. Bei Aorteninsufficienz findet man gewöhnlich einen höheren Druck, ebenso bei Aortenstenose.

Dieser höhere, 150 Mm. Hg übersteigende Druck ist aber nur als Folge der die Fehler des linken Ostium arteriosum in der Regel begleitenden Arteriosclerose aufzufassen. Das heisst, in jenem Falle von Aorteninsufficienz und Aortenstenose, wo ein normaler oder gesteigerter B. gefunden wird, müsste der B. noch viel höher sein, wenn die Arteriosclerose allein bestünde und die Complication der Klappenfehler nicht vorläge.

Ein diese Klappenfehler begleitender hoher B. hat also insoferne diagnostische Bedeutung, als er auf die sclerotische Grundlage der betreffenden Affection schliessen lässt, umgekehrt wird in solchem Falle ein niedriger B. die endocarditische Provenienz der Klappenläsionen vermuthen lassen.

Der B., respective die Pulsbeschaffenheit lässt uns den Grad des Klappenfehlers nach einer Richtung hin, das ist mit Bezug auf die Füllung der Arterien, beurtheilen, denn ein niedriger B. lehrt unzweifelhaft, dass der linke Ventrikel

die Arterien nicht genügend anfüllt. Ueber die weiteren Aenderungen der Blutvertheilung durch Klappenfehler gibt der Puls allein, auch wenn man ihn sphygmomanometrisch misst, keine bestimmten Aufschlüsse. In Fällen von Arteriosclerose ohne Klappenfehler kann der B. die Höhe von 200 Mm. Hg und darüber erreichen. Da, wo man einen derartigen hohen B. constatirt, findet man sehr häufig Albuminurie, und zwar jene Form derselben, die durch Schrumpfniere bedingt ist.

Ueber das Verhalten des B. im Beginne und Verlaufe von fieberhaften Krankheiten gehen die Meinungen noch auseinander.

Nach meinen Erfahrungen kann zu Beginn der fieberhaften Erkrankung der Blutdruck gesteigert sein. Er sinkt aber sowohl im Typhus als bei der Pneumonie im Laufe der Erkrankung, um mit Beginn der Reconvalescenz allmälig wieder anzusteigen.

Jedenfalls ist die Blutdruckmessung bei fieberhaften Erkrankungen von hoher diagnostischer Wichtigkeit, weil sie uns einen sichereren Einblick in die Thätigkeit des Herzens gewährt, als das Pulsfühlen.

v. Basch.

Bluterkrankheit, s. Hämophilie.

Blutextravasat. Man versteht unter B. die Ansammlung einer kleineren oder grösseren Menge Blutes ausserhalb der Gefässbahnen im Gewebe. Das in das Gewebe ausgetretene Blut breitet sich entweder in den Maschen dieses aus (Diffusion), oder aber es sammelt sich in grösserer Menge an und stellt derart ein Hämatom dar. Ob bei Blutaustritt in's Gewebe das eine oder andere eintritt, hängt ausschliesslich von der Form des Gewebes ab; ist dieses locker und wird es durch das ausgetretene Blut in den Gewebsmaschen leicht erfüllt, so tritt der erstere Fall ein, während, wie z. B. an der Schädelschwarte, wo das subcutane Zellgewebe äusserst derb ist, durch ergossenes Blut entweder die Haut von der Galea oder diese vom Periost unter Bildung eines Hämatoms abgehoben wird. B. entstehen entweder nach Blutungen in Folge von Trennung der Gefässe, können aber auch ohne solche, auf dem Wege der Diapedese, auftreten. In die erstere Kategorie gehören die B. nach Traumen, ferner Hämorrhagien, hervorgerufen durch erhöhten Blutdruck bei verminderter Widerstandskraft der Capillaren, also z. B. cerebrale B. in Folge Platzen miliarer Aneurysmen. In die zweite Classe der Hämorrhagien, ohne Verletzung der Gefässwand, gehören die Blutungen bei hämorrhagischer Diathese, also bei Scorbut, Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii etc. In allen diesen Fällen treten an den verschiedensten Körperstellen, an der Haut, den Schleimhäuten, auch in den inneren Organen Blutungen auf. Erwähnt mögen hier noch werden die bei Verletzungen gewisser Theile des Hirns auftretenden Ecchymosen in der Pleura, der Lunge und dem Magen.

Wir wollen hier ausschliesslich die einen localen pathologischen Befund darstellenden B., die also Folge einer Verletzung sind, betrachten und die übrigen Formen, die Symptome von Krankheiten darstellen, blos erwähnen.

Das in das Gewebe in Folge einer Quetschung oder sonstigen Verletzung ergossene Blut verfällt gewöhnlich der Resorption, in anderen Fällen kapselt sich der Bluterguss durch reactive Entzündung ab und es kommt zur Bildung einer hämorrhagischen Cyste.

Diesen beiden günstigen Ausgängen der B. steht als ungünstiger Ausgang gegenüber die Zersetzung, Fäulniss des ergossenen Blutes. Dies kann entweder ein localer Process mit Vereiterung des B. sein, oder aber durch Resorption zur Pyämie führen.

Die Symptome eines B. sind verschiedene, von der Localisation abhängige. B. im Hirn rufen durch Zerstörung der Hirnsubstanz, sowie durch Steigerung des intracraniellen Druckes Bewusstlosigkeit, Lähmungen, Krämpfe etc. hervor, während an indifferenten Orten sitzende B. dagegen fast symptomlos bleiben. Eine geringe

Spannung, leichte Schmerzhaftigkeit sind die gewöhnlichen Begleiterscheinungen subcutaner B. Die an den serösen Häuten zu beobachtenden Ecchymosen machen keine klinischen Symptome.

Erreichen B. eine bedeutende Ausdehnung, ist etwa die Hälfte des Gesammtblutes extravasirt, so erfolgt der Tod durch Verblutung. Man beobachtet derartigen Verblutungstod bei Fracturen des Beckens, Ruptur des Uterus etc., wobei bedeutende Massen Blutes sich in das lockere, subseröse Gewebe ergiessen können.

Differentialdiagnostisch sind Hämorrhagien blos von Embolien (s. „Arterienembolie") schwieriger zu unterscheiden, sonst ist der Befund ein zweifelloser. Die bei schweren inneren Blutungen zu beobachtenden Erscheinungen grosser Anämie, bei oberflächlich sitzenden B. die Schwellung, die Empfindlichkeit, die bekannten Verfärbungen der Haut charakterisiren im Zusammenhange mit der Anamnese diese hinreichend, so dass Verwechslungen mit anderen pathologischen Processen ausgeschlossen erscheinen. O. Zuckerkandl.

Blutnachweis *(forensisch)*. Die Aufgabe, verdächtige Flecke als von Blut herrührend zu diagnosticiren, ist eine der wichtigsten, welche der Gerichtsarzt zu lösen hat, da das Ergebniss seiner Untersuchung auf der Schale des einer Blutthat verdächtigen Menschen schwer wiegt, indem es entweder den Richter in seinem Verdachte bestärkt oder dem Vertheidiger eine Handhabe zur Entlastung seines Clienten bietet. Leider ist die genaue Diagnose trotz der zahlreichen, in neuerer Zeit vervollkommneten Untersuchungsmethoden für den Gerichtsarzt eine schwierige und sehr oft kaum mit der für den Untersuchungsrichter erwünschten Präcision zu stellen. Aber eben deswegen soll der Arzt wissen, wie weit er in seiner Diagnose gehen kann und gehen darf, ohne die Grenzen zu überschreiten, welche ihm Gewissen und Wissen strenge einzuhalten gebieten. So leicht es nämlich ist, frisches flüssiges Blut als solches zu erkennen, so schwer, oft unmöglich wird es dem Gerichtsarzte, angebliche Blutflecke, mit denen er es in seiner Praxis fast ausschliesslich zu thun hat, mit Bestimmtheit zu diagnosticiren, zumal wenn vom Richter nach der Provenienz des Blutes gefragt wird. Geduldiges, gewissenhaftes Prüfen unter Benützung sämmtlicher bekannter und üblicher Methoden, und, eingedenk der Tragweite seines Gutachtens, vorsichtiges Schliessen werden dem mit dieser Aufgabe betrauten Arzte zur Pflicht.

Wir übergehen die früher üblich gewesenen, wenig zuverlässigen Untersuchungsmethoden, welche blos geschichtliches Interesse haben, und beschränken uns, das jetzige Verfahren in gedrängter Kürze anzugeben.

Zuvörderst ist der Gerichtsarzt bestrebt, an dem ihm vorliegenden Flecke die Formelemente des Blutes und besonders die rothen Blutkörperchen aufzusuchen. So leicht es nun ist, dieselben im frischen Blute oder noch nicht ganz trockenen Flecken zu finden, so schwierig wird es, an alten, ganz trockenen Blutflecken sie nachzuweisen, und leider ist zumeist die Möglichkeit, sie überhaupt aufzufinden, im Vornehinein ausgeschlossen. Es handelt sich zuvörderst um die Auffrischung des Fleckes, und sprechen schon die zahlreichen, zu verschiedenen Zeiten empfohlenen Zusatzflüssigkeiten für die Schwierigkeit der Sichtbarmachung der Blutkörperchen. Zahlreiche Forscher haben, von reinem destillirtem Wasser angefangen, verschiedene mehr oder weniger complicirte Flüssigkeiten zu diesem Behufe empfohlen; so unter Anderem destillirtes Wasser mit Zusatz von Glycerin, verdünnte Säuren, besonders Schwefelsäure, Eiweiss, Blutserum, Glaskörperflüssigkeit, 30 Procent Kalilauge, destillirtes Wasser mit Kohlen- oder Weinsäure, Jodkali mit Zusatz von Jod, bis die Mischung Madeirafarbe annimmt, Glycerin und SO_3 [im Verhältnisse wie 3 : 1], destillirtes Wasser, Glycerin, Salzsäure und Sublimat [300 : 100 : 2 : 1] (v. HOFMANN), BOURGOGNE'S Conservateurs des globules u. v. A. Unserer Erfahrung nach wären 1 Procent Salzsäure, 30 Procent Kalilauge und die HOFMANN'sche Mischung am meisten zu empfehlen. Wenn eine dieser Zusatzflüssigkeiten nicht

zum Ziele führt, dann ist jede weitere Mühe vergeblich. Der Versuch wird am besten auf die Weise unternommen, dass ein kleines Partikel von dem befleckten Stoffe ausgeschnitten oder vorsichtig abgeschabt, auf ein Objectglas gegeben, mit einem Deckglase versehen unter das Mikroskop gelegt und dann einige Tropfen einer der genannten Zusatzflüssigkeiten unter das Deckglas geträufelt werden, während der Untersuchende die Veränderungen beobachtet, welche allmälig an dem untersuchten Flecke zum Vorschein kommen. Oft sind die nach und nach von der mehr oder weniger compacten Masse sich ablösenden Blutkörperchen wahrzunehmen, und je nachdem sie rund und kernlos oder oval und mit einem Kerne sich darstellen, kann mit Bestimmtheit geschlossen werden, dass der Fleck nicht nur vom Blute, sondern auch, dass das Blut von einem Säugethiere oder von einem anderen Thiere (Vogel, Fisch u. s. w.) herrührt. Unter den Säugethieren hat bekanntlich nur das Kameel ovale, kernhaltige rothe Blutkörperchen, welches Thier jedoch, bei uns wenigstens, nicht in Betracht kommt. Da aber dieses Resultat dem Richter nicht genügt, weil ihm daran liegt, zu erfahren, ob der Fleck von Menschenblut stammt oder nicht, so sind vielfache Versuche gemacht worden, die verschiedene Grösse der rothen Blutkörperchen, je nach deren Provenienz vom Menschen oder anderen Säugethieren zur Beantwortung dieser wichtigen Frage heranzuziehen und zu verwerthen. Nun ist aber zu berücksichtigen, dass die Grössenunterschiede zwischen den Blutkörperchen des Menschen und jener anderer Säugethiere überhaupt und gerade zwischen denen des Menschen und der Haussäugethiere, welche zuerst in Betracht kommen (wie des Hundes, Kaninchens, der Katze u. s. w.) so minimale sind, dass, wenngleich, mit Ausnahme des Elephanten, der Mensch unter allen Säugethieren die grössten Blutkörperchen besitzt, selbst die genaueste mikrometrische Untersuchung kaum je die erwünschte Gewissheit bieten kann, und dies umsoweniger, als wir nicht wissen können, ob die Grösse der aufgefrischten Blutkörperchen der ursprünglichen Grösse derselben genau entspricht. Da endlich die rothen Blutkörperchen eines und desselben Säugethieres an Grösse oft variiren, so sollte es der in solchen Untersuchungen minder versirte Anfänger für Gewissenssache halten, von den Versuchen, Blut des Menschen von jenem anderer Säugethiere zu unterscheiden, lieber abzustehen und dem Richter offen die Unmöglichkeit der differentiellen Diagnose darzuthun, eingedenk der grossen Tragweite eines solchen Gutachtens für die Ehre und Freiheit, oft sogar für das Leben des einer verbrecherischen That angeschuldigten Nächsten.

Allein selbst die Diagnose, dass der untersuchte Fleck vom Blute eines Säugethieres stammt, ist gewöhnlich schwierig, mitunter sogar unmöglich zu stellen, da die Sichtbarmachung der Blutkörperchen häufig gar nicht gelingt. Es hängt dies, ausser vom Alter des Fleckes, noch von verschiedenen Umständen ab. Wenngleich das Alter nicht unbedingt vernichtend auf die Blutkörperchen einwirkt, da Schaffhausen im Stande war, dieselben an aufgefundenen Römerschädeln nachzuweisen, somit die Blutkörperchen sehen konnte, welche vor fast 2000 Jahren in dem Blute römischer Legionäre kreisten, so war dieser seltene Erfolg dem Umstande zuzuschreiben, dass die betreffenden Blutspuren in den Schädelfurchen in ganz dünnen Schichten ausgebreitet waren, und es lehrt die Erfahrung zur Genüge, dass in dünn auf Glas aufgestrichenen Blutschichten die Körperchen lange erhalten bleiben, während sie in dickeren Schichten sehr bald verschwinden. Während weder das Schütteln flüssigen Blutes mit Eisenspänen (Rollet), noch Reiben trockenen Blutes im Mörser die Blutkügelchen zu vernichten vermögen, wirken schon das Sonnenlicht, Wind, Wasser, Fäulniss nachtheilig auf sie ein; während ferner mässige Hitze in flüssigem Blute Coagulation der Eiweisskörper bedingt, vernichtet in eingetrocknetem Blute selbst eine Temperatur von 150° die Kügelchen nicht; ebenso wirkt niedrige Temperatur; Laugen, Säuren lösen sie langsam auf. All diese Umstände müssen im gegebenen Falle in Betracht kommen, und es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn der Nachweis der Blutkörperchen so oft misslingt.

Ist aber letzteres der Fall, so müssen wir unbedingt der Möglichkeit entsagen, den Beweis zu liefern, dass das Blut von einem Säugethiere oder von einem anderen Thiere herrührt und mit dem Nachweise uns begnügen, dass der Fleck überhaupt ein Blutfleck ist oder nicht. Hiezu stehen uns freilich mehrere Methoden zur Verfügung, welche den Nachweis des Blutfarbstoffes, des Hämoglobins bezwecken, somit nur auf die Frage, ob der Fleck überhaupt von Blut herstammt, zu antworten vermögen.

Wenn wir von der früher zumeist in Anwendung gewesenen, aber wenig zuverlässigen Eiweissprobe (durch Kochen des in Wasser gelösten verdächtigen Fleckes oder mittelst des MILON'schen Reagens) absehen, so wären dermalen, jedenfalls nach erfolglosem Versuche, die Blutkörperchen darzustellen, folgende Proben zu verwerthen:

1. Die Ozonprobe von VAN DEEN, welche auf die Weise ausgeführt wird, dass zur frisch bereiteten Guajactinctur einige Tropfen durch längeres Stehen an der Luft ozonhältig gewordenes Terpentinöl (oder Ol. eucalypt. globul.) in eine kleine Porzellanschale gegeben und dann dieser Mischung ein in die zu untersuchende gelöste Substanz getauchter Glasstab genähert oder eine Partikel des verdächtigen Fleckes in dieselbe gebracht wird, worauf die weingelbe Tinctur sofort sich zu bläuen beginnt und binnen wenigen Minuten ganz blau sich färbt. Diese Probe beruht darauf, dass das im Terpentin enthaltene Ozon durch das Hämoglobin auf sein Reagens, nämlich das Guajac, übertragen wird und dasselbe bläut. Wenngleich diese Probe sehr leicht auszuführen ist und fast nie im Stiche lässt, so verliert sie doch dadurch an Werth, dass auch andere Substanzen (schon der Tabakrauch) das Oel zu bläuen vermögen.

2. Die Spectralanalyse (s. Blutproben).

3. Das salzsaure Hämatin oder Hämin, entdeckt im Jahre 1853 von TEICHMANN, krystallisirt in hell- bis dunkelbraunen Rhomben, welche entweder einzeln oder zu zweien und mehreren verbunden erscheinen und mitunter mächtige Platten, mitunter nur kleine Stäbchen oder hanfsamenförmige Krystalle bilden, welche zumeist in grosser Menge im Gesichtsfelde erscheinen (s. Fig. 95, pag. 458). Bezüglich der Technik der Herstellung der Krystalle sei auf den Artikel „Blutproben“ verwiesen.

Der Nachweis der TEICHMANN'schen Blutkrystalle ist unbedingt die sicherste und leichteste Methode, um Blutflecken als solche zu erkennen, und ist daher jedem Gerichtsarzte vor allen anderen zu empfehlen, welche auch nicht mehr leisten, dafür aber viel umständlicher und zeitraubender sind, und überdies, wie die Spectralprobe, den Besitz eines kostbaren Instrumentes erheischen, während doch ein Mikroskop dermalen in der Hand eines jeden Gerichtsarztes sich befindet. Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass auch die Häminprobe mitunter aus nicht ganz erklärlichen Gründen im Stiche lässt. Man hat einerseits an Jahrzehnte alten Blutflecken die Häminkrystalle ohne jede Schwierigkeit nachzuweisen vermocht, ebenso im Blute verbrannter Körper, welches zu siegellackförmigen Stangen zusammengebacken war, andererseits vermag man sie manchmal an relativ frischen, notorischen Blutflecken trotz aller Vorsicht und Geduld nicht aufzufinden. Rostbildung und Beimengung von Fett, wahrscheinlich aber noch andere Einflüsse, sollen ihre Darstellung verhindern, man hat daher in letzterem Falle eine vorhergängige Behandlung des zu untersuchenden Fleckes mit Aether empfohlen.

Das Alter eines von Blut herrührenden Fleckes kann nur annäherungsweise bestimmt, und diese Frage, welche für den Richter von grossem Belange sein kann, nie mit Sicherheit beantwortet werden. Ganz frische Blutflecken sind gewöhnlich mehr oder weniger hellroth, werden aber nach und nach braunroth (durch Umwandlung des Hämoglobin in Methämoglobin und Hämatin), es ist aber der Zeitpunkt, wann dieser Farbenwechsel eintritt, nie mit Bestimmtheit zu bezeichnen, da derselbe von verschiedenen, dem Untersuchenden nicht immer bekannten Einflüssen (besonders durch Einwirken von Licht und Luft) abhängt;

es sollte daher der minder erfahrene Gerichtsarzt einer solchen Diagnose lieber aus dem Wege gehen. (Vgl. auch Artikel „Blutuntersuchung, mikroskop.", VIII.)

Blumenstok.

Blutplättchen (Blutscheibchen, Hämatoblasten). Die von BIZZOZERO als B. bezeichneten Formbestandtheile des Blutes stellen kleine, 1·8 bis 2·6 μ lange, plattgedrückte, scheibenförmige, runde oder ovoide, sehr blasse Gebilde dar, welche leicht übersehen werden können. Sie bestehen im Wesentlichen aus eiweissartigen Substanzen (modificirtem Globulin — LÖWIT) und zerfallen ausserhalb der Gefässe äusserst rasch.

Fig. 87.

Blutplättchen von verschiedener Grösse und Form *a* in ihrem Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen *b* und zu den Leukocyten *c*. Vergr. 450.

Als ihre Zerfallsproducte sind wahrscheinlich zum Theile die in Blutpräparaten sehr häufigen „Elementarkörnchen" (ZIMMERMANN'sche Körperchen) anzusehen, blasse, farblose, sehr feine, eiweisshaltige, gewöhnlich zu Haufen (Körnchenhaufen) vereinigte Partikelchen. Dass sie als Absterbegebilde zu betrachten sind, dürfte daraus hervorgehen, dass sie in zweckentsprechend (mit Osmium) hergestellten Blutpräparaten fehlen.

Die Zahl der B. beträgt nach HAYEM, der sie als Vorstufen der rothen Blutkörperchen ansah und Hämatoblasten nannte, in 1 Cmm. normalen Blutes 240.000. Nach AFANASSIEW schwanken sie zwischen 200.000 und 300.000 in 1 Cmm. und kommt ein B. auf 18—25 rothe Blutkörperchen.

Ihre diagnostische Bedeutung ist noch fraglich, um so fraglicher, als ihre anatomisch-physiologische Dignität noch nicht feststeht. Während BIZZOZERO, AFANASSIEW, C. LAKER u. A. die B. für einen constanten (dritten) Formbestandtheil des normalen circulirenden Blutes halten, erblickt LÖWIT in ihnen Gebilde, welche theils durch Ausfällung des im Plasma gelösten Globulins, theils durch Zerfall weisser Blutkörperchen entstehen. Auch andere Autoren, wie WEIGERT, HALLA, HLAVA, betrachten die B. nicht als normale Formbestandtheile, sondern als Zerfallsproducte farbloser Blutkörperchen. Nach BIZZOZERO spielen die B. eine Hauptrolle bei der Gerinnung, nach AFANASSIEW bei der Regeneration der rothen Blutkörperchen.

Vermehrung der B. soll vorkommen in der Schwangerschaft (HALLA), nach Blutungen und bei verschiedenen Formen der Anämie, Tuberculose, Cholera, Vergiftungen etc., überhaupt bei Regenerationszuständen des Blutes (AFANASSIEW), Verminderung bei Neugeborenen und bei acuten Krankheiten während des Fiebers. Demgemäss wäre also Zunahme der B. als ein günstiges Zeichen im Verlaufe von Krankheiten zu betrachten.

Die Methode ihrer Darstellung ist unter „Blutuntersuchung, mikroskopische" nachzusehen.

Stintzing.

Blutproben. Der Nachweis von Blut in Secreten kann ein dreifacher sein: 1. chemisch, 2. spectroskopisch, 3. mikroskopisch.

I. Chemischer Nachweis.

a) Die Heller'sche Probe: Einige Cubikcentimeter der zu untersuchenden Flüssigkeit werden mit Kalilauge stark alkalisch gemacht und zum Kochen erhitzt. Es scheidet sich bei Anwesenheit von Blutfarbstoff ein rother bis braunrother Niederschlag aus. Nach Gebrauch von Rheum, Senna kann im Urin eine ähnliche Reaction hervorgerufen werden, ebenso bei Anwesenheit von Gallenfarbstoffen in concentrirten Harnen. Es empfiehlt sich daher in zweifelhaften Fällen,

den Niederschlag abzufiltriren und in Essigsäure zu lösen, wobei die Lösung eine rothe Farbe annimmt, die beim Stehen an der Luft allmälig schwindet.

b) Die Ozonprobe: Man lässt eine Emulsion aus gleichen Theilen Guajactinctur und Terpentinöl vorsichtig auf die zu prüfende Flüssigkeit fliessen: ein blauer Ring an der Grenze zeigt Blutfarbstoff an (vgl. „Blutnachweis, forensisch").

II. Spectroskopischer Nachweis.

Derselbe beruht auf der Fähigkeit des Hämoglobins, Oxyhämoglobins, Methämoglobins, Hämatins, Hämatoporphyrins etc., ganz bestimmte Lichtstrahlen zu absorbiren, so dass das Verschwinden dieser Strahlen, respective das Auftreten von „Absorptionsstreifen" als ein sicherer Beweis für das Vorhandensein jener Körper gelten kann (s. „Spectroskop").

Das Oxyhämoglobin zeigt zwei Absorptionsstreifen zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien *D* und *E*. Der der Linie *D* am nächsten liegende Streifen ist schmäler und schärfer begrenzt als der näher an der Linie *E* im Grün gelegene (Fig. 88). Die Streifen, welche die Gegenwart des Oxyhämoglobins

Fig. 88.

(Nach v. Jaksch.)

charakterisiren, sind noch bei einem Gehalte von 3·01 Procent, das heisst in einem circa 1200fach verdünnten Blut sichtbar. Lässt man auf eine Lösung von Oxyhämoglobin reducirende Substanzen, wie farbloses Schwefelammonium oder eine mit überschüssigem Ammoniak versetzte, weinsäurehaltige Eisenvitriollösung einwirken, so wird das Oxyhämoglobin reducirt und in sauerstofffreies, sogenanntes reducirtes Hämoglobin verwandelt (Fig. 89).

Fig. 89.

(Nach v. Jaksch.)

Das gasfreie oder reducirte Hämoglobin zeigt im Spectrum an der Stelle des Zwischenraumes der beiden Oxyhämoglobinstreifen blos einen breiten, diffusen Absorptionsstreifen. Schüttelt man letztere Lösung mit Luft, so verschwindet dieser Streifen wieder und es treten von Neuem die beiden Absorptionsstreifen auf.

Eine Verbindung, die mehr Sauerstoff als das Oxyhämoglobin enthält, ist das Methämoglobin, welches unter der Einwirkung oxydirender Substanzen, wie Jodkalium etc., aus dem Hämoglobin und Oxyhämoglobin entsteht und vier Absorptionsstreifen — einen deutlichen Streifen zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien *C* und *D*, nebst drei anderen im gelben und grünen Theile des Spectrums — zeigt (Fig. 90).

Durch Behandeln mit reducirenden Substanzen, wie Schwefelammonium etc., geht das Methämoglobinspectrum zunächst in das Spectrum des Oxyhämoglobins und dann in das des sauerstofffreien Hämoglobins über.

Fügt man zu einer nicht zu verdünnten Hämoglobinlösung etwas Essigsäure, so verschwinden die beiden Streifen und es entsteht Hämatin in saurer Lösung, dessen Spectrum vier Absorptionsstreifen zeigt, ähnlich dem Spectrum des Methämoglobins.

Fig. 90.

Roth Orange Gelb Grün Cyanblau
A a B C D Eb F
40 50 60 70 80 90 100 110

(Nach v. Jaksch.)

Wird das Hämatin in saurer Lösung durch Schwefelammonium reducirt, so treten zwei Absorptionsstreifen zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien auf, welches Verhalten das Methämoglobin vom Hämatin in saurer Lösung differenzirt. (Fig. 91).

Fig. 91.

Roth Orange Gelb Grün Cyanblau
A a B C D Eb F
40 50 60 70 80 90 100 110

(Nach v. Jaksch.)

Das Hämatin in saurer Lösung geht beim Uebersättigen mit Ammoniak in Hämatin in alkalischer Lösung über, welches einen Absorptionsstreifen an der Grenze von Orange und Gelb zeigt (Fig. 92). Nach HOPPE-SEYLER treten die Hämatinstreifen noch deutlich in einer Lösung von 1 Grm. Hämatin in 6667 Ccm. Lösungsmittel bei 1 Cm. Dicke der Flüssigkeitsschicht auf.

Fig. 92.

Roth Orange Gelb Grün Cyanblau
A a B C D Eb F
40 50 60 70 80 90 100 110

(Nach v. Jaksch.)

Der Nachweis von Hämatoporphyrin in Secreten hat insoferne eine diagnostische Bedeutung, als in neuerer Zeit nach Sulfonalintoxication Hämatoporphyrin im Harn nachgewiesen werden konnte, und es sehr wahrscheinlich ist, dass das Hämatoporphyrin einen Indicator für etwaige Intoxicationserscheinungen nach Gebrauch gewisser therapeutischer Mittel bildet.

Fig. 93.

roth orange gelb grün blau indigo violett

Der Nachweis von Hämatoporphyrin geschieht am besten nach dem SALKOWSKI'schen Verfahren, indem man circa 30 Ccm. der zu untersuchenden

Flüssigkeit mit alkalischer Chlorbaryumlösung vollständig ausfällt, den Niederschlag zuerst mit Wasser, dann mit Alkohol absolut. auswäscht und den Alkohol möglichst abtropfen lässt. Aus dem mit Wasser und Alkohol gewaschenen Niederschlage wird der Farbstoff durch wiederholtes Aufgiessen eines erwärmten Gemisches

Fig. 94.

roth orange gelb grün blau indigo violett

von etwa 10 Ccm. Alkohol absolut. und 6—8 Tropfen Salzsäure ausgezogen. Das roth gefärbte Filtrat zeigt dann zwei Absorptionsstreifen im gelben Felde (Fig. 93). In ammoniakalischer Lösung treten vier Absorptionsstreifen auf, und zwar ein Streifen im Orange, zwei im gelben und einer im grünen Theile des Spectrums (Fig. 94).

III. Mikroskopischer Nachweis.

Ein ebenso charakteristisches als empfindliches Erkennungsmittel des Blutes ist die Herstellung der TEICHMANN'schen Häminkrystalle, welche auf der Eigenschaft des Hämatins beruhen, in Verbindung mit Chlorwasserstoff selbst aus minimalen Blutspuren mikroskopische, sehr charakteristische Krystalle zu bilden.

Um nun Blut in Secreten nachzuweisen, lässt man zunächst eine etwas grössere Menge in einem Spitzglase absetzen bringt nach einigen Stunden einen Tropfen der in der Spitze des Glases befindlichen trüben Flüssigkeit auf einen Objectträger und lässt langsam verdunsten. In Fällen, wo es sich um den Nachweis von gelöstem Blutfarbstoff oder von Blutfarbstoff überhaupt handelt, wird die zu untersuchende Flüssigkeit mit Natronlauge alkalisch gemacht, mit etwas wässeriger Tanninlösung (Acidum tannicum) und hierauf mit Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaction versetzt.

Bei Gegenwart von Blut fällt ein braungefärbter Niederschlag, der Gerbsäure und Hämatin enthält. Nachdem man den grössten Theil der Flüssigkeit durch Decantiren entfernt hat, filtrirt man den Niederschlag ab und bringt denselben, respective einen Theil desselben auf einen Objectträger und lässt ihn bei gewöhnlicher Temperatur trocknen. Zu der verdunsteten, respective getrockneten Probe bringt man einen winzigen Kochsalzkrystall dazu, bedeckt das Präparat mit einem Deckgläschen, füllt den Raum zwischen diesem und dem Objectträger mit Eisessig und erwärmt das Ganze sehr vorsichtig, bis die Essigsäure Blasen zu werfen beginnt. War in dem zu untersuchenden Secret Blut vorhanden, so sieht man unter dem Mikroskope das ganze Gesichtsfeld mit kleinen rhombischen, im durchfallenden Lichte braunen Krystallen von Hämin bedeckt (Fig. 95).

Fig. 95.

(Nach v. Jaksch.)

Die mikroskopische Untersuchung führt nur dann zum Ziele, wenn das Blut als solches, also auch die Formelemente des Blutes, die Blutkörperchen, noch unverändert in den zu untersuchenden Secreten enthalten sind. Zur Ausführung der mikroskopischen Untersuchung wird die zu untersuchende Flüssigkeit in ein Spitzglas gebracht, man lässt hierauf dieselbe mehrere Stunden stehen und bringt dann einen Tropfen der am Boden befindlichen trüben Flüssigkeit auf den Objectträger (s. „Blutuntersuchung, mikroskopische").

Sehr zu empfehlen ist auch die Methode des Centrifugirens (s. „Centrifuge"), indem der Nachweis der rothen Blutkörperchen in einer bei weitem kürzeren Zeit vorgenommen werden kann, als durch Sedimentirung. A. Jolles.

Blutung, ***Hämorrhagie*** (αἷμα, das Blut; ῥήγνυμι, ich breche hervor), ist der durch Verletzung oder Erkrankung hervorgerufene Austritt von Blut aus den Gefässen. Man unterscheidet innere und äussere B., je nachdem der Bluterguss aus inneren oder äusseren Theilen stattfindet; in beiden Fällen tritt das Blut nach aussen oder es sammelt sich innerhalb einer Höhle an und bleibt hier verborgen. Das wichtigste und zugleich untrügliche Zeichen jeder B. ist das ergossene Blut selbst, aus dem wir Art und Bedeutung der B. erkennen. Alle B. zerfallen in capillare, arterielle, venöse und parenchymatöse. Wir besprechen zunächst die durch ***äussere*** mechanische Verletzungen bewirkten B., und zwar:

I. der ***Schnitt-, Hieb- und Stichwunden.***

a) B. aus durchschnittenen Capillaren sind je nach Zahl und Grösse der Capillaren der verschiedenen Körperstellen verschieden. Sie pflegen in gesunden Geweben durch deren Contractilität von selbst aufzuhören; jedoch in Geweben mit mangelnder Contractilität oder mit krankhaft erweiterten Capillaren können diese Blutungen sehr hartnäckig sein und für Kinder und geschwächte Personen gefahrbringend werden (nach Extractio dentis, nach Blutegelstichen u. A.). Ueberhaupt sind die capillaren Blutungen der Schleimhäute unangenehmer als die der äusseren Haut, weil die Schleimhäute wegen ihrer Armuth an elastischen Fasern und Muskeln die Gefässe nicht zusammendrücken können.

b) Arterielle B. kennzeichnen sich dadurch, dass das Blut hellroth erscheint und, der jedesmaligen Systole des linken Herzens entsprechend, aus dem eröffneten Gefässe hervorspringt. Daneben zeigt sich auch die Respiration auf die Bewegung des arteriellen Blutstrahles von Einfluss, insofern die Ausathmung eine Verstärkung desselben bedingt. Eine zwischen Wunde und Herz auf den Stamm der Arterie ausgeübte Compression vermindert oder unterbricht die B. Ist gleichzeitig eine stärkere venöse B. vorhanden, so hebt der rothe arterielle Blutstrahl sich meist deutlich von der dunklen Masse des Venenblutes ab; in zweifelhaften Fällen müsste man durch abwechselnd central oder peripher von der Wunde angebrachten Druck sich Gewissheit zu verschaffen suchen. Nicht ausser Acht zu lassen ist, dass in der Chloroformnarcose, sowie bei sehr erschwerter Athmung und Erstickungsgefahr das arterielle Blut eine dunklere Farbe annimmt.

Aus der Dicke des Blutstrahles lässt sich nicht ohne Weiteres die Grösse der Wunde, beziehungsweise die Lichtung des Gefässes erkennen. Ist die Arterie quer durchschnitten, so contrahiren sich die kreisförmigen Fasern und verengen das Gefäss, während sich dasselbe gleichzeitig in seine Scheide zurückzieht. Verengerung des Arterienrohres und Fältelung seiner Epithelschichte machen den Blutstrahl dünner und steigern die Gerinnungsfähigkeit des Blutes derartig, dass eine B. aus sehr kleinen Arterien, unter normalen Verhältnissen, von selbst steht. Das Ausfliessen des Blutes ist es, was die Zusammenziehung des Gefässes veranlasst, beschleunigter Blutausfluss vermehrt diese Contraction, während verminderte Stromgeschwindigkeit den Tonus herabsetzt. Dementsprechend liefert dieselbe Verletzung in der Chloroformnarcose eine profusere B. als ohne Narcose. Mittelgrosse Arterien contrahiren sich so wenig, dass eine spontane Blutstillung nur äusserst selten erfolgt. Tritt rechtzeitige Hilfe nicht ein, dauert die B. also fort, so wird der Puls kleiner, die Gesammtmenge des Blutes geringer, die Herzkraft schwächer, und bald stellen sich die Erscheinungen der Gehirnanämie ein: Blässe und Kühle der Haut, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Ueblichkeit, Erbrechen, Schwinden des Bewusstseins, Ohnmacht. — Man darf übrigens diese durch den Verlust des Blutes bedingte Ohnmacht nicht verwechseln mit der bei empfindlichen Personen schon durch den blossen Anblick des fliessenden Blutes erzeugten Ohnmacht, bei der es sich lediglich um einen psychischen Vorgang handelt. — Schwächung der Herzkraft und Verringerung der Blutmenge begünstigen jetzt die Gerinnung des Blutes, und so kommt es wohl noch in Folge der Ohnmacht selbst zu momentaner Blutstillung, welche bei kleinen

Gefässen eine dauernde sein kann. Bei grösseren Gefässen aber wird mit Wiederbelebung der Herzkraft der eben erst gebildete lockere Thrombus gar leicht weggespült und die B. beginnt von Neuem. Der Puls wird immer kleiner und schneller, Haut und Schleimhaut bleicher, die Temperatur niedriger; schliesslich wiederholte Ohnmachten, Besinnungslosigkeit, Convulsionen; Tod durch Verbluten. — Verletzung der grossen Arterien: Carotis, Subclavia, Axillaris, Femoralis tödten rasch und fordern daher augenblickliche Kunsthilfe.

So bei durchschnittenem oder durchhauenem Arterienrohr. Sieht man von den grossen Arterien ab, bei denen jede Verletzung das Leben unmittelbar bedroht, so sind die aus nicht ganz durchschnittenen Gefässen erfolgenden Blutungen ungünstiger als die eben geschilderten. Ist die Arterienwand nur theilweise quer durchtrennt, dann wird die Wunde durch die elastischen Längsfasern auseinandergezogen und zum Klaffen gebracht. Nur da, wo die Wunde den vierten Theil des Gefässumfanges nicht überschreitet, lässt sich spontane Blutstillung erwarten; alle übrigen Fälle verlangen sofortiges Einschreiten.

Blutungen aus sehr kleinen, schlitzförmigen Längswunden, wie sie bei Stichwunden sehr gewöhnlich vorkommen, stehen von selbst; aber die bindegewebige Narbe der Arterienwand kann sich dem Blutdrucke gegenüber als zu schwach erweisen, nachgeben und sich ausbuchten. Grössere Längswunden erheischen Kunsthilfe. Aber dabei ist wohl zu beachten, dass Stichwunden leicht zur Bildung eines Aneurysma spurium führen können. Wird durch den angelegten Verband das aus der Arterie strömende Blut verhindert, sich nach aussen zu ergiessen, dann wühlt es sich in den Nachbargeweben eine Höhle, welche mit dem Arterienrohr im Zusammenhange steht und nach aussen hin bald durch reactive Bindegewebsneubildung mit einem Sacke umgeben wird. Das Hin- und Herströmen des Blutes, das Reiben an der Oeffnung des Rohres und den geronnenen Fibrinmassen des Sackes erzeugen deutlich hörbares Sausen, Schwirren und Schaben, während die Systole des Herzens ein Pulsiren der Geschwulst bewirkt. Beide Erscheinungen schwinden durch centralwärts ausgeführte Compression des Arterienstammes. — Will es der Zufall, dass dieses Aneurysma mit Arterie und Vene in Verbindung steht, dann nennt man es Aneurysma varicosum (s. „Aneurysma“).

c) Venenblutungen. Aus ganz oder nur theilweise durchschnittenen Venen ergiesst sich das dunkle Blut nicht im Strahle und stossweise, sondern es rieselt oder fliesst gleichmässig aus der Wunde. Liegt jedoch die Vene unmittelbar auf oder an einer Arterie, dann kann die Pulsation dieser sich auf den Venenstrom übertragen, ein Vorkommniss, welches gelegentlich der Venäsection an der Mediana basilica wohl einmal in Erscheinung tritt. Venen kleinen und mittleren Kalibers, wofern sie nicht in Knochen liegen, durch festes Gewebe mit anderen Theilen nicht verwachsen sind und keine verdickten Wandungen haben, sinken zusammen und erschweren dadurch den Strom des Blutes in einer zur spontanen Blutstillung ausreichenden Weise. Selbst bei mittelgrossen Venen ist nur die B. aus dem peripheren Theile eine erhebliche, weil aus dem centralen Theile der Venen mit gutschliessenden Klappen nur das bis zur nächsten Klappe enthaltene Blut ausfliessen kann. Ist man doch beim Aderlass in der Ellenbeuge zum Zwecke einer grösseren Blutentziehung gezwungen, durch eine am Oberarm angelegte Compressionsbinde das Venenblut zum Stauen zu bringen.

Blutungen aus grossen Venenstämmen (Jugularis interna, Subclavia, Axillaris, Femoralis) sind in hohem Grade gefährlich: nicht blos der Verlust des in grossen Massen hervorquellenden schwarzen Blut bedroht unmittelbar das Leben, sondern dazu gesellt sich noch die Gefahr des Lufteintrittes in die Venen. Hier, bei diesen mächtigen, dem Herzen naheliegenden Blutadern macht sich der Einfluss der Athmung gelegentlich in sehr verhängnissvoller Weise geltend, indem bei tiefer Inspiration das Blut in das Herz hineinfällt und die Venen zusammensinken. Dabei kann es denn geschehen, dass unter schlürfendem Geräusche Luft in die Vene tritt, mit dem Blutstrom fortgeschwemmt wird, in die Lunge gelangt,

hier Embolie erzeugt, den Lungenkreislauf unterbricht, plötzlich hochgradige Anämie des Gehirns und den Tod bewirkt.

Blutungen aus Stichwunden kleiner und mittelgrosser Venen pflegen sehr gering zu sein, da die Wunde sich schliesst und das Blut ruhig an derselben vorbei im Gefässe weiter fliesst. Es kann jedoch vorkommen, dass die benachbarte Arterie mitgetroffen ist; alsdann spritzt der zuckende hellrothe Strahl des Arterienblutes neben dem dunklen Venenblute hervor, und wenn später zufällig die Wundränder beider Gefässe aneinander wachsen, dann dringt ein Theil des Arterienblutes in die Vene ein, bewirkt Stauungen in derselben, sowie Ausbuchtungen ihrer Wände: Varix aneurysmaticus. Stichwunden der grossen Venen bieten die gleichen Erscheinungen und Gefahren wie Schnittwunden. Venenblutungen sind im Allgemeinen sehr viel häufiger als Arterienblutungen, weil es weit mehr Venen als Arterien gibt, und weil von jenen wiederum eine grössere Zahl oberflächlich liegt als von diesen. In Wirklichkeit kommen freilich rein venöse Blutungen ebenso wenig vor wie rein arterielle, aber man bezeichnet die B. als venöse oder arterielle, je nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen Blutart.

d) Parenchymatöse B. sind wie die der Capillaren Flächenblutungen, bei denen sich das Blut überall gleichmässig ergiesst und wo man einen besonders blutenden Punkt nicht auffinden kann. Aber der Unterschied ist der, dass die parenchymatösen Blutungen nicht aus Capillaren stammen, sondern aus jenem Netze kleiner Arterien und Venen, welches manchen Geweben des Körpers, wie dem der Spongiosa der Knochen, der Corpora cavernosa penis, der Zunge, der Labien, der Granulationen, mancher Neubildungen eben eigenthümlich ist. Da hier die oben geschilderten Bedingungen der spontanen Blutstillung — Zusammenziehen und Zurückziehen der Gefässe, sowie die Compression durch die umgebenden Gewebe — fehlen, so sind die parenchymatösen Blutungen erheblich hartnäckiger und bedeutender als die capillaren.

II. B. *gequetschter Wunden.* Dieselben sind im Allgemeinen unbedeutend und geringer als B. der mit scharfen Waffen hervorgebrachten Wunden. Selbst aus gequetschten Arterien mittlerer Grösse ergiesst das Blut sich nicht im Strahle, sondern es pflegt aus der Wunde herauszuträufeln oder zu sickern. Die Ursache dieser Erscheinung ist, dass die Gefässwunde nicht klafft, sondern dass die Fetzen der zermalmten oder zerrissenen Gefässwände in die Lichtung des Gefässes hineingetrieben werden. Auf diese Weise verstopfen sie das Gefäss ganz oder zum Theil, verhindern den Austritt des Blutes völlig oder erschweren doch den Blutstrom derartig, dass eine schnelle Thrombenbildung begünstigt wird. Unterstützt wird dieser Vorgang noch durch den Druck, welchen die umliegenden Weichtheile und das in dieselben ergossene Blut ausüben. Selbstverständlich ist das Alles weiten Schwankungen unterworfen; je nach dem Grade und der Art der Quetschung kann die B. ganz fehlen oder selbst eine sehr bedrohliche sein. Das gilt besonders von den Schusswunden. Vollkugeln, auch grössere Granatsplitter, welche mit relativ mässiger Gewalt den Körper treffen, bringen reine Quetschwunden mit meist geringer B. hervor. Einer matten Gewehrkugel können die grösseren Gefässe ausweichen oder vielleicht nur eine theilweise Quetschung der Wand davontragen, während Geschosse mit mächtiger Anfangsgeschwindigkeit und aus geringer Entfernung die furchtbarsten Verletzungen mit sehr heftigen Blutungen hervorbringen. Besonders tückisch wirken die aus grösserer Entfernung treffenden Schrotschüsse, weil bei den kleinen Eingangsöffnungen und den Zerreissungen in der Tiefe jene bei den Stichwunden geschilderten Erscheinungen: ausgedehnte Blutergüsse in die zertrümmerten Gewebe und traumatische Aneurysmen leicht und in erhöhtem Masse eintreten können.

Häufiger als sonst ereignet es sich bei Quetschungen, dass in Folge einer Ohnmacht oder des Shocks die Herzkraft sinkt und die B. noch geringfügiger erscheint. Aber man soll sich dadurch nicht täuschen lassen; denn sobald der Verletzte sich erholt und die Triebkraft des Herzens sich hebt, wird die B. wieder

stärker. Noch gefährlicher sind jene späten, gerade Quetschwunden eigenthümlichen Nachblutungen, welche sich in der Zeit einstellen, wenn die Wunde sich reinigt und die necrotischen Gewebstheile abgestossen werden. Vollzieht sich diese Abstossung früher, ehe der Thrombenverschluss des verletzten Gefässes genügend fest geworden ist, dann bricht das Blut durch und es entsteht eine B., deren Grösse und Gefahr der Grösse der Gefässwunde entspricht.

Die Diagnose der *subcutanen* Blutungen, subcutan im weitesten Sinne, wie sie nach Quetschungen ohne Durchtrennung der Haut, also bei den reinen Contusionen auftreten, gründet sich im Wesentlichen auf die Verfärbung und Anschwellung des Theiles. Verfärbung unmittelbar nach der Verletzung ist nur dann möglich, wenn der Bluterguss (Extravasat) oberflächlich genug liegt und massig genug ist, um durch die ihn bedeckenden Theile hindurchschimmern zu können. Derartige, die Haut durchschimmernde Ergüsse erscheinen blau, die unter der Conjunctiva bulbi liegenden roth.

Die durch den Bluterguss gebildete Anschwellung ist entweder genau umgrenzt oder verschwommen in die Fläche ausgedehnt; aber zwischen diesen äussersten Formen gibt es zahllose Uebergänge. Tritt das Blut nur allmälig aus der Wunde, so bahnt es sich in den Zwischenräumen der Gewebe überall hin Wege und verbreitet sich oft ausserordentlich weit hin. Geschieht diese Blutunterlaufung in gleichmässiger Weise, so nennt man sie Infiltration; bildet sie kleine Ansammlungen in Hohlräumen, so nennt man sie Sugillation oder Ecchymosen. Je lockerer und verschieblicher die Gewebe eines Körpertheiles sind, um so ausgedehnter wird bei sonst gleichen Verhältnissen die Blutunterlaufung sein. Ist das Gewebe in grösserer Ausdehnung zermalmt, erfolgt der Blutaustritt rasch und in grösserer Menge, dann bildet sich ein mit Blut gefüllter Hohlraum, die Blutgeschwulst (Hämatom), welche die physikalischen Erscheinungen jeder mit Flüssigkeit gefüllten, nicht starrwandigen Höhle darbietet. Blutgeschwülste am Kopfe nennt man Kephalhämatome; solche in den Schamlippen Episiohämatome; Bluterguss in die Gelenke Hämarthron.

In Folge der Veränderungen des in die Gewebe eingedrungenen Blutfarbstoffes machen die blutunterlaufenen Stellen einen Farbenwechsel durch vom Dunkelblauen in's Braune, Grüne und Gelbe, bis mit der vollständigen Aufsaugung des Blutergusses die normale Hautfarbe wiederkehrt. Auch die umschriebenen Ergüsse werden gewöhnlich resorbirt, aber unter besonderen Umständen kann das Hämatom abscediren oder verjauchen; es kann sich in eine Fibringeschwulst oder in eine Cyste umwandeln (s. „Blutextravasat").

Das Erkennen *innerer* Blutungen ist dann leicht und sicher, wenn das ergossene Blut nach aussen gelangt, wie es bei Blutungen der Nasenschleimhaut, der Lungen, des Magens, des Darmes, der Nieren, der Blase und Gebärmutter meist zu geschehen pflegt. Freilich ist das Blut selten rein, sondern oft gemischt mit den natürlichen Se- und Excreten oder mit Nahrungs-, beziehungsweise Arzneimitteln, und so in seiner Beschaffenheit verändert; aber dennoch wird mit den heutigen chemischen und physikalischen Hilfsmitteln der Nachweis des Blutes in zweifelhaften Fällen sicher gelingen. Dagegen wird es oft unmöglich sein, den Charakter einer B. zu bestimmen, weil wir das blutende Gefäss selbst nicht sehen; aus der Farbe des nach aussen entleerten Blutes allein aber lässt sich die Quelle nicht bestimmen, denn auch arterielles Blut nimmt nach längerem Verweilen in einer Körperhöhle dunkle Färbung an, und bei Bronchialblutungen kann auch Venenblut roth erscheinen.

Tritt das Blut nicht nach aussen, handelt es sich also um eine verborgene B., dann sind wir mit der Diagnose im Wesentlichen auf zwei Erscheinungsgruppen angewiesen. Die eine derselben umfasst diejenigen Störungen, welche durch jede erheblichere B. im Gesammtorganismus hervorgebracht wird, d. h. die der verringerten Blutmasse: Anämie, Ohnmacht, Collaps. Die andere Gruppe umfasst die örtlichen Erscheinungen, vor allen Dingen aber die func-

tionellen Störungen seitens des von der B. unmittelbar oder mittelbar betroffenen Theiles. Bei Blutergüssen in Höhlen mit starren, unnachgiebigen Wandungen — Schädel- und Rückgratshöhle — sind wir auf die Functionsstörungen seitens des Gehirns und Rückenmarks beschränkt; allein diese Störungen sind so bezeichnend (Hemiplegie, Paraplegie), dass die Diagnose meist mit Sicherheit gestellt werden kann.

Wolzendorff.

Blutuntersuchung, mikroskopische. Die Mikroskopie des Blutes ist eine der wichtigsten und unentbehrlichsten Methoden der Diagnostik, welche durch die Forschungen der Neuzeit mehr und mehr an Bedeutung gewinnt. Sie erstreckt sich in erster Linie auf die morphologischen Elemente des Blutes in Bezug auf ihre Form, Grösse, Farbe, Körnung, ihren Kerngehalt und ihre Zahl, sodann auf chemische Ausscheidungen im Blut und eingewanderte Parasiten.

Indem wir hinsichtlich der Charakteristik der normalen und pathologisch veränderten Formbestandtheile auf die betreffenden Abschnitte („Blutanomalien", „Blutplättchen") verweisen, besprechen wir hier vorzugsweise die Untersuchungsmethoden und die ihnen eigenen Ergebnisse.

Gewinnung der Blutprobe. Da zur mikroskopischen Untersuchung ein oder mehrere Tropfen genügen, macht man gewöhnlich in eine Fingerspitze einen Nadelstich oder eine kleine Incision und fängt den hervorquellenden Bluttropfen auf. Zu besonderen Zwecken wird die Blutprobe ausnahmsweise auch anderen Körpergegenden entnommen.

Vor dem Einstich muss die Haut mit Wasser und Alkohol von Schmutz, Fett und Schweiss gut gereinigt, sodann, wenn nöthig, durch Reiben ohne Druck hyperämisch gemacht werden. Als Werkzeug zum Einstich, welches selbstredend steril sein muss, dient an Stelle einer Nadel besser eine kleine Lancette, mit der man mit raschem Einstich eine $1\frac{1}{2}$—2 Mm. lange Stichwunde in der Haut anlegt. Durch letztere tritt das Blut leichter und rascher aus als durch die Stichverletzung einer Nadel. Zweckmässig ist die Verwendung einer von Reichert in Wien angefertigten Lancette, die aus einer Hülse in beliebiger Länge vorgeschoben werden kann und so die Tiefe des Einschnittes genau bemessen lässt.

Anfertigung des Blutpräparates. Allgemeines. Angesichts der grossen Veränderlichkeit der morphologischen Blutelemente durch den Einfluss der Luft, des Wassers und anderer chemischer Körper kann nicht genug betont werden, wie wichtig einerseits eine möglichst rasche Herstellung der Präparate, andererseits die gewissenhafteste Reinigung und Trocknung der benützten Glasutensilien ist. Kann man keine gröberen Verunreinigungen der Objectträger, Deckgläschen, Pipetten etc., die mechanisch oder mit Säuren und Laugen zu entfernen sind, wahrnehmen, so müssen die genannten Utensilien nach, beziehungsweise vor jedem Gebrauch regelmässig in der bekannten Weise erst mit Wasser, dann mit absolutem Alkohol und nöthigenfalls mit Aether behandelt werden. Hiedurch werden mit blossem Auge nicht sichtbare Verunreinigungen, Feuchtigkeit, Fett am sichersten beseitigt.

Die in obiger Weise gewonnene Blutprobe kann unvermischt oder nach Zusatz verdünnender, conservirender oder färbender Flüssigkeiten untersucht werden. In der Regel ist die Anwendung mehrerer der nachfolgenden Methoden anzurathen.

I. Mikroskopie des ungemischten Blutes.

a) Untersuchung des flüssigen Bluttropfens. Um die für die Betrachtung störende Anhäufung der zelligen Elemente, insbesondere die Geldrollenbildung zu vermeiden, muss man den Bluttropfen in möglichst dünner Schichte zwischen Deckgläschen und Objectträger behutsam, aber möglichst rasch ausbreiten.

Die mit der Verdunstung und Gerinnung verbundenen Veränderungen werden eine Zeit lang dadurch hintangehalten, dass man nach Bizzozero das

Präparat am Rande des Deckgläschens mit Oel einschliesst. Ein in dieser Weise hergestelltes Präparat dient in der Regel nur zur vorläufigen Orientirung über die Gestalt, Farbe und Grösse der zelligen Elemente und bei groben Verschiebungen des Zahlenverhältnisses zur approximativen Schätzung des Mengenverhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen. Ist man mit den erforderlichen Cautelen, insbesondere mit einer gewissen Geschwindigkeit, zu Werke gegangen, so ist die Annahme berechtigt, dass die Blutkörperchen annähernd ihrem Verhalten in den Gefässen entsprechen. Finden sich jedoch erhebliche Gestaltsveränderungen der rothen Blutkörperchen, so hüte man sich, daraus ohne weiteres auf Poikilocytose zu schliessen. Dieser Befund bedarf unter allen Umständen einer Controle durch zuverlässigere Methoden. Unter diesen ist vor Allem zu erwähnen:

b) Die Untersuchung des angetrockneten Bluttropfens. In einfachster und raschester Weise stellt man ein Trockenpräparat her, indem man Deckglas oder Objectträger rasch über den eben austretenden Bluttropfen oberflächlich hingleiten lässt und sofort ein paar Mal über die Flamme zieht. Das in dünner Schicht ausgebreitete Blut wird auf diese Weise rasch fixirt und eignet sich gut zu dauernder Betrachtung, sowie zur nachträglichen Färbung. Die rothen Blutkörperchen werden bei diesem Verfahren gut conservirt; von den weissen hatte ich den Eindruck, dass sie oft nicht unerhebliche Veränderungen erleiden. Genügt daher die Methode in der Regel, wenn es sich darum handelt, einen raschen Ueberblick zu gewinnen, so ist für genauere Untersuchung, namentlich der weissen Blutkörperchen, das folgende, von EHRLICH empfohlene Verfahren zu bevorzugen:

Ein sehr kleiner Bluttropfen kommt auf ein Deckglas, wird durch Auflegen eines zweiten in dünnster Schicht ausgebreitet, bei Zimmertemperatur vollständig lufttrocken gemacht, endlich im Trockenschrank einer Temperatur von 115—120° C. durch zwei Stunden ausgesetzt und langsam wieder abgekühlt. Solche Trockenpräparate sind besonders geeignet zur Anwendung von Farbstoffen für die Darstellung der verschiedenen Leukocytenformen (s. unten).

An Stelle dieses umständlichen Verfahrens genügt zur Fixirung für die meisten Zwecke schon die einfache Behandlung mit absolutem Alkohol.

II. Mikroskopie des Blutes in farblosen Zusatzflüssigkeiten.

Aus zwei Gründen kommen letztere in Anwendung: zur Verdünnung und zur Conservirung. Die Verdünnung vertheilt die Körperchen auf einen grösseren Raum und erleichtert so ihre Einzelbetrachtung. Da zur Verdünnung Wasser als Mittel, welches Hämoglobin löst und so die rothen Blutscheiben unsichtbar macht, ungeeignet ist, bedient man sich zur Aufnahme des Bluttropfens verschiedener indifferenter Salzlösungen, welche erfahrungsgemäss die Zellen in ihrer Gestalt und Farbe längere Zeit unverändert erhalten.

a) Darstellung der rothen und weissen Blutkörperchen. Von den Verdünnungsflüssigkeiten seien als die gebräuchlichsten erwähnt: 0·6- bis 3procentige Kochsalzlösung, 5procentige Lösung von schwefelsaurem Natron, 14—22procentiges Magnesiumsulfat, ferner:

PACINI'S Flüssigkeit:

Hydrarg. bichlorat. 2·0,
Natr. chlorat. 4·0,
Glycerin. 26·0,
Aq. dest. 226·0.

Vor dem Gebrauch mit zwei Theilen Aq. dest. zu verdünnen.

HAYEM'S Flüssigkeit:

Hydrarg. bichlorat. 0·5,
Natr. sulfur. 5·0,
Natr. chlorat. 2·0,
Aq. dest. 200·0.

Verfasser bedient sich vorzugsweise der letzteren Mischflüssigkeit und kann dieselbe als Conservirungsmittel besonders empfehlen. Wie alle ähnlichen, hat auch die HAYEM'sche Lösung in der erhaltenden Wirkung ihre Grenzen. Dehnt sich die Untersuchung über viele Stunden aus, so tritt ein allmäliges Erblassen der rothen Körperchen ein. Doch sind dieselben noch nach einigen Tagen in einem gut eingeschlossenen Präparate deutlich. Nach GRAEBER, welcher ebenfalls der HAYEM'schen Lösung vor allen anderen den Vorzug gibt, bewahrt dieselbe den Blutkörperchen ihre typische Scheibenform mindestens 24 Stunden lang und führt nur eine leichte Modification ihrer Gestalt herbei. Vor jedem Gebrauch ist die verwendete Lösung zu filtriren, da sie mit der Zeit etwas sedimentirt.

Legt man keinen Werth darauf, den Grad der vorgenommenen Verdünnung zu kennen, so kann man in einen auf den Objectträger gebrachten Tropfen der Mischflüssigkeit ein möglichst kleines Bluttröpfchen eintragen und nach erfolgter Mischung mit dem Deckglase bedecken. Besser aber ist es, um jede vorausgehende Berührung des Blutes mit der Luft zu vermeiden, dieses unmittelbar in der Flüssigkeit aufzufangen. Zu diesem Behufe bringt man auf die gereinigte Fingerkuppe ein Tröpfchen der Verdünnungsflüssigkeit, sticht durch diese hindurch mit der Lancette in die Haut ein und hebt, sobald genügend Blut in die farblose Flüssigkeit eingedrungen ist, die Mischung mit Deckglas oder Objectträger ab.

Die Untersuchung des Blutes nach Aufnahme in einer der genannten Mischflüssigkeiten ist zuverlässiger als die des nicht getrockneten, ungemischten Blutes, weil sie von Zufälligkeiten und von dem jeweiligen Geschick des Beobachters weniger abhängig ist. Erstere sollte der letzteren jedenfalls immer als Controle nachfolgen.

Soll bei diesen Mischpräparaten der Grad der Verdünnung Berücksichtigung finden, so muss die Mischung in graduirten Mischpipetten vorgenommen werden, von denen später, bei der Zählung der Blutkörperchen, die Rede sein wird. Besondere Vorsicht erfordert:

b) die Darstellung der sogenannten Blutplättchen. Bei Anwendung der bisher erwähnten Methoden gelangen sie nur unvollständig oder als Zerfallsproducte zur Anschauung. BIZZOZERO empfiehlt folgendes Verfahren: Da sich die Blutplättchen nach dem Einstiche rasch an den Wundrändern ansammeln, darf nur der erste aus der Wunde hervorquellende Bluttropfen benützt werden und muss unmittelbar vom Blutgefäss in die fixirende Flüssigkeit gelangen, indem diese in der oben erwähnten Weise vor dem Einstich auf die Fingerspitze getropft wird. Am besten fixirt nach BIZZOZERO eine Mischung von 1 Theil einer 1procentigen wässerigen Lösung von Osmiumsäure und zwei Theilen einer 0·75procentigen Kochsalzlösung. Ausserdem empfiehlt derselbe Autor noch 14procentige Magnesiumsulfatlösung und eine Lösung von 1 Theil Methylviolett in 5000 Theilen einer 0·75procentigen Kochsalzlösung. In letzterer werden die Blutplättchen leicht gefärbt. Um die oft äusserst blassen Plättchen nicht zu übersehen, soll man sich eines guten Objectives (homogene Immersion) bedienen. AFANASSIEW bevorzugt eine Peptonkochsalzlösung mit Zusatz von Methylviolett (s. darüber weiter unten). Diesen Angaben steht die Methode LÖWIT's gegenüber, welcher das Blut in einem Gemenge von Ricinusöl und Leberthran bei 37—38° auffängt und gar keine Blutplättchen findet, woraus er schliesst, dass sie im strömenden normalen Blute nicht existiren.

III. Mikroskopie des Blutes in Farbstofflösungen.

Tinctionen zur Darstellung der rothen Blutkörperchen haben nur dann Zweck, wenn diese aus irgend welchen Gründen, z. B. nach Einwirkung von Wasser, ihren eigenen Farbstoff abgegeben haben, zu „Schatten" geworden und daher nicht mehr erkennbar sind. Zur Färbung der Blutkörperchenschatten wird Eosin, Jodtinctur und vom Verfasser Congoroth empfohlen.

Sehr werthvoll ist dagegen die Anwendung von Färbemitteln zur Darstellung der Leukocyten. Dieselben dienen entweder zur Färbung der Kerne oder der Protoplasmakörnchen, oder zur gleichzeitigen Tinction beider. Als Kernfärbemittel sind hauptsächlich in Gebrauch Methylviolett, Methylenblau und Hämatoxylin, zur Protoplasmafärbung vor Allem Eosin und zu besonderen Zwecken die verschiedenen von EHRLICH angewandten Farbstoffe.

Handelt es sich nur um die Darstellung der Kerne in den Leukocyten (und vorkommenden Falles in den rothen Blutkörperchen), so bedient man sich zur Aufnahme des Bluttropfens am einfachsten einer 0·75procentigen Kochsalzlösung, welcher etwas Methylviolett zugesetzt ist.

Eine neuere, von FELETTI angegebene Methode, frisches Blut zu färben, ist die folgende: Man lässt auf dem Objectträger einen Tropfen 2procentiger alkoholischer Methylenblaulösung verdunsten, legt darüber das Deckglas mit dem ihm anhaftenden Bluttropfen und schliesst das Präparat in Paraffin ein. Es sollen sich so die weissen Blutkörperchen, Blutplättchen, sogenannte Kernreste der rothen Blutkörperchen und vorkommenden Falles Bacterien und Malariaplasmodien färben.

Zur Darstellung der Granulationen in den Leukocyten ist es am zweckmässigsten, Trockenpräparate nach der oben angegebenen Methode EHRLICH'S herzustellen, diese mit der jeweiligen Farbstofflösung einige Stunden zu behandeln, mit Wasser abzuspülen, zu trocknen und in Canadabalsam einzuschliessen.

Für die (häufigsten) neutrophilen Granulationen empfiehlt EHRLICH folgendes Verfahren: Zu 5 Theilen gesättigter Säurefuchsinlösung fügt man unter fortwährendem Umrühren 1 Theil concentrirter Methylenblaulösung, dann 5 Theile destillirten Wassers und filtrirt nach einigen Tagen die Mischung, oder man verwendet eine Lösung von Methylgrün, Orange und Säurefuchsin.

Zur Färbung der eosinophilen Granulationen benützt derselbe Autor eine concentrirte Lösung von Eosin und Glycerin. Es färben sich ausser den rothen Blutkörperchen nur die Körnchen der im normalen Blut spärlich vertretenen grobgranulirten Leukocyten purpurroth. Will man gleichzeitig die Kerne färben, so lässt man, nach gründlicher Abspülung der Eosinlösung mit Wasser, einige Minuten Hämatoxylinlösung nach BÖHMER einwirken, welches die Kerne sämmtlicher Leukocyten blauroth färbt. Letztere Lösung wird folgendermassen hergestellt: 1 Grm. krystallisirten Hämatoxylins wird in 10 Ccm. absoluten Alkohols gelöst, ferner werden 20 Grm. Alaun in 200 Ccm. erwärmten, destillirten Wassers gelöst und nach dem Erkalten filtrirt. Am nächsten Tage werden beide Lösungen gemischt und 8 Tage in weit offenem Gefässe stehen gelassen. Die filtrirte Mischung bleibt lange Zeit brauchbar.

Als Färbemittel der Granulationen hat Verfasser auch Congoroth in stark verdünnter alkoholischer und wässeriger Lösung brauchbar befunden.

Für die nur bei Leukämie in spärlicher Zahl vorkommenden basophilen Granulationen der Leukocyten (Mastzellen) verwendet EHRLICH eine Lösung von Methylgrün oder saure Lösung von Dahlia (50 Ccm. absoluten Alkohols, der mit Dahlia gesättigt ist; 10—12 Ccm. Eisessig, 100 Ccm. Aq. dest.), oder (WESTPHAL) zur gleichzeitigen Färbung sämmtlicher Kerne: 100 Ccm. Carminlösung nach PARTSCH-GRENACHER (Carmin. pur. 2·0, Aq. dest. 200·0, Alumin. 5·0) wird eine Viertelstunde gekocht, filtrirt und 1·0 Acid. carbol. hinzugesetzt, 100 Ccm. Glycerin, 100 Ccm. stark dahliahaltigen absoluten Alkohols, 20 Ccm. Eisessig. Nach 24 Stunden sind die Körnchen der basophilen Zellen blauviolett, die Kerne roth gefärbt.

Zur Färbung der Blutplättchen dient entweder das eine der oben angeführten Verfahren BIZZOZERO'S mit Verwendung von Methylviolett, oder folgende Vorschrift von AFANASSIEW: Zu einer physiologischen (0·6procentigen) Kochsalzlösung werden 0·6 Procent des trockenen Peptons und ungefähr 1 pro 10.000 oder sogar 1 pro 20.000 Methylviolett zugesetzt. Diese Mischung wird ge-

kocht, filtrirt und in mit Wattepfropfen versehenem (sterilisirtem) Kolben aufbewahrt, nachdem eine unbedeutende Menge gewöhnlichen Methylen- oder Phenylalkohols, Sublimats oder Carbolsäure beigefügt worden ist. Die Mischung des Bluttropfens mit dieser Lösung geschieht auf der Fingerkuppe. Es färben sich die Kerne der Leukocyten (und der kernhaltigen rothen Blutkörperchen) violett, die Blutplättchen nehmen eine schwach violette oder blaue Farbe an, wodurch sie sich von anderen kleinen zufälligen Verunreinigungen des Präparates unterscheiden.

IV. Mikroskopie zur Bestimmung der Anzahl der Formbestandtheile des Blutes.

Seitdem man weiss, dass die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter pathologischen Verhältnissen erheblichen Schwankungen unterworfen ist, hat die Zählung dieser Gebilde eine grosse diagnostische Bedeutung erlangt. Man berechnet heute nach dem Vorgange von WELCKER, VIERORDT u. A. die Menge der Blutkörperchen auf 1 Cmm. In dieser Raumeinheit enthält das gesunde Menschenblut durchschnittlich beim Manne 5,000.000, beim Weibe 4,000.000 Erythrocyten.

Die Zählung der Blutkörperchen im unverdünnten Blute würde wegen der grossen Masse derselben, wegen ihrer Neigung zur Haufenbildung, zur Gestaltveränderung und zum Zerfall unzuverlässige Ergebnisse liefern. Es muss daher das zu untersuchende Blut mit einer der oben erwähnten, gut conservirenden Flüssigkeiten, von denen Verfasser diejenige von HAYEM besonders empfiehlt, in bekanntem Verhältnisse verdünnt werden. Zur Verdünnung dienen graduirte Mischpipetten nach dem Vorbilde von MALASSEZ' Melangeur.

a) ***Zählung der rothen Blutkörperchen.*** Von den zu diesem Zwecke angewandten Methoden (MALASSEZ, GOWERS u. A.) sei hier nur die gebräuchlichste und nach unserer Erfahrung zweckmässigste erwähnt, welche auf der Anwendung des Blutkörperchenzählapparates nach THOMA und ABBÉ (der Apparat wird angefertigt von CARL ZEISS in Jena) beruht. Zu diesem gehört eine graduirte Mischpipette (s. Fig. 96, *MS*), ein Objectträger (*a* und *b*), auf welchem sich die räumlich genau bemessene Zählkammer befindet, und ein plangeschliffenes Deckglas (*D*). Das Verfahren ist folgendes:

Nach Vorbereitung einer Fingerkuppe in oben angegebener Weise und erfolgtem Einstich in dieselbe wird möglichst rasch aus dem hervorquellenden Bluttropfen ein Theil in die Mischpipette aufgenommen. Letztere besteht aus einem feinen Capillarrohr, welches am unteren Ende (*S*) zugespitzt ist, nach oben sich kugelförmig (bei *E*) erweitert. Ueber das obere Ende der Pipette ist ein Gummischlauch (*G*) gezogen, welcher das zum Ansaugen dienende hornene Mundstück (*M*) am anderen Ende umschliesst. In dem erweiterten Hohlraum (*E*) befindet sich eine frei bewegliche Glasperle. Die Capillarröhre ist in 10 Theile durch Striche eingetheilt und trägt die Bezeichnung 0·5 und 1, oberhalb der kugelförmigen Erweiterung (*E*) findet sich eine dritte Marke mit der Bezeichnung 101. Genannte Marken geben das Verhältniss des Rauminhaltes des Capillarrohres (und seiner Theile) zu demjenigen der Erweiterung *E* an. Saugt man nach Anlegen der Spitze *S* an den Blutstropfen genau bis zur Marke 1 Blut und unmittelbar danach die Verdünnungsflüssigkeit bis 101 an, so mischen sich in der Kugel 99 Raumtheile der letzteren mit 1 Raumtheil Blut, während zwischen *S* und 1 ungemischte Flüssigkeit stehen bleibt. Sobald die angesaugte Flüssigkeit die Marke 101 erreicht, muss das Ansaugen unterbrochen und die Spitze *S* mit dem Finger verschlossen werden. Während der Finger hier fest liegen bleibt, schüttelt man die Pipette und mischt so die beiden Flüssigkeiten in der kugelförmigen Erweiterung durch Hin- und Herbewegen der Glasperle. Auf diese Weise wird das Blut auf das Hundertfache verdünnt. Will man eine Verdünnung von 1 : 200 herstellen, so saugt man nur bis zum Theilstrich 0·5 und die Verdünnungsflüssigkeit wiederum bis 101 an.

Im Interesse der Genauigkeit ist es nothwendig, vor dem Eintauchen der Spitze des Schüttelmischers in die Verdünnungsflüssigkeit die Spitze rasch abzuwischen, damit von dem ihr aussen anhaftenden Blute Nichts in die nachzusaugende Lösung hineingelangt.

Soll die Bestimmung nicht unbrauchbar werden, so müssen die erwähnten Manipulationen mit peinlichster Sorgfalt ausgeführt werden. Insbesondere gilt dies vom Ansaugen der beiden Flüssigkeiten, welches einiges Geschick und viel Uebung erfordert. Hat man das Blut z. B. bis über die Marke hinaus angesaugt und ist nun genöthigt, dasselbe bis zur Marke zurückzublasen, so bleiben doch oberhalb der letzteren an den Wandungen des Capillarrohres Blutspuren haften, und die Verdünnung wird ungenau. So unscheinbar derartige kleine Fehler sind, gewinnen sie doch Bedeutung angesichts der bedeutenden Multiplication, welche sie bei der nachherigen Berechnung (s. unten) erfahren.

Aus dem Schüttelmischer werden nun unter Fortsetzung des Schüttelns die ersten Tropfen durch Ausblasen entfernt, und erst der vierte, fünfte Tropfen zur Zählung in die Zählkammer gebracht.

Auf einem starken, plangeschliffenen Objectträger *(O)* ist eine ebenso geschliffene viereckige Glasplatte *(W)* aufgekittet, welche in der Mitte kreisförmig ausgeschnitten ist und mit diesem Ausschnitt die Kammerwand bildet. In der Mitte des Ausschnittes ist auf dem Objectträger ein rundes Glasscheibchen *(B)* von (0·1 Mm.) geringerer Dicke als *W* aufgekittet. Dieses bildet den Boden der Kammer und trägt auf seiner oberen Fläche eine eingeritzte mikroskopische Feldertheilung. Der von dem runden Glasscheibchen *B* der Kammerwand *(W)* und dem. auf *W* aufgelegten Deckgläschen *D* begrenzte Binnenraum stellt die Zählkammer dar, deren Höhe genau 0·100 Mm. beträgt. In diese Kammer wird der zu untersuchende Bluttropfen gebracht, welcher so gross bemessen sein muss, dass er den Kammerboden *(B)* bedeckt und beim Auflegen des Deckglases nicht zwischen dieses und die viereckige Glasplatte *(W)* eindringen kann. Selbstredend darf kein Luftbläschen in den Tropfen eintreten. Ist Kammer und Deckglas genügend gereinigt gewesen, so sollen beim Auflegen des Deckglases unter leichtem Druck NEWTON'sche Farbenringe wahrgenommen

Fig. 96.

werden. Der Zählapparat wird nun mit der in der Kammer eingeschlossenen Blutprobe auf den Objecttisch des Mikroskopes gebracht und bleibt hier einige Minuten liegen, bis die Blutkörperchen zu Boden gesunken sind und so in Eine Ebene zu liegen kommen.

Die mikroskopische Feldertheilung besteht aus 16 grösseren Quadraten, von denen jedes wieder in 16 kleine Quadrate zerlegt ist. Wie *c* in Fig. 96 veranschaulicht, sind zur leichteren Orientirung die grösseren Quadrate durch drei dicht beisammen liegende Linien von einander getrennt. Die Zählung wird bei einer Vergrösserung von etwa 200—300 vorgenommen, indem man zur Zeit je ein grosses Quadrat einstellt und das Object weiterhin von links nach rechts (oder umgekehrt), beziehungsweise von oben nach unten verschiebt. Man notirt sich die Zahlen der Blutkörperchen für je ein kleines Feld oder für je eine Längsreihe von vier solchen Feldern. Damit die an den Grenzen der Felder gelegenen Zellen nicht doppelt gezählt werden, mache man es sich zur Regel, für jedes Quadrat, beziehungsweise für jede Längsreihe nur diejenigen Zellen zu rechnen, welche die obere und linke, oder die rechte und untere Grenzlinie berühren oder bedecken. Man zählt am besten alle Felder — im Ganzen also 256 kleine Quadrate = 64 Längsreihen — durch. Die Zählung ist um so zuverlässiger, je grösser die Zahl der in Rechnung gezogenen Felder.

Da nun jedes kleine Feld der Gittertheilung genau einen Flächenraum von $^1/_{400}$ Qmm. umschliesst, da ferner der Abstand des Kammerbodens vom Deckglas $^1/_{10}$ Mm. beträgt, so entspricht der über jedem Felde gelegene Raum einem Rauminhalt von $^1/_{4000}$ Cmm. Demgemäss wird die Berechnung in folgender Weise angestellt.

Betrug die Verdünnung des Blutes 1 : a, die Zahl der gezählten Felder *n*, die Summe der gezählten Blutkörperchen z, so sind in 1 Cmm. unverdünnten Blutes enthalten:

$$\frac{a \cdot z}{n} \cdot 4000 \text{ Blutkörperchen.}$$

Hat man z. B. bei einer Verdünnung von 1 : 200 in 256 durchgezählten Feldern 1500 Blutkörperchen ermittelt, so ergibt die Berechnung für 1 Cmm.:

$$\frac{200 \cdot 1500 \cdot 4000}{256} = 4{,}687.500 \text{ Blutkörperchen.}$$

Nicht genug kann die Nothwendigkeit peinlichster Reinigung des Zählapparates, insbesondere des Schüttelmischers, betont werden. Kleinste Partikelchen, Coagula, Wassertropfen und dergleichen, welche an den Wandungen kleben bleiben, machen die Zählung werthlos, da jeder Fehler bei der Berechnung eine so bedeutende Multiplication erfährt. Man darf es daher nie unterlassen, die Mischpipette nach jedesmaligem Gebrauche sofort zu reinigen und zu trocknen. Man bläst den Inhalt der Pipette aus und durchspült dieselbe alsdann je ein- bis zweimal zunächst mit der Verdünnungsflüssigkeit, dann mit destillirtem Wasser, mit absolutem Alkohol, zuletzt mit Aether, indem man diese einsaugt und wieder ausbläst. Saugt man hinterdrein ein Weilchen Luft hindurch, so verdunstet der Aether und die Pipette ist trocken. Bleiben nach diesen Massregeln doch noch Partikelchen — gewöhnlich in dem Capillarröhrchen — hängen, so muss man diese mit starken Säuren, Laugen und im Nothfalle mittelst eines Rosshaares zu entfernen suchen.

*b) **Zählung der sämmtlichen weissen Blutkörperchen.*** Man ermittelt durch Zählung das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen, oder die absolute Menge der Leukocyten, bezogen auf 1 Cmm. Das erstere schwankt beim Gesunden von 1 : 400 bis 1 : 1000, die letztere zwischen 5000—10.000.

Zur Ermittelung der Verhältnisszahl der weissen zu den rothen Blutzellen lässt sich jedes gut conservirte Präparat von verdünntem

oder unverdünntem Blute gebrauchen, vorausgesetzt, dass die Zellen gut ausgebreitet sind. Um zu einem brauchbaren Ergebniss zu gelangen, muss man eine Anzahl von Gesichtsfeldern (mindestens mehrere Tausende von rothen Blutscheiben) durchzählen. Erleichtert wird das Zählen, wenn man auf dem Diaphragma zwischen Ocular und Collectivlinse eine Glasplatte mit eingeritzter netzartiger Theilung (Ocular-Netzmikrometer) anbringt, welche das Gesichtsfeld in eine Anzahl kleiner Quadrate zerlegt.

Die alleinige Ermittelung des Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen ist für die Diagnose nur ausreichend, wenn ein grobes Missverhältniss besteht, wie bei vorgeschrittener Leukämie. Will man die absolute Menge der Leukocyten kennen lernen, so sind zwei Wege möglich:

1. Man bestimmt, wie eben erörtert, das Zahlenverhältniss der beiden Zellenarten und die Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 Cmm. und berechnet aus diesen beiden Grössen die absolute Zahl (x) der Leukocyten nach der Formel: $1 : r = x : z$, wobei r die Zahl der auf einen Leukocyten entfallenden Erythrocyten, z die Zahl der letzteren in 1 Cmm. bedeutet.

2. Man zählt die weissen Blutkörperchen in derselben Weise, wie die rothen in der Zählkammer des THOMA-ABBÉ'schen Apparates. Sind die Leukocyten erheblich an Zahl vermehrt, so kann man ihre Zählung mit derjenigen der rothen Blutkörperchen nach der obigen Methode (s. IV, *a*) gemeinsam vornehmen und für sie die gleiche Berechnung wie für letztere anstellen. In der Regel aber ist die Anzahl der weissen Zellen in den 256 kleinen Quadraten des Zählfeldes zu klein, um eine vom Zufall unabhängige Berechnung zu ermöglichen. Als das unter allen Umständen zuverlässigste Verfahren ist daher die gesonderte Zählung der Leukocyten nach folgenden Vorschriften zu empfehlen:

Da es wünschenswerth ist, eine nicht zu kleine Anzahl von Leukocyten in der Raumeinheit überblicken zu können, bedient man sich einer geringeren Verdünnung als bei der Zählung der rothen Blutkörperchen. Da indessen letztere bei schwächerer Verdünnung durch ihre grosse Masse die Zählung erschweren würden, verwendet man nach THOMA zur Verdünnung eine Lösung, welche die rothen Blutkörperchen unsichtbar macht, die weissen aber deutlicher hervortreten lässt. Der genannte Autor empfiehlt hiezu eine $^1/_3$procentige Lösung von Essigsäurehydrat und eine Verdünnung des Blutes von 1 : 10. Von der optischen Werkstätte von CARL ZEISS in Jena werden auch für diesen Zweck besondere Mischpipetten hergestellt. Abgesehen von der anderen Mischflüssigkeit und dem anderen Schüttelmischer ist die Methode der Zählung genau dieselbe, wie die oben beschriebene. Verfasser hat die THOMA'sche Methode in reicher Erfahrung als sehr bewährt befunden, bedient sich aber bei höheren Graden von Leukämie noch einer stärkeren Verdünnung von 1 : 20 bis 1 : 50, die mittelst des gleichen ZEISS'schen Schüttelmischers noch auszuführen ist, da die Capillarröhre durch Marken in 10 Theile getheilt ist. Der Zweck dieser stärkeren Verdünnung ist einleuchtend. Bei starker Vermehrung der weissen Blutkörperchen finden sich diese, wenn man nur auf's Zehnfache verdünnt, in solchen Massen und vielfach zu Haufen zusammengeballt in dem Zählfelde vor, so dass die Zählung unnöthig mühsam wird. Durch stärkere Verdünnung wird dieser Nachtheil leicht beseitigt.

Es kann nicht bestritten werden, dass man eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen auch ohne Zählung erkennen kann. In allen zweifelhaften Fällen aber, oder wo es sich darum handelt, die Zu- oder Abnahme einer krankhaften Vermehrung der Leukocyten im Laufe einer Krankenbeobachtung zu erkennen, ist die Zählung unerlässlich. Die Diagnose „Leukocytosis" kann nur auf diesem Wege mit Sicherheit gestellt werden.

c) Die ***Zählung der verschiedenen Leukocytenformen*** ist nur unter Anwendung der oben beschriebenen Farbstofflösungen nach EHRLICH möglich. Man zählt — am besten unter Zuhilfenahme des vorhin erwähnten Ocularnetzes — eine grössere Anzahl von Gesichtsfeldern durch, notirt die Zahlen

der einzelnen Leukocytenformen und berechnet daraus ihr Verhältniss zu einander. Wird ausserdem die Gesammtzahl der Leukocyten im Cubikmillimeter ermittelt, so lässt sich durch einfache Berechnung auch die Theilzahl der einzelnen Formen in jener Raumeinheit bestimmen.

d) Zur ***Zählung der Blutplättchen***, welche bisher noch keine diagnostische Bedeutung erlangt hat, ist die Benützung einer der oben (II, *b*) und III) empfohlenen Conservirungsflüssigkeiten erforderlich, da die zur Blutkörperchenzählung gewöhnlich verwendeten Lösungen die Blutplättchen nicht sicher fixiren. Die Zählung wird am besten in der Zählkammer des THOMA-ABBÉ'schen Apparates vorgenommen.

V. Mikroskopie zur Untersuchung der Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen.

Sie wurde zuerst von LANDOIS geübt und ist vielleicht dazu bestimmt, mit der Zeit grössere diagnostische Bedeutung zu gewinnen. LANDOIS gibt folgende Methode an, den Grad der Widerstandsfähigkeit zu bestimmen. „Mittelst des Schüttelmischers (s. oben Fig. 96, *MS*) entnehme man aus einer Nadelstichwunde Blut bis zur Marke 1 und blase es in eine hohlgeschliffene Glaszelle (zu mikroskopischen Untersuchungen), in welche vorher bereits das gleiche Quantum 3procentiger Kochsalzlösung eingebracht war. Gut umgerührt, zeigen sich alle rothen Blutkörperchen wohl erhalten. Nun setzt man mittelst derselben Messröhre destillirtes Wasser zu und beobachtet, bis unter dem Mikroskope alle rothen Blutkörperchen sich gelöst haben. Das Röhrchen lässt bei seiner genauen Theilung sehr genaue Messungen unter Zusatz von ein Zehntel des Röhreninhaltes zu. Die Glaszelle wird nach jedem Zusatze mit einem Deckglase (ohne Benetzung) geschlossen."

Von MARAGLIANO wurde die Prüfung der Resistenz rother Blutkörperchen noch auf andere Einwirkungen ausgedehnt. Er bestimmte die Dauer ihres Bestandes nach Einschliessung des Blutes in Paraffin, nach Erhitzung auf 50° C., nach Trocknung bei 26° C., nach Compression, nach Einwirkung verschiedener Reagentien und Farbstofflösungen. Er fand die Resistenz bei Kranken geringer als bei Gesunden.

LAKER füllt in eine von vier gleich grossen und isolirten Capillaren das auf Resistenz zu prüfende Blut, in die übrigen drei Capillaren normales Blut, entladet alsdann gleichzeitig durch alle vier Proben eine LEYDENER Flasche und ermittelt unter dem Mikroskop bei einer gewissen Anzahl von Entladungen den Zeitpunkt, wo das Blut lackfarbig wird. Die zeitliche Differenz in dem Auftreten dieser Erscheinung in den Capillaren gibt den Maassstab für die specifische Resistenz, beziehungsweise den Leitungswiderstand des Blutes.

VI. Mikroskopische Untersuchung des Blutes auf ungeformte (amorphe) Bestandtheile.

Hieher gehören die „Elementarkörnchen" (ZIMMERMANN'sche Körperchen), beziehungsweise Körnchenhaufen, welche durch Zerfall aus weissen Blutkörperchen (RIESS), oder Blutplättchen (BIZZOZERO), oder Hämatoblasten (LEUBE) hervorgehen; vielleicht auch, wenn LÖWIT's Anschauung die richtige ist, die sogenannten Blutplättchen. Näheres darüber enthält der Artikel „Blutplättchen".

Auch Fetttröpfchen kommen bisweilen im Blute als Zeichen sogenannter Lipämie vor. Sie sind an ihren scharfcontourirten Rändern und ihrem glänzenden Centrum von anderen Bestandtheilen zu unterscheiden. Näheres s. unter „Blutanomalien".

Als Ausdruck der Melanämie findet man im Blute in wechselnder Menge unregelmässig geformte schwarze oder braune Pigmentkörnchen, entweder frei im Blute schwimmend, oder in rothe und weisse Blutkörperchen eingeschlossen.

Nicht zu verwechseln sind diese mit schwärzlichen Partikelchen, die häufig aus der Luft in das Blutpräparat gelangen.

VII. Mikroskopie der Parasiten des Blutes.

Der Nachweis des gelegentlichen Vorkommens pathogener Spaltpilze im Blute ist für eine Anzahl von Infectionskrankheiten (Miliartuberculose, Septicopyämie, Influenza etc.) bereits geliefert. In der Mehrzahl wird sich aber die Diagnostik in dieser Richtung mit der bacteriologischen Untersuchung der Se- und Excrete zu befassen haben, in welchen positive Befunde leichter zu gewinnen sind als im Blute. Wir werden uns daher in der Regel nur da zur Untersuchung des Blutes auf Mikroorganismen veranlasst sehen, wo diese alleinigen oder besonders sicheren Aufschluss über die Diagnose gewährt, weil die fraglichen Mikrophyten nur oder vorzugsweise leicht im Blute gefunden werden.

In erster Linie seien hier die Parasiten erwähnt, auf deren Nachweis sich die Diagnose der Febris recurrens stützt, der von OBERMEIER entdeckten Spirillen (Spirochaete Obermeieri). Es sind überaus blasse, homogene, korkzieherartig gewundene Fasern, 16—40 μ lang, welche nur im Blute vorkommen und hier lebhafte Bewegung zeigen (Fig. 97). Am zahlreichsten vor und während des Fieberanfalles, verschwinden sie während der Entfieberung meist schon vor beendeter Krise. Ihre Menge geht nicht immer parallel der Intensität des Rückfalltyphus. Einmaliges Fehlen ist kein Gegenbeweis gegen Recurrens, dauerndes Fehlen der Spirillen bei häufigen Untersuchungen lässt Rückfalltyphus ausschliessen. Um die Spirochäten zu erkennen, was schon ohne Immersionslinse gelingt, soll man auf unerwartete Bewegungen der Blutkörperchen im Präparate achten, welche, häufig von den Spirillen mitgetheilt, die Nähe derselben verrathen. Anderweitige Veränderungen des Blutes bei Recurrens, wie das Vorkommen von grossen Protoplasmazellen und Protoplasmakörperchen etc., sind von nebensächlicher diagnostischer Bedeutung.

Fig. 97.

Recurrens-Spirillen, Spirochaete Obermeieri. (Nach Ziegler.)

Ebenfalls bisher nur im Blute nachgewiesen sind die Krankheitserreger der Malaria, die sogenannten Malariaplasmodien (s. d.).

Bezüglich der animalischen Parasiten des Blutes s. „Hämatozoen“.

In Bezug auf den Nachweis von Spaltpilzen im Blute, wie der Milzbrand-, Tuberkel-, Typhus-, Syphilis-, Lepra-, Rotzbacillen, verschiedener Coccenformen bei septischen Processen, sowie der von FRANKENHÄUSER und EICHHORST bei perniciöser Anämie beobachteten Mikroben muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

VIII. Mikroskopie zum Nachweise von Blut in Se- und Excreten, sowie zu forensischen Zwecken.

Blut im Sputum, im Harn, im Erbrochenen, im Stuhl, in Exsudaten und Transsudaten lässt sich meist schon makroskopisch erkennen. Im Zweifelsfalle gibt neben den chemischen und spectroskopischen Proben das Mikroskop den Entscheid (s. „Blutproben“). Das Gleiche gilt von Blutflecken, die zu forensischen Zwecken einer Untersuchung unterzogen werden (s. „Blutnachweis, forensisch“). Auch die spectroskopische Diagnose des Blutfarbstoffes wird anderorts (s. „Blutproben“) behandelt. Hier sei dieselbe nur insoweit erwähnt, als dabei der Gebrauch des Mikroskopes in Frage kommt. Die Vereinigung des Spectralapparates mit dem Mikroskop hat zwei Vorzüge vor den einfachen Spectroskopen. Einmal ist die Einstellung und Handhabung für den mit dem Mikroskope Vertrauten einfacher, sodann lassen sich unter Zuhilfenahme des Mikroskopes die kleinsten Mengen von Blut zur Spectralanalyse verwenden.

Indem wir also bezüglich der spectroskopischen Untersuchung des Blutes im Allgemeinen auf „Blutproben" verweisen, beschreiben wir hier nur die mikrospectroskopische Methode der Blutuntersuchung an der Hand des Mikrospectroskopes (Spectraloculars) nach ABBE. — (Der Apparat wird von der Firma CARL ZEISS in Jena geliefert.)

Der ganze Apparat (Fig. 98 u. 99) wird wie ein gewöhnliches Ocular in den Tubus eines Mikroskopes eingesteckt und mittelst der Klemmschraube M fixirt. Das zu untersuchende Blutpräparat oder andere Objecte werden in üblicher Weise auf den Objecttisch gebracht. Blutlösungen können in einem Uhrschälchen oder bei starker Verdünnung, die eine dickere Schicht benöthigt, in einem Glaskästchen auf den Objecttisch gelegt werden. Besitzt das Präparat grössere Ausdehnung, so braucht man gar kein Objectiv; andernfalls verwendet man ein

Fig. 98.

Mikro-Spectroskop nach Abbe.
Querschnitt durch den ganzen Apparat.
($^1/_2$ natürl. Grösse.)

Fig. 99.

Mikro-Spectroskop nach Abbe.
Spaltmechanik allein. (Aufriss. Natürl. Grösse.)

möglichst schwaches Objectiv mit grosser Oeffnung. Nur zur Untersuchung mikroskopisch kleiner Objecte, etwa einzelner Blutkörperchen, sind starke Linsen erforderlich. Das Spectralocular setzt sich aus zwei Theilen zusammen, von welchen der obere, wie aus Fig. 98 ersichtlich, aus einer cylindrischen Hülse Q besteht, welche ein (AMICI'sches) Prisma enthält und, nachdem der Sperrhaken L gelöst ist, sich durch Drehung um den excentrischen Zapfen K bei Seite schlagen lässt. Der untere, feststehende Theil enthält in der zwischen Sammellinse und Augenglas befindlichen Trommel A den regulirbaren Spalt, sowie ein Vergleichsprisma (Spiegel), welches die Hälfte des Spaltes deckt, aber jederzeit durch eine Hebelvorrichtung entfernt werden kann. Die Länge und Breite des Spaltes kann durch eine aus Fig. 99 ersichtliche Mechanik so regulirt werden, dass das Bild des zu untersuchenden Präparates den Spalt ganz ausfüllt, Nebenlicht also völlig ausgeschlossen und die Breite des Spaltes der Färbungsintensität des Präparates angemessen ist. Der spiegelnden Fläche des Vergleichsprisma gegenüber befindet sich in der Trommel A eine runde Oeffnung, durch welche man entweder zur Herstellung des Vergleichsspectrum reines Sonnen- (oder Lampen-) Licht einfallen oder auch dieses erst ein zum Vergleich dienendes anderes Präparat, z. B. normales Blut, passiren lässt. Zur Befestigung des Präparates, dessen Spectrum mit Hilfe des Vergleichsprisma beobachtet werden soll, ist aussen an der Trommel A, der runden Oeffnung gegenüber, ein kleiner Bock mit federnden

Klammern (auf Fig. 98 nicht sichtbar) angebracht. Man stellt nun, nachdem der obere Theil des Apparates (Hülse *Q*) bei Seite geschlagen ist, das Präparat auf den Objecttisch, bei recht weit geöffnetem Spalte, in gewohnter Weise ein, während zunächst das Vergleichsprisma unbenützt bleibt. Nun schliesst man das Präparat mittelst der Stellschrauben *H* und *F* (Fig. 99) richtig zwischen die Backen des Spaltes ein, dreht dann die Hülse *Q* in die Achse des Oculars zurück und befestigt sie mit dem Sperrhaken *L*. Das nun sichtbare Spectrum des Präparates auf dem Objecttisch wird durch Verstellen der Ocularlinse möglichst scharf eingestellt und eventuell neben demselben durch Vorschieben des Vergleichsprisma das Vergleichsspectrum entworfen. Endlich kann man noch durch den Spiegel *O* (Fig. 98) Licht in den Tubus *NR*, der bei *N* eine auf Glas photographirte Scala enthält, einfallen lassen und hiedurh diese Scala (virtuell) auf das Spectrum projiciren. Mittelst dieser Scala lässt sich die Wellenlänge desjenigen Spectralbezirkes, auf welchen die zu beobachtenden Streifen fallen, auf's Genaueste (in Bruchtheilen eines Mikromillimeters) angeben.

Für unsere speciellen Zwecke ermöglicht diese Scala eine genaue Bestimmung der Lage der Absorptionsstreifen des Blutes (zwei Streifen zwischen *D* und *E* für Oxyhämoglobin etc.). Noch einfacher aber ist es, die Stellung der Streifen durch Vergleich mit einer Lösung von Oxy-, Meth-, reducirtem Hämoglobin etc., dessen Spectrum mittelst des Vergleichsprima daneben entworfen wird, zu ermitteln. Dem ABBE'schen Apparate werden eine Anzahl lithographirter Scalen zum Einzeichnen der jeweiligen Befunde beigegeben. Stintzing.

Böttger'sche Probe, s. Harnuntersuchung.

Borborygmi (βορβορυγμός, Lautnachbildung), Kollern, Poltern, Gurren, ist ein Sammelbegriff für verschiedene Geräusche, welche im Magen und Darm entstehen und durch die beschleunigte Locomotion von Gasen oder flüssigem und gasförmigem Inhalt hervorgerufen werden. Je nachdem ersteres oder letzteres der Fall ist, hört man trockene (Gurren) oder feuchte und gurgelnde Geräusche (Kollern und Poltern). Im Magen entstehen nur Gurrgeräusche. Es gibt Viele, welche durch hastiges Einziehen und Hervorwölben des Abdomens lautes Gurren im Magen auch willkürlich erzeugen können. Die Bedingung für die Entstehung desselben ist, dass der Magen leer sei und nur Luft allein enthalte. Pathognomische Bedeutung besitzt es ebensowenig wie die Gurrgeräusche im Unterleib, die man zuweilen durch Druck oder Massage erzeugen kann, indem man die in einer Darmpartie enthaltenen Gase zu einem Ortswechsel zwingt (Ileocöcalgurren). Im Darm entstehen spontan B. in der Weise, dass sich in demselben lebhafte peristaltische Bewegungen einstellen, wodurch die flüssigen und gasförmigen Contenta rasch weiterbefördert und durcheinander gerüttelt werden.

Die B. sind laute, zumeist schon aus einiger Entfernung hörbare Geräusche, welche man auch mit der aufgelegten Hand durch die Bauchdecken durchfühlen kann. Im Darm finden wir sie stets im causalen Zusammenhang mit lebhafteren peristaltischen Bewegungen, aus welcher Ursache immer diese letzteren zu Stande kommen; in erster Reihe beim acuten Darmcatarrh, mag derselbe durch abnorme Beschaffenheit der Nahrung, durch medicamentöse Stoffe, durch Erkältung oder durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen sein. Sie gehen gewöhnlich in Begleitung von Unterleibsschmerzen, Kolik den flüssigen Stuhlentleerungen voran, wobei sie zuweilen einen polternden Charakter annehmen. Beim chronischen Darmcatarrh stellen sie sich immer nach neuerlichen Diätfehlern ein; manchmal genügt es überhaupt Speisen oder Getränke einzuführen, um sie hervorzurufen. Sie kommen bei der Dysenterie vor als Vorläufer und Begleiterscheinung der dysenterischen Stühle. Auch bei Verengerungen des Darmes können sie beobachtet werden. Man kann nämlich oberhalb des Hindernisses lebhafte Contractionen in einzelnen Darmpartien sehen, und diesen entsprechend können B. deutlich hörbar werden. Es ist

ferner zu erwähnen, dass sie auch bei der Blei- und Kupferkolik zu hören sind. Endlich sind sie eine häufige Erscheinung bei Nervösen, Hysterischen und Hypochondern, und ohne gerade schmerzhaft zu sein, bilden sie für die Betreffenden die Quelle fortwährender Belästigung und Beunruhigung. Man findet Individuen, bei denen jede psychische Erregung einen förmlichen Aufruhr in den Därmen hervorruft und nicht selten beklagen sich die Kranken — es sind dies zumeist weibliche Patienten —, dass sie in Folge der bei ihnen auftretenden lauten und störenden Gurrgeräusche gezwungen sind, jede Gesellschaft zu meiden. Machen sich die Gase, welche dieselben verursachen, nach oben oder unten Luft, dann verschwinden die Geräusche zeitweilig, um jedoch bald wiederzukehren. Cséri.

Botriocephalus, s. Darmparasiten.

Botulismus, s. Ptomaïnvergiftung.

Brachialneuralgie. Bei der B. können alle sensiblen Verbreitungsbezirke der Nerven der unteren Cervicalwurzeln ergriffen sein. Man kann die Affection selten im Bereich eines bestimmten Nerven localisirt sehen — ein Umstand, der seinen Grund wahrscheinlich in den zahlreichen Anastomosen hat; doch kommen bisweilen isolirte Neuralgien im Gebiete des Radialis und Ulnaris vor. „Ziemlich häufig ist der Nervus cutaneus brachii internus betheiligt, in dessen Zusammensetzung auch die vorderen Aeste der obersten Brustnerven theilweise mit eingehen. Der Schmerz verbreitet sich dabei an der inneren Seite des Oberarmes bis zum Ellbogen abwärts. Weit seltener sind neuralgische Sensationen in der Haut der hinteren äusseren Seite des Oberarmes, welche von Aesten des N. circumflexus und musculocutaneus mit sensiblen Fasern versorgt wird. Auch isolirte Neuralgien in den Vorderarmen sind seltene Erscheinungen“ (Eulenburg). Man wird die isolirten Neuralgien unschwer erkennen, wenn man sich die Art der Vertheilung der Hautnervenäste vor Augen hält.

Die Aeste der Haut, welche vom N. radialis stammen (wir folgen nun den Angaben Langer's) sind 1. die Nervi cutanei et antibrachii externi, die über dem Ursprung des Brachioradialis subcutan werden. 2. Die Nervi cutanei manus, die sich erst am unteren Ende des Radius entbündeln. Fünf Rami digitales vertheilen, sich in der Haut der ersten drei Finger und endigen am zweiten Fingergelenke.

Aus dem N. musculo-cutaneus stammt der N. antibrachii externus, der zur Haut der palmaren und radialen Seite des Vorderarmes geht und mit den Endästen des Radialis die Haut des Handrückens und Daumenballens versorgt. Die Haut der medialen Oberarmseite versorgt der Nervus cutaneus brachii internus.

Der N. cutaneus antibrachii internus verzweigt sich bis zum Handgelenke palmarwärts und ulnarwärts in der Haut des Vorderarmes.

Aus dem Medianus stammt der R. palmaris über dem Handgelenke und die Rami digitales, welche in den Interdigitalfalten subcutan werden und die Pulpa der Fingerspitzen und die Dorsalfläche der zwei letzten Fingerglieder versorgen. Der Ulnaris vertheilt Zweige an die Haut der Hand und der Finger palmarwärts bis an den Ringfinger, dorsalwärts bis an den Mittelfinger.

Die B. ist eine nicht seltene Erkrankung, die das weibliche Geschlecht mehr als das männliche betrifft.

Als ihre Ursache wird oft Erkältung genannt; sie zeigt sich nicht selten als Theilerscheinung der Neurasthenie oder Hysterie und der traumatischen Neurose. Aetiologisch scheinen oft toxische Substanzen (Arsen, Alkohol, Blei etc.) zu wirken. Hie und da ist die B. ein Symptom des Diabetes oder der Nephritis.

Der Armschmerz wird nicht selten von Infectionskrankheiten hervorgerufen: namentlich die Lues dürfte oft betheiligt sein. Die Tuber-

culose scheint auch hie und da die Neuralgie zu erzeugen. Seltener ist sie im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten, unter denen vielleicht die Influenza und die Malaria am häufigsten diesbezügliche Symptome hervorrufen. Nicht selten sieht man ferner Armschmerz im Verlaufe des acuten Gelenksrheumatismus, viel häufiger kommt es jedoch zu solchen Anfällen bei den chronischen Schwellungen der Fingergelenke.

Es ist begreiflich, dass locale Läsionen des Plexus brachialis auch zu heftigen Schmerzen führen können: heftiger Druck auf den Nerven, zufällige Druckläsionen oder solche bei Verbänden, bei Drüsentumoren, Wirbelcaries, bei Verdickungen der Knochen, Luxationen und Fracturen, Hieb-, Stich- und Schusswunden, Aneurysmen, Neuromen, verbreiteten Phlegmonen.

Häufig kann man jedoch Fälle sehen, wo Verletzungen, die nicht den Plexus betroffen, doch zu heftigen Armschmerzen führen: so z. B. Läsionen des Gelenkes, Verwundungen an den Fingern, kleine operative Eingriffe etc. Man sprach dann oft von Neuritis ascendens und descendens, doch ist man in neuerer Zeit geneigt, manche dieser Fälle den traumatischen Neurosen anzureihen, und thatsächlich gelang es nun auch in einer ganzen Reihe solcher Fälle neben den Nervensymptomen am Arme noch solche an den anderen Körperstellen nachzuweisen, ferner Störungen des Geschmack- und Geruchsinnes, sowie bedeutende Gesichtsfeldanomalien etc.

Armschmerz ist ferner eine Theilerscheinung (oder Ursache?) vieler Beschäftigungsneurosen (Schreibkrampf, Clavierspielerkrampf etc.), ferner tritt er sehr oft bei jenen eigenthümlichen Sensibilitätsneurosen der Arbeiterinnen auf, welche NOTHNAGEL zuerst beschrieben hat. Es ist dies eine Affection, die mit unangenehmen Parästhesien in den Fingerspitzen beginnt, zu denen sich vasomotorische Störungen gesellen. Diese Erkrankung ist oft von heftigen, namentlich Nachts exacerbirenden Brachialgien begleitet.

Die Armneuralgie kann oft die Theilerscheinung der Polyneuritis sein; sie kommt bisweilen bei der Tabes und bei der progressiven Paralyse vor. Hie und da ist sie vielleicht cerebralen Ursprunges, so namentlich bei der Hemiplegie.

Armschmerz (namentlich in der linken Seite) kommt ferner bei den verschiedensten Herzaffectionen vor und ist ein häufiger Begleiter des stenocardischen Anfalles.

Das Hauptsymptom des uns beschäftigenden Leidens ist der meist sehr heftige Schmerz. Derselbe kann paroxysmal auftreten, selten bindet er sich an bestimmte Stunden. Häufig ist er über den ganzen Tag verbreitet, selten gleichmässig, sondern meist bald steigernd, bald nachlassend. In der Nacht gelangen die Beschwerden oft zu unerträglicher Höhe. In schmerzfreien Zeiten werden die Kranken oft von eigenthümlichen Parästhesien (Kriebeln), vom Gefühle der Erstarrung gequält. Die Schmerzen sind oft nur in einem Arm, doch sind doppelseitige durchaus nicht selten. Bei letzteren ist der Schmerz einer Seite gewöhnlich über die andere überwiegend. Von den anderen Complicationen seien die Schmerzen im Nacken (Cervicooccipitalneuralgie) erwähnt, ferner die Schmerzen an der entsprechenden Brustseite, sowie im Gesichte.

Druckpunkte kommen ziemlich oft vor; folgende sind nach VALLEIX, ERB und SEELIGMÜLLER die häufigsten: 1. Bei Neuralgie des ganzen Plexus die Oberschlüsselbeingrube und die Achselhöhle; 2. bei Neuralgie des N. axillaris die Stelle, wo dieser Nerv zwischen dem M. teres major und minor hervortritt; 3. bei Neuralgie des N. radialis vor Allem die Umschlagsstelle desselben am Oberarm in der Mitte zwischen Ansatz des M. deltoideus und Condylus externus; 4. bei Neuralgie des N. ulnaris die Rinne am Condylus internus; 5. bei der Neuralgie des N. medianus der innere Rand des Biceps, die Ellenbeugen- und Handgelenksgegend; 6. bei Neuralgien der Hautnerven sind besonders die Stellen, wo dieselben aus der Fascie hervortreten, empfindlich, so der Cutaneus medius

am unteren Drittel des Vorderarmes. In einzelnen Fällen wurde Wirbeldruckempfindlichkeit constatirt.

Von motorischen Erscheinungen lässt sich meist eine gewisse Herabsetzung der Kraft nachweisen, die oft nur geringfügig, in schweren Fällen jedoch auch sehr hochgradig sein kann. Daneben besteht hie und da leichter Tremor.

Die Sensibilität ist in den leichteren Fällen nur wenig herabgesetzt; dagegen besteht oft Hyperalgesie. Einmal constatirte ich Verlangsamung der Leitung. Die Haut an den Händen, bisweilen auch anderen Stellen des Armes erscheint leicht gedunsen, hie und da entwickelt sich auch deutliches Oedem. Die Hand verfärbt sich in einzelnen Fällen bläulich, ihre Temperatur kann erhöht oder erniedrigt sein; daneben tritt hie und da Hyperhidrosis auf (Erb).

Die Finger nehmen im Verlauf der B. oft einen eigenthümlichen Glanz an (Glossy fingers), es bilden sich Veränderungen an den Nägeln, es entwickelten sich in einigen Fällen auch Blasen, im Bereiche des Armes können auch Herpeseruptionen auftreten. Nicht selten kommt es zur Atrophie einzelner Muskeln.

Für diese schweren, mit Atrophie und schweren Sensibilitätsstörungen einhergehenden Fälle sind wir wohl berechtigt, Neuritis als anatomisches Substrat anzunehmen, besonders wenn die Affection fieberhaft auftritt.

Die Neuritis kann sehr acut beginnen, es sind sogar Fälle bekannt, die apoplectiform einsetzten. Doch sind die ganz langsam entstehenden, chronisch verlaufenden Formen entschieden häufiger.

Differentialdiagnostisch kommt die Erkrankung der Gelenke in Betracht; eine solche kann man erst nach sorgfältiger Untersuchung der Articulationen ausschliessen. Ferner der Muskelrheumatismus, der diagnosticirt werden muss, wenn die Muskeln diffus druckempfindlich sind, wenn keine Nervendruckpunkte nachzuweisen sind, wenn die Sensibilität intact ist. Hat man es aber thatsächlich mit einer Brachialgie zu thun, so ist die Diagnose noch nicht erschöpft. Man hat das Herz zu untersuchen, ob dort nicht die Ursache liegt. Man prüfe, ob nicht Wirbelcaries oder eine andere Wirbelaffection vorliegt. Man untersuche den Urin auf Eiweiss und Zucker, man forsche nach Tuberculose oder Lues; man frage sich, ob nicht Alkoholismus oder sonst Einflüsse toxischer Substanzen (Tremor — Bleisaum etc.) zu finden sind. Nun untersuche man fernerhin das Nervensystem: man richte sein Augenmerk darauf, ob Neurasthenie oder Hysterie oder vorangegangenes Trauma nachzuweisen ist. Liegt letzteres vor, so suche man, ob nicht weitere Erscheinungen der traumatischen Neurose (s. d.) zu eruiren sind. Man frage, ob der Patient sich in irgend einer Weise überanstrengt hat. Nun gehe man an den Arm und fahnde auf allenfalls vorliegendes Aneurysma, Lymphdrüsenschwellung oder andere Tumoren. Aus der Anamnese kann hervorgehen, ob die Krankheit fieberhaft eingesetzt hat und ob ihr eine acute Infectionskrankheit vorausgegangen ist.

Man versäume endlich nicht, nach den Symptomen der Tabes oder progressiven Paralyse (s. d.) zu suchen. v. Frankl-Hochwart.

Brachycephalie (βραχύς, kurz). Seit Retzius sen. ist es Sitte geworden, die menschlichen Rassen je nach dem Verhältnisse des „grössten Breitendurchmessers“ zum „grössten Längendurchmesser“ des Schädels oder des Kopfes in dolychocephale, mesocephale und brachycephale einzutheilen. Dieser sogenannte Längen-Breitenindex sagt uns aus, wie viel Procente des grössten Längendurchmessers der grösste Breitendurchmesser enthält.

Die rationellste Grenzbestimmung ist wohl die von Welker, der jene Schädel als brachycephal bezeichnet, deren Index über 83·6 beträgt.

Die deutschen Anthropologen bezeichnen die Indices von 79—84 als brachycephal und die noch breiteren Schädel als hyperbrachycephal.

Broca bezeichnet die Schädel mit dem Index von 80—83 als subbrachycephal und jene mit höherem Index als brachycephal.

Manchmal werden jene Schädel, die absolut breit sind, ohne Rücksicht auf ihr Zahlenverhältniss als brachycephal bezeichnet, was aber nicht correct ist.*)

Als Brachycephalia occipitalis, bihemilateralis oder hemilateralis bezeichne ich einen Bau des Schädels oder des Kopfes, der dadurch charakterisirt ist, dass die sagittale Achse des Schädels in seinem Abschnitt hinter dem Ohre verkürzt ist und dieser Theil auch relativ viel breiter zur Länge erscheint als ein Normalschädel. Dieser Zustand findet sich ungewöhnlich häufig bei congenitalen Geisteskrankheiten, bei Epilepsie und bei Gewaltthätigkeitsverbrechern, sowie überhaupt excessive Verhältnisse der Indices nach beiden Richtungen und excessive Breite oder Länge. Benedikt.

Bradylalie (βραδύς, langsam und λαλεῖν, sprechen). Verlangsamte, stockende Sprache, bei welcher die einzelnen Worte meist mühsam, monoton und nach unregelmässigen Pausen producirt werden. Sie ist eine Begleiterscheinung der Anarthrie in Folge von Lähmung, zeigt sich sonst auch in Zuständen von Erschöpfung des Sprachapparates oder bei allgemeinen Kachexien, wie beim Myxödem (s. d.). Freud.

Bradyphrasie (βραδύς, langsam und φράζειν, reden). Langsame, stockende Rede in Folge von trägem, stockendem Gedankengang. Freud.

Bräune, s. Croup.

Brandwunde, s. Verbrennung.

Brechdurchfall der Kinder, s. Cholera infantum.

Brechreiz, s. Erbrechen.

Brechweinstein-Vergiftung, s. Antimon-Vergiftung.

Bromakne, s. Akne.

Bronchialasthma, s. Asthma bronchiale.

Bronchialathmen. Um das bronchiale Athmungsgeräusch dort, wo es pathologisch vorkommt, zu erkennen und demnach in seiner diagnostischen Bedeutung zu beurtheilen, muss man erst sein normales Vorkommen und seine Entstehung kennen.

Das „bronchiale“ Athmungsgeräusch, welches sich als hauchendes Geräusch charakterisirt, wird bei der Auscultation des Larynx, bei In- und Exspiration gehört, ebenso in der Trachea; weil es sich noch in die Bronchien fortpflanzt, hat es statt laryngeales Athmen den Sammelnamen bronchiales Athmen erhalten. Das laryngeale Geräusch ist in der Exspiration etwas lauter als in der Inspiration, eine Erscheinung, die auch bei dem pathologischen Vorkommen des B. wiederkehrt.

Was nun die Fortpflanzung des Larynxgeräusches in die Bronchien betrifft, so geschieht sie mit allmälig abnehmender Stärke; in der Trachea ist es noch ebenso laut als im Larynx, an der Bifurcationsstelle der Trachea (in der Gegend des vierten Rückenwirbels) ist es schon erheblich schwächer, weicher und nur noch in der Exspiration deutlich, und zwar rechts von der Wirbelsäule gewöhnlich deutlicher als links wegen des grösseren Durchmessers des rechten Bronchus. Von der Bifurcationsstelle der Trachea pflanzt sich das Geräusch noch weiter in die Bronchien hinein, so dass man es zuweilen auf der ganzen Regio interscapularis, auch auf den Regiones supraspinatae und bei sehr energischen, keuchenden Respirationen noch in der Gegend unterhalb der Schulterblätter hört. Ebenso pflanzt es sich bei energischer Respiration auch durch die Wände des

*) B. bedeutet ja wörtlich Kürze des Schädels, und nur durch geometrisch-philologische Confusion ist es zum Adjectiv für breite Schädel geworden.

Larynx auf die Regiones supraclaviculares fort. Endlich hört man das Larynxgeräusch fortgepflanzt auch oft noch in der Regio infraclavicularis und auf dem oberen Theil des Sternum. Es ist also das laryngeale Athmungsgeräusch bei absichtlich sehr verstärkter, keuchender Respiration weit verbreitet über den Thorax hörbar; dazu trägt zum Theil auch das bei einer solchen vertieften Respiration erzeugte laute Schlundgeräusch bei, welches ebenfalls den Charakter des hauchenden Geräusches, also den bronchialen, hat. Bei sehr ruhiger Athmung hingegen wird das laryngeale Geräusch nirgends am Thorax, ausser an der schon genannten Bifurcationsstelle der Trachea gehört; offenbar wird es bei seinem Eintritt in die Lungen bis zum völligen Verschwinden abgeschwächt durch das schlecht leitende lufthaltige Lungengewebe.

Wird hingegen das Lungengewebe durch pathologische Ursachen luftleer, dann wird es zu einem guten Schallleiter und es kann daher überall, wo luftleeres Gewebe sich findet, bronchiales Athmungsgeräusch auftreten. Ebenso tritt es auf bei Lungenhöhlen, wofür neben der Umgebung des luftleeren Gewebes die Anblasung der Höhlenluft durch den bei der Inspiration in die Höhle hineingelangenden und bei der Exspiration aus ihr heraustretenden Luftstrom zur Entstehung wesentlich beiträgt. Es ist also das pathologisch auftretende B. nichts Anderes als das durch gut leitende Medien fortgeleitete laryngeale Athmungsgeräusch, es hat dieselbe Eigenschaft, wie am Larynx, ist in der Exspiration lauter, häufig sogar nur während der Exspiration deutlich. Seine sonstigen Eigenschaften: Schärfe und Weichheit, Höhe und Tiefe haben keine wesentliche diagnostische Bedeutung (s. a. „Auscultation“, I, 1, *b*).

Aber nicht in allen Fällen, wo Lungenhöhlen und Luftleere des Lungengewebes bestehen, tritt B. auf, sondern nur unter gewissen Bedingungen, und zwar:

1. Bei Lungenhöhlen dann, wenn sie genügend gross, der Lungenoberfläche nahe liegen und die zuführenden Bronchien sowohl mit der Höhle als mit der Trachea in freier Communication stehen; wo diese Communication vorübergehend durch Schleimsecrete verstopft ist, verschwindet das B., erscheint aber wieder nach Herstellung der Communication durch Hustenstösse, insbesondere mit Expectoration.

2. Bei luftleerem Gewebe muss ebenfalls eine gewisse Grösse desselben bestehen, wenn B. auftreten soll. Am günstigsten liegen hiefür die Verhältnisse an der hinteren Thoraxfläche bei Luftleere des Gewebes, weil dort schon normal das B. an der Tracheabifurcation vorkommt. Man findet daher unter sonst gleichen Verhältnissen das pathologische B. hinten immer lauter als vorn.

Die Luftleere des Lungengewebes wird bewirkt durch Processe, welche die Lungenalveolen infiltriren oder comprimiren. Die Infiltration geschieht in acuter Weise durch die entzündlichen Processe (Pneumonie), in chronischer Weise durch diejenigen Processe, die zur Phthisis pulmonum führen. Die Compression der Lungenalveolen geschieht am häufigsten und vollständigsten durch grössere Flüssigkeitsmengen im Pleurasack und durch Pneumothorax. Bei diesen Compressionszuständen ist aber B. nicht constant, beziehungsweise nur an denjenigen Thoraxstellen wahrnehmbar, wo die Lunge anliegt, also hinten, hingegen nicht vorn, wo die Lunge von der Thoraxwand durch die Compressionsursache abgedrängt ist.

Obwohl nun, wie aus dem Gesagten hervorgeht, das pathologische B. nichts Anderes ist, als gut fortgeleitetes physiologisches, laryngeales (bronchiales) Athmen und den gleichen Charakter wie das letztere zeigt, so ist es doch im Einzelfalle leicht, das pathologische B. vom physiologischen zu unterscheiden. Diese Unterscheidung gründet sich wesentlich darauf, dass das pathologische B. schon bei ruhiger Respiration hörbar wird. Dazu kommen als wichtige unterstützende Merkmale das häufige Begleitetsein des pathologischen B. von Rasselgeräuschen und der Nachweis des gedämpften Percussionsschalles im Gebiete des B. Dem gegenüber wird man bei anderen Personen, bei denen keine Symptome

auf eine Erkrankung des Respirationsapparates hindeuten, B., selbst wenn es hie und da bei wenig energischer Respiration wahrnehmbar wird, für rein physiologisch halten.

Was nun die diagnostische Bedeutung des pathologischen B. im Einzelnen betrifft, das heisst, ob man aus ihm allein schon entscheiden könne, ob Luftleere des Lungengewebes, oder ob Lungenhöhlen bestehen, so lässt sich darüber unter Zugrundelegung eines Beispiels Folgendes sagen: Wenn in der Regio infraclavicularis bei einem Phthisiker lautes B. hörbar ist, dann ist eine Höhle da, denn bei blosser Luftleere ist vorn das B. niemals sehr laut. Die wichtigste Entscheidung aber geben zu Gunsten der Höhle andere auscultatorische Erscheinungen, amphorisches Athmen, hell klingende Rasselgeräusche, sowie das Percussionsresultat (WINTRICH'scher Schallwechsel, Bruit de pot fêlé). P. Guttmann.

Bronchialcatarrh, s. Bronchitis.

Bronchialdrüsenschwellung. Unter dieser Bezeichnung versteht man in der Kinderheilkunde jenes klinische Bild, welches durch Volumszunahme der intrathoracischen Lymphdrüsen hervorgerufen wird. Von vorneherein ist zu bemerken, dass Vergrösserungen der genannten Drüsenkörper angesichts der engen Beziehungen, welche zwischen diesen und der Bronchialschleimhaut vermittelst der intrathoracischen Lymphgefässe bestehen, einen ungeheuer häufigen anatomischen Befund bei allen möglichen catarrhalischen und entzündlichen Affectionen des kindlichen Respirationsapparates darstellen. Doch ist im Vergleiche zu der colossalen Häufigkeit des anatomischen Vorkommens solcher Affectionen die Zahl der klinisch wohl charakterisirten Fälle von B. eine geradezu verschwindend kleine zu nennen. Mit Sicherheit diagnosticirbar sind nur jene wenigen Fälle, welchen eindeutige objective, physikalische Symptome anhaften; mit Wahrscheinlichkeit zu erkennen sind die etwas häufiger zu beobachtenden Fälle, bei welchen eine mehr minder grosse Zahl von gleichzeitig vorhandenen objectiven und subjectiven Symptomen in ihrer Concurrenz ein eigenthümliches klinisches Bild hervorruft, welches wegen der grossen Wichtigkeit einer frühzeitigen diagnostischen Auflösung die volle Würdigung des Praktikers verdient. Fast nur die durch Tuberculose, respective Verkäsung bedingten chronischen Hyperplasien kommen hiebei in Betracht. Acute Schwellungen der Bronchialdrüsen fehlen zwar bei keinerlei acut entzündlichem Vorgange im Bereiche der kindlichen Lunge, bieten jedoch wegen der geringfügigen, hieraus resultirenden Volumsvergrösserungen keine zu einer stricten Diagnose Anhalt gebenden Momente. Die tuberculöse Drüsenhyperplasie erreicht manchmal ganz colossale Dimensionen, und mannsfaustgrosse Conglomerate an der Bifurcationsstelle der Trachea und am Lungenhilus sind keine seltenen Vorkommnisse.

Die Disposition zu tuberculöser Bronchialdrüsenerkrankung ist während des ganzen Kindesalters enorm gross, so dass in dieser Lebensperiode die Häufigkeit des Vorkommens tuberculöser Bronchialdrüsenerkrankungen sogar die der Lungentuberculose übertrifft. In zahlreichen Fällen ist die Bronchialdrüsentuberculose der primäre tuberculöse Herd im Organismus, und von ihr aus erfolgt erst die Weiterverbreitung des Tuberkelvirus über den übrigen kindlichen Organismus (Lungen, Pleura, Pericard, Meningen).

B. geben nur dann zu eigenthümlichen Symptomen Anlass, wenn sie entweder primär als isolirtes Leiden des Kindes bestehen, oder wenn sie durch die Intensität ihrer Volumsvergrösserung und Einwirkung auf die umgebenden intrathoracischen Nachbarorgane hervorstechende Functionsstörungen veranlassen. Bildet der tuberculöse Drüsenprocess jedoch nur ein Glied in der Kette einer universellen kindlichen Tuberculose, ist insbesondere eine beträchtlichere phthisische Lungenerkrankung vorhanden, dann gehen die der Bronchialdrüsenerkrankung zufallenden Symptome in dem complicirten Symptomenbilde der tuberculösen Gesammterkrankung sehr häufig ganz unter.

Die stricte Diagnose der tuberculösen Bronchialdrüsenhyperplasie kann nur dann gestellt werden, wenn nebst verdächtigen allgemeinen Symptomen der Tuberculose und Scrophulose (Blässe, Schwächlichkeit, Abmagerung, chronischer Bronchialcatarrh, Drüsenschwellungen am Halse, scrophulöse Knochenkrankheiten etc.) auch directe Symptome bestehen. Andernfalls beruht die Diagnose, wenn sie auch sehr häufig richtig erschlossen ist, lediglich auf der durch die Erfahrung berechtigten Combination, dass kaum irgendwo im Körper eines Kindes tuberculöse oder käsige Processe vorkommen, ohne ein gleichartiges Mitergriffensein der Bronchialdrüsen im Gefolge zu haben (Henoch).

Die ***Symptome*** der Bronchialdrüsenhyperplasie lassen sich in directe und entfernte gruppiren.

Die directen Symptome können dreifacher Art sein, erstens wirkliche physikalische Symptome sensu strictiori, also durch Percussion und Auscultation nachweisbar, zweitens Drucksymptome, soferne die im Thoraxraume lagernden anatomischen Gebilde durch vergrösserte und geschwollene Drüsen eine klinisch wesentlich merkbare Compression erfahren können, und drittens Durchbruchssymptome, wenn erweichte und zerfallene Drüsenkörper innerhalb des Brustraumes in ein Nachbarorgan hinein perforiren, nachdem vorher durch chronische Entzündung eine Verlöthung zwischen Drüsenkapsel und Nachbarorgan eingetreten war.

Directe Symptome der ersteren Art sind vor Allem das Vorhandensein einer Dämpfung des Percussionsschalles über dem Manubrium sterni mit einseitiger oder doppelseitiger Ausbreitung auf die unmittelbar anliegenden Partien der beiden ersten Rippeninterstitien, ohne jedoch, wie bei Spitzeninfiltrationen, die Gegend der äusseren Lungenränder zu erreichen. Je intensiver die Sternaldämpfung, desto sicherer ist die Diagnose auf Vergrösserung der vorderen Mediastinaldrüsen zu stellen, doch verdienen im Kindesalter auch geringfügigere Dämpfungsgrade über dem Brustbein alle Beachtung, weil in dieser Lebensperiode das minder mächtige Sternum nicht jenen leicht gedämpften Eigenton bei der Percussion liefert, wie beim Erwachsenen. Eventuell sind auch Auscultationsanomalien gleichzeitig nachzuweisen, doch ist nur Abschwächung des Athmungsgeräusches in Verbindung mit Abschwächung des Pectoralfremitus über der gedämpften Thoraxpartie als unmittelbares Folgesymptom der Drüsenhyperplasie anzusehen, soferne das genannte Symptom durch Compression eines grösseren Bronchus seitens eines anliegenden geschwollenen Drüsenpaketes bedingt sein kann.

Verschärftes oder bronchiales Athmen rührt häufiger von mitbestehenden catarrhalischen oder Verdichtungszuständen in der Lunge her, als von einer directen Beeinflussung der Bronchien durch intumescirte Mediastinaldrüsen, und ist demzufolge zur stricten Diagnose nicht zu verwerthen.

Drucksymptome sind selbstverständlich sehr inconstante Vorkommnisse und kommen manchmal in Verbindung mit den eben angeführten physikalischen Symptomen, viel häufiger jedoch ganz ohne solche vor. Letzteres aus dem Grunde, weil die oberwähnten Anomalien der Percussion und Auscultation ausschliesslich nur von den Mediastinaldrüsen abhängen, welche nur einen kleinen Bruchtheil der allenthalben im Brustraume vorfindlichen Lymphdrüsen darstellen, von welchen sich die Mehrzahl selbst bei starker Vergrösserung einer percutorischen Bestimmung entzieht.

Als Drucksymptome sind aufzufassen: Schwellung der Venen am Halse, Cyanose und Oedem des Gesichtes oder Armes, herrührend von Compression der Cava superior, der Vena anonyma oder Subclavia. Durch Druck auf die Luftröhre und deren grössere Verzweigungen können tracheo- und bronchiostenotische Erscheinungen, insbesondere aber Athembeschwerden und inspiratorische Einziehungen im Scrobiculus und im Jugulum auftreten. Durch Compression der Speiseröhre kann es zu Schlingbeschwerden, durch Beeinflussung des Nervus

vagus oder seines Ramus recurrens zu Herz- und Respirationsstörungen oder zu Paresen der Glottismusculatur (Heiserkeit, einseitige Stimmbandlähmung) kommen. Anfälle von spastischem Husten mit keuchhustenartigen Inspirationen, ja sogar veritable asthmatische Anfälle sind in einzelnen seltenen Fällen als Compressionssymptome der Vagus-Recurrensbahn beobachtet worden.

Es wird selbstverständlich Sache genauester Erwägung sein müssen, zu entscheiden, ob nicht etwa vorhandene Puls- und Respirationsstörungen durch primäre Herz- oder Lungenaffectionen hervorgerufen sind, ob nicht Heiserkeit und Stenosenerscheinungen durch tuberculöse Larynx- oder Trachealerkrankung bedingt sind u. s. w., und erst wenn alle möglichen anderweitigen, primären anatomischen Ursachen besagter Symptomgruppen durch die klinische Untersuchung ausgeschlossen erscheinen, kann an die Diagnose B. gedacht werden, wenn auch sonst noch anderweitige Anhaltspunkte für dieselbe gegeben sind.

Durchbrüche erweichter Drüsenkörper in die Nachbarorgane können schwere, ja lebensgefährliche und tödtliche Folgen haben. Perforation in die Luftröhre hat schon zu Erstickung, Perforation in einen grossen Bronchus zu schweren, erst nach Expectoration der perforirten Drüsenpartikel behobenen Suffocationsanfällen geführt. Auch musste wiederholt als ultimum refugium die Tracheotomie in ihre Rechte treten, um ein obstruirendes Stück einer in den Bronchialbaum hineingerathenen Lymphdrüse aus der Luftröhre zu entfernen. Durchbrach in grosse Gefässe kann schwere Blutungen zur Folge haben, Durchbrüche käsiger Drüsenpartikel in kleinere Venen können zu allgemeiner Miliartuberculose führen. Durchbruch von Tuberkelmasse in die Bronchien dritter und vierter Ordnung gibt zu tuberculöser Bronchitis und Peribronchitis und zu Lungentuberculose Veranlassung und kann in einzelnen Fällen Cavernen innerhalb des Lungenparenchyms vortäuschen, während es sich in der That um eine mit dem Bronchus communicirende Drüsencaverne handelt. Die Expectoration von necrosirtem, käsig verändertem Drüsengewebe in Form von Bröckeln und Krümeln, in welchen das Mikroskop keine elastischen Fasern und keine Reste von Lungenparenchym, vielmehr Andeutungen von reticulirtem Lymphdrüsengewebe zeigt, sichern die Diagnose der Bronchialdrüsentuberculose mit cavernösem Zerfalle des Drüsenparenchyms.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass einerseits nur Schwellungen von beträchtlicherer Grösse zu directen physikalischen Symptomen Anlass bieten können und dass doch hinwiederum auf der anderen Seite sehr beträchtliche Hyperplasien bestehen können, ohne je irgend welche directen Symptome zur Erscheinung zu bringen, wenn eben die anatomische Lage und Erkrankungsform der veränderten Drüsen eine solche ist, dass sie weder physikalische, noch Compressions-, noch Durchbruchssymptome zu Wege bringen.

Zu den entfernteren Symptomen gehören zumeist alle jene, welche auf das veranlassende Grundleiden Bezug haben, somit alle jene Symptome, welche den sogenannten scrophulös-tuberculösen Habitus zum Ausdruck bringen (Anämie, zarte Hautbeschaffenheit, erhöhte Disposition zu Catarrhen und Lymphdrüsenschwellungen etc.). Weiters gehört hieher ein chronischer Bronchialcatarrh, sei derselbe anscheinend genuin oder im Geleite von Morbillen oder des Keuchhustens, oder als Theilerscheinung einer schweren rachitischen Erkrankung entstanden. Zahlreiche Fälle von B. verlaufen nämlich unter dem Bilde einer chronischen Bronchitis im Anschlusse an die vorgenannten Krankheiten unter wechselnden Fiebererscheinungen, fortschreitender Abmagerung und unter gleichzeitig sichtbarer Anschwellung und Verkäsung der cervicalen und supraclavicularen Lymphdrüsen. Der Bronchialcatarrh ist dabei häufig ein trockener, von heiserem, klanglosem oder spastischem Husten begleiteter, oder es kommt im weiteren Verlaufe zu chronischer Catarrhalpneumonie mit Uebergang in Verkäsung.

Der *Verlauf* der Bronchialdrüsentuberculose ist stets ein chronischer, das Leiden ist häufig lange Zeit hindurch ganz latent, bis urplötzlich in ziemlich rascher Aufeinanderfolge mehrere der vorhin abgehandelten directen Erkrankungssymptome hervortreten, welche die Diagnose des Leidens nahe legen oder absolut sicherstellen und dann der Situation ein recht ernstes Gepräge aufdrücken. Die directen Symptome sind eben niemals Früh-, sondern leider immer Spätsymptome, denn sie setzen schon den Bestand hochgradiger Volumsvergrösserungen oder weit gediehener pathologischer Veränderungen der Bronchialdrüsen voraus.

In einzelnen Fällen liegt die Sache so, dass die Bronchialdrüsenverkäsung unter dem klinischen Bilde einer Lungenphthise verläuft, das heisst, dass man im gegebenen Falle alle allgemeinen Symptome hochgradiger Lungenphthise constatiren kann, als beträchtliche Abmagerung, hectisches Fieber, Nachtschweisse, hartnäckigen Husten etc., einen entsprechenden physikalischen Lungenbefund jedoch vermisst, weil die Verkäsung eben nicht in der Lunge, sondern in den intrathoracischen Drüsen ihren Sitz aufgeschlagen hat. Selbst bacilläres Sputum kann ganz ohne Lungentuberculose direct von den Bronchialdrüsen stammen, wenn eine in den Bronchialbaum eröffnete Drüsencaverne denselben mit ihrem Secrete beschickt (Beobachtung von BIEDERT). Ist daher bei einem Kinde sonst der Verdacht auf Tuberculose durch hereditäre Momente, voraufgegangene Erkrankungen bestimmter Art (Masern, Keuchhusten, Catarrhalpneumonie, scrophulöses Exterieur etc.) irgendwie begründet und besteht ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Schwere der allgemeinen Erscheinungen und der Geringfügigkeit des nachweislichen localen Lungenbefundes, dann hat die Annahme einer chronischen Bronchialdrüsenhyperplasie immer viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Eine allgemein giltige *Differentialdiagnostik* der Bronchialdrüsenleiden anderen Krankheiten gegenüber zu entwickeln, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Sind doch die Symptome der B. in der Regel so vage, dass man in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle das Leiden höchstens vermuthen kann. Je mehr die hier angeführten entfernten Symptome von allgemeiner Bedeutung gleichzeitig in Verbindung mit directen Symptomen der beschriebenen Art angetroffen werden, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose. Leider müssen wir uns aber sagen, dass eine frühzeitige stricte Diagnose niemals oder doch nur ganz ausnahmsweise zu stellen sein wird.

Anhang. Nur in seltenen Fällen beruht die klinisch nachgewiesene Bronchialdrüsenvergrösserung während des Kindesalters auf einem anderen als dem tuberculösen Entzündungsprocesse. Am ehesten kommen noch durch hereditäre Lues verursachte Drüsenhyperplasien in Betracht. Viel seltenere Vorkommnisse sind pseudoleukämische Lymphome im Mediastinum anticum, Krebs der Mediastinaldrüsen (BIEDERT) und Aktinomykose derselben (SOLTMANN). Die diesbezügliche Differentialdiagnose ergibt sich aus der Beachtung der dem veranlassenden Grundleiden zukommenden allgemeinen Symptome, kommt jedoch fast niemals ernstlich in Erwägung.

Hochsinger.

Bronchialsteine (Bronchiolithen, Calculi bronchiales) sind innerhalb der Bronchien entstandene Steine oder steinähnliche Concremente.

Entstehung. Die B. entstehen durch Verkalkung abgestorbener organischer Massen. Innerhalb der Bronchien können zur Verkalkung gelangen:

1. Eingedickte und verkäste Secretmassen (Schleim und Eiter), zumal wenn das Secret in sackförmigen oder cylindrischen Bronchiectasien oder bei Nichtbetheiligung des zugehörigen Lungenabschnittes an der Respiration in den Bronchien lange Zeit stagnirt.

2. Blutcoagula, die von einer früheren Hämoptoë in den Bronchien zurückgeblieben sind.

3. Abgestorbene Gewebsstücke (Knorpel-, Schleimhautstücke u. s. w.), die aus den Bronchien selbst stammen oder in sie als Fremdkörper aspirirt sind.

4. Die Wandungen der mittleren und kleinen Bronchien bei Degeneration ihrer Schleimhaut.

5. Fremdkörper, die in den Bronchien mit einer Hülle organischer Stoffe umgeben und durch Verkalkung dieser Hülle incrustirt werden. (Staubinhalation ist wohl bei der Bildung nicht betheiligt.)

Begünstigende Momente für die Entstehung sind:

1. Reichliche Kalkzufuhr durch vegetabilische Nahrung, Genuss von Kreide und anderen kalkreichen Verbindungen.

2. Reichliches Freiwerden von Kalksalzen im Organismus bei ausgiebigem Zerfall von Knochengewebe (Caries, maligne Neubildungen, senile Atrophie).

3. Verminderte Kalkausscheidung durch die Nieren.

4. Gegenwart von Kalk abspaltenden Mikroorganismen.

Symptome. Die B. machen häufig überhaupt keinerlei Symptome. Treten Symptome auf, so finden diese ihre Erklärung einmal in sensiblen Reizungen der Schleimhaut (Schmerz, Husten), in mechanischen Verletzungen (Blutungen aus den Luftwegen), in entzündlicher Reizung ihrer Umgebung (Eiterung, Jauchung, Gangrän), Verlegung des Bronchiallumens (Stenosenerscheinungen, Erstickung) und dem Losstossen und Aushusten der Steine.

1. Sensible Reizungen der Bronchialschleimhaut durch einen Stein führen oft zu einem unaufhörlichen, äusserst quälenden Husten, der zumal beim Niederlegen in heftigen Paroxysmen auftreten und Jahre lang dauern kann, bei einem fast normalen und zur Erklärung des Hustens durchaus unzureichenden physikalischen Befund an Kehlkopf und Lunge. Hiezu gesellt sich häufig eine schmerzhafte, meist brennende Empfindung unter dem Sternum, zumal auch unter seiner unteren Hälfte und oft ziemlich genau im Niveau des Steines. Fast regelmässig wird im Moment des Aushustens das Durchpassiren des Steines durch die Luftwege als ein dumpfes oder stark schmerzhaftes Gefühl wahrgenommen.

2. Blutungen in die Luftwege werden sehr häufig beobachtet und rühren von einer directen, mechanischen Verletzung oder einer allmäligen Arrosion der Blutgefässe her. In der Regel sind dem Auswurf nur kleine Blutspuren beigemischt, zuweilen treten aber auch äusserst umfängliche Lungenblutungen auf, die selbst zum Tode durch Verblutung führen können. Meist ist das schliessliche Aushusten des Steines von einer stärkeren Blutung, manchmal auch von einem stärkeren Fieberanfall begleitet.

3. Der Auswurf ist trotz des quälenden Hustens oft nur gering und schleimig. Reichlicher Auswurf hängt von dem Grundleiden (Bronchiectasien) oder secundären Entzündungen ab. Er ist dann meist eiterig, oft stark jauchig und ungemein übelriechend. Manchmal nimmt er unmittelbar vor der Ausstossung des Steines diesen Charakter an, nach der er bald und dauernd schwindet, aber zuweilen auch dann noch, zugleich mit den consecutiven Lungenveränderungen, bestehen bleibt.

4. Stenosenerscheinungen von Seiten der Bronchien werden durch die Steine, so lange sie ruhig am Ort ihrer Entstehung liegen bleiben, kaum je veranlasst. Hingegen kann ein mobil gewordener Stein alle Erscheinungen eines plötzlich in die Bronchien gerathenen Fremdkörpers hervorrufen und bei Verlegung eines grösseren Bronchialastes die typischen Erscheinungen der Stenose hier veranlassen (Abschwächung von Athmen und Stimmfremitus bei lautem Lungenschall, zuweilen daneben ein keuchendes, pfeifendes oder schwirrendes Stenosengeräusch, das unter Umständen auch fühlbar ist). Zu einer vollen Verlegung der

Trachea oder beider Hauptbronchien reicht ihre Grösse kaum je aus, Tod durch Erstickung ist daher noch nicht beobachtet.

5. Das Aushusten der Steine ist das einzige beweisende Symptom. Grössere Steine werden meist zugleich mit einer beträchtlichen Menge Eiter, jauchiger Flüssigkeit oder Blut expectorirt und fallen klirrend in das Spuckglas. Kleinere Steine werden unmerklich mit dem Auswurf entleert.

Eigenschaften der B. 1. Chemische. Sie bestehen entweder vorwiegend aus kohlensaurem oder aus phosphorsaurem Kalk oder aus einer Mischung von beiden, selten sind auch Spuren von schwefelsaurem Kalk, öfter hingegen Krystalle von Cholestearin und Fettsäuren vorhanden. Jeder Stein besitzt als Grundlage organische Substanzen, die beim Auflösen des Steines in Salzsäure als amorphe oder auch noch zellig gestaltete Elemente zurückbleiben.

2. Bau. Die Petrification erfolgt in concentrischen Schichten um einen Kern, der aus eingedicktem Secret, Blutgerinnseln, Gewebspartikeln oder einem älteren Fremdkörper besteht. Entweder ist der Kern noch völlig kenntlich und erhalten oder die organischen Stoffe sind zum grössten Theile resorbirt und das Centrum bildet eine Höhle.

Das Gefüge des Steines ist ein sehr lockeres, porös, ähnlich dem Bimsstein, dementsprechend ist auch die Oberfläche rauh und durchlöchert und das Gewicht des Steines sehr gering.

3. Die Farbe ist weiss bis aschgrau. Reicherer Gehalt an organischen Stoffen macht sie mehr gelb bis dunkelbraun.

4. Ihre Gestalt ist zuweilen sehr typisch baumförmig verzweigt. Sie können bis zu 12 Seitenästchen oder Höcker zeigen. Vielfach sind sie rund oder bilden kleine Splitter. Meist sind sie hirsekorn- bis erbsengross, selten von Kirsch- bis Haselnussgrösse.

5. Ihre Anzahl. Meist ist nur ein Stein vorhanden. Kleine Splitter hingegen können, zumal bei diffuser Verkalkung der Bronchialwände, in grosser Menge bis zu 200, selbst 500 und mehr ausgehustet werden.

Complicationen. B. können alle jene Complicationen in der Lunge hervorrufen, wie Fremdkörper überhaupt (putride Bronchitis, Gangrän, Empyem, Pneumothorax, Durchbruch in benachbarte Höhlen u. s. w.).

Diagnose. Die Diagnose ist vor Entleerung eines Steines oft überhaupt unmöglich, da die Grund- oder complicirende Affection das Bild beherrscht. Anfangs ist leicht eine Verwechslung mit beginnender Tuberculose möglich, wegen des quälenden Hustens und des geringen und oft leicht blutigen Auswurfes. Das häufige Fehlen fast aller localen Veränderungen auf der Lunge, die dauernde Abwesenheit von Tuberkelbacillen im Sputum, das Jahre lang wenig gestörte Allgemeinbefinden und nöthigenfalls der negative Ausfall wiederholter Tuberculininjectionen lassen beginnende Phthise ausschliessen.

Unterscheidung der B. von anderen aus der Lunge entleerten Steinen. 1. Von Lungensteinen (Pneumolithen, Calculi pulmonales). Diese entstehen durch Verkalkung meist tuberculöser Käse- oder Entzündungsherde im Lungengewebe oder durch Verkreidung von Caverneninhalt. Ihre Gestalt ist daher völlig unregelmässig oder, dem Bau der Lunge mehr entsprechend, maulbeerförmig. Häufig schliessen sie Tuberkelbacillen ein, die in jüngeren Steinen noch gut erhalten und virulent, in älteren Steinen aber abgestorben oder verschwunden sind, während in echten Bronchialsteinen Tuberkelbacillen fehlen und ihre Verimpfung auch keine Tuberculose erzeugt. B. enthalten nur ganz sporadisch elastische Fasern, Lungensteine hingegen zeigen solche nach Auflösung in Salzsäure fast regelmässig und vielfach noch in deutlich alveolärer Anordnung. Ebenso spricht ein Gehalt an Lungenpigment für Pulmonalsteine.

Da Lungensteine (s. d.) stets von einer Bindegewebskapsel umwachsen sind, können sie nur entleert werden, wenn neue Destructionsprocesse die Kapsel zer-

stören. Die Entleerung von Lungensteinen pflegt daher häufig von einer Verschlimmerung oder dem scheinbaren Ausbruch der Phthise gefolgt zu sein. Umgekehrt spricht eine nach Entleerung des Steines schnell auftretende Heilung für Bronchialstein. Mit dem Stein schwindet hier die Krankheitsursache.

Steine, die sich in alten Lungeninfarcten u. s. w. entwickeln, sind fast nur Sectionsbefunde und kommen differentialdiagnostisch nicht in Betracht. In der Lunge gebildete Knochen unterscheiden sich durch ihre typische Knochenstructur.

2. Steine in verkästen Bronchialdrüsen können die Bronchialwand durchbohren und plötzlich als Fremdkörper in den Bronchus gelangen. Durch ihre Grösse rufen sie unter Umständen sofortige Erstickung hervor. Eine sichere Unterscheidung von Bronchialsteinen ist nicht möglich. Ebensowenig besitzen

3. Steine, die aus dem Sinus Morgagni oder oberhalb des Kehlkopfes gelegenen Theilen in die Bronchien gelangen, unterscheidende Merkmale.

4. Steine, die von aussen als Fremdkörper in die Bronchien gerathen waren, wie Stücke von Schieferstiften, Kieselsteinchen u. s. w., verrathen ihre Abkunft, auch abgesehen von der Anamnese, ohne weiteres durch ihr mineralogisches Verhalten.

E. Sehrwald.

Bronchialstenose ist eine durch intra- oder extrabronchiale Ursachen hervorgerufene Verengerung des Bronchiallumens an irgend einer Stelle des Bronchialbaumes.

Ausgeschlossen von der folgenden Besprechung bleiben die diffusen, auf das gesammte Bronchialgebiet einer oder beider Seiten ausgebreiteten intrabronchialen Schwellungen und Verlegungen des Bronchiallumens wie bei der diphtheritischen, croupösen, fibrinösen, sowie der schweren acuten Bronchitis, bei gewissen Asthmaformen, bei diffusen Aspirationen (z. B. nach Verschüttungen) etc. Wir besprechen ausschliesslich die circumscripten, solitären oder multiplen Stenosirungen der Bronchien.

Dazu führen von den extrabronchialen Ursachen am häufigsten die Aneurysmen der grossen Brustgefässe, namentlich der Aorta (zumeist im Bogentheile derselben) und im Mediastinalraume sitzende Geschwülste, hauptsächlich die maligner Natur. Ferner wären zu erwähnen Strumen versprengter oder abnorm tief hinabreichender Schilddrüsentheile, sowie Geschwülste der Thymus, acute und chronische Schwellungen der den Bronchien juxtaponirten Lymphdrüsen (Leukämie, Pseudoleukämie, Tuberculose, Syphilis, Carcinom, Sarcom, Typhus), mediastinale Abscesse (nach Halsphlegmonen, Tracheotomien, Caries des Sternum und der Wirbelsäule, Drüsenvereiterungen, Oesophagusperforationen etc.), Geschwülste, Fremdkörper und Divertikel des Oesophagus, Pericarditis exsudativa, Knickungen der Bronchialäste durch schrumpfende Lungenschwielen, Echinococcen, sowie die malignen Geschwülste der Lunge etc.

Von den intrabronchialen Ursachen der B. nennen wir vorzugsweise Fremdkörper und schrumpfende Narben (z. B. nach syphilitischen oder typhösen Ulcerationen), die gutartigen und bösartigen Neoplasmen, Abscesse und Infiltrate der Bronchialwandung (Aktinomykose, Lues, Pericarditis etc.), endlich aspirirte, aus dem eigenen Respirationstracte stammende Körper, z. B. abgestossene necrosirte Kehlkopfknorpel, Secretborken (z. B. unterhalb von Trachealcanülen entstanden) etc.

Die subjectiven Beschwerden einer B. sind sehr verschieden, je nachdem, ob die Stenose rasch oder allmälig eingetreten, ob sie an einem Bronchus höherer oder niedrigerer Ordnung oder gar am Hauptbronchus etablirt ist und nach dem Grade der Verengerung.

Acute Stenosen des Hauptbronchus führen zu den höchsten Graden der Dyspnoe und des Lufthungers, zu plötzlichem Collaps und auch zum Exitus letalis

im Shock; aber auch an den Bronchien 2., 3. und 4. Ordnung können die initialen Symptome höchst gefahrdrohend sein. Sehr oft wird von den Patienten präcise angegeben, sie spüren, dass sich bei ihnen die Lungen einseitig nicht recht mit Luft füllen können; auch lebhafte localisirte Schmerzen können im Anschlusse an eine acute Stenose auftreten. Dementgegen sind die subjectiven Beschwerden bei allmäliger Zunahme einer B. geringe und fehlen bei den Bronchien höherer Ordnung meist vollends, auch wenn die Verengerung sehr beträchtlich oder das Lumen gar unwegsam geworden. Auch die objectiven Symptome sind nicht blos in dem Grade und der Zeit ihres Auftretens, sondern überhaupt von den oben erwähnten Gesichtspunkten abhängig. Je rascher sich eine Verengerung ausgebildet, umso auffallender sind die Folgen, je grösser der Bronchus und je stärker die Stenose, umso ausgesprochener die Symptome.

Eines der hervorragendsten derselben ist die inspiratorische Dyspnoe; sie führt zur sichtbaren Anstrengung der auxiliären Athmungsmusculatur. Oft bemerkt man in der Thoraxregion, welche der vom stenosirten Bronchus versehenen Lungenpartie entspricht, inspiratorische Einziehung und den physikalischen Befund einer Atelectase der Lungen (minder voller Schall mit tympanitischem Beiklang, Knisterrasseln und aufgehobenes oder abgeschwächtes Athmen); auch kann ein respiratorischer Stridor nicht blos über der betreffenden Stelle auscultirt werden, sondern auch in Ausnahmsfällen auf Distanz hin hörbar werden. In länger bestehenden Fällen kann sich die mindere Füllung des Lungentheiles thoracometrisch durch Einsinken der entsprechenden Thoraxstelle oder pneumatometrisch durch Verminderung der Quantität der Athmungsluft bemerkbar machen. In einzelnen Fällen kann das Flottiren eines Fremdkörpers oder ein Ventilgeräusch (von dem plötzlichen, durch Einwirkung eines abnorm hohen Inspirationsdruckes hervorgerufenen Auseinanderweichen einer dehnsamen Stenose herrührend) auscultirbar werden. Gleichzeitig bestehen bei Verengerungen der Bronchien niederer Ordnung, namentlich des Hauptbronchus, hochgradige Cyanose, Somnolenz und Sopor, Herzschwäche mit beschleunigtem Pulse, Steigerung der Harnsäureausscheidung.

Bei längerem Bestehen einer B. kommt es zu mehr minder ausgesprochenen Veränderungen im abhängigen Lungengebiete. Meist entwickelt sich unterhalb der Stenose eine schwere, rasch nach abwärts sich fortpflanzende Bronchitis, welche zur Etablirung bronchopneumonischer Herde oft mit Ausgang in Lungenabscess, oft durch Anregung einer interstitiellen Pneumonie zur Verödung der ergriffenen Lnngenpartie führt.

Der Verlauf und die Prognose einer B. ist derartig von den ätiologischen Verhältnissen abhängig, dass diesbezüglich auf diese verwiesen werden muss.

Die Differentialdiagnose ist mit Berücksichtigung von pneumonischen Herden, circumscripten tuberculösen Infiltraten oder Lungencompression nur anfangs schwieriger, im Verlaufe lässt sich bei Beachtung der Temperaturverhältnisse, bei genauer Untersuchung des Sputum und der Klarstellung ätiologischer Verhältnisse die richtige Diagnose bedeutender B. unschwer stellen. Koritschoner.

Bronchialblennorrhoe, s. Bronchitis.

Bronchiectasie (Bronchialerweiterung), bald nur in einer, bald in beiden Lungen, zumeist im Unter- und Mittellappen, viel seltener im Oberlappen zu Tage tretend als Complication oder Consecutivzustand bei chronischen Affectionen der Bronchien, interstitiellen Pneumonien, Pleuraaffectionen, seltener bei gewissen Formen der Lungentuberculose, am häufigsten im höheren Lebensalter, viel seltener im Jugendalter, häufiger bei Männern als bei Frauen. Erhebung einer genauen Anamnese betreffs der Antecedentia erscheint unentbehrlich nothwendig!

Der Verdacht wird erweckt, wenn Patienten im Laufe des Tages nicht oft husten, dabei aber stets auffällig grosse Mengen eines eigen-

artigen rahmigen Auswurfes — nicht selten guss- oder stromweise — entleeren (maulvolle Expectoration WINTRICH'S); dies trifft am häufigsten des Morgens oder bei gewisser Lage zu. Das Sputum, häufig von einem intensiven Valeriansäuregeruch, setzt bei einigem Stehenlassen vier eigene Schichten ab, deren untere sedimentähnlich, körnig, die mittlere dünnflüssig-serös, molkig, die oberste dagegen schaumartig sich erweist, unterhalb deren häufig noch zu Klümpchen geballter Eiter sich vorfindet. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich hauptsächlich Rundzellen, körnig zerfallen, fettig degenerirt oder gequollen, vereinzelte oder agglomerirte Fettsäurenadeln, nur ausnahmsweise elastische Fasern (bei gleichzeitiger Ulceration der Wandung), vereinzelte rothe Blutkörperchen und pigmentirte Bindegewebsfetzen (BIERMER) vor. Nur selten stösst man bei B. auf münzenförmige, geballte Sputa (analog dem tuberculösen Cavernengehalt), wobei die Ballen eine mehr zottenförmige Peripherie zeigen, reichlichen Detritus in sich fassen und in Wasser sich rasch zu Boden senken (TRAUBE).

Bei Vorhandensein des beschriebenen eigenartigen Sputums und dem exacten Nachweis von Excavationserscheinungen ist die Diagnose sichergestellt. Bei der Percussion finden wir sohin zumeist hell oder gedämpft tympanitischen, nicht selten von metallischem Beiklang begleiteten Percussionsschall, bei der Auscultation grossblasige, consonirende Rasselgeräusche. Nicht selten findet sich vor dem Aushusten an einzelnen Partien vollkommene Schallleere und Fehlen des Athmens vor, nach dem copiösen Aushusten tritt helltympanitischer Schall nebst den erwähnten Rasselgeräuschen zu Tage. In selteneren Fällen ist das Geräusch des gesprungenen Topfes (bei Offensein eines in die B. führenden Bronchus) und WINTRICH'scher Schallhöhenwechsel (bei offenem und geschlossenem Mund) erweisbar. Bei tieferer Lage der B. können die geschilderten Erscheinungen fehlen, und an der Peripherie nur Vesiculär- oder Bronchialathmen mit Rhonchis gehört werden. Bei oberflächlicher Lage der B. verstärkte Bronchophonie, bei von Secret vollgefüllten Bronchialerweiterungen Abschwächung und Verlust der Bronchophonie. Unter geeigneten Verhältnissen kommen markante metallische Resonanzsymptome vor.

Nachdem die B. zumeist in Folge von weiterer Retraction des massenhaft entwickelten interstitiellen Bindegewebes entstehen und mit einer auffälligen Rarefaction des Lungengewebes selbst einherlaufen, so sind venöse Rückstauungserscheinungen, Dilatation des rechten Ventrikels und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei Bronchialerweiterung der häufigste Befund. Nur B. bei coëxistenter Lungentuberculose machen hievon wegen der gleichzeitig einherschreitenden Reduction der Blutmenge eine Ausnahme.

Nicht selten wird der endliche Exitus letalis durch die allmälig überhandnehmenden Stauungszustände verschuldet.

Bronchiectatiker erfreuen sich oft durch lange Zeit (bis zu 15—20 Jahren) eines relativen Wohlseins. Auch das Aussehen und das Gesammtbefinden wird durch längere Zeit nicht markant beeinflusst, trotz monströser Säfteverluste durch copiösen Auswurf.

Mitunter intercurriren febrile Zustände, die ausnahmsweise sogar einen hectischen Charakter zur Schau tragen, hierauf erfolgt allmälige Depascenz, Diarrhöen und Erschöpfungszustände. In anderen Fällen pflegen Consecutiv- und Begleitzustände den Tod herbeizuführen. Von letzteren verdienen putride Bronchitis, Gangraena pulmonum, Hämoptoë, Pyopneumothorax und Gelenksentzündungen (BARDENHEUER) ganz besonders hervorgehoben zu werden.

Von Consecutivzuständen seien neben der bereits oben erwähnten Cirrhosis pulmonum und den weiteren Stauungszuständen noch die Amyloidosis, der durch Metastasirung entstandene Hirnabscess, die Meningitis, Meningoencephalitis u. A. erwähnt.

Eine Verwechslung wäre am ehesten mit tuberculösen Cavernen möglich, doch wird dieselbe zu vermeiden sein, wenn man berücksichtigt,

dass Cavernen zumeist zunächst im Oberlappen entstehen und von da allmälig zur Peripherie sich ausbreiten, während B. in der Regel vom Unterlappen gegen den Lungenhilus zu fortschreiten. Auch die Berücksichtigung des Sputums, des Aussehens, des Habitus, des Verlaufes, des mikroskopischen Befundes und der oben näher aufgezählten Momente werden ziemlich verlässliche Anhaltspunkte für die richtige Beurtheilung abzugeben vermögen.

Auch abgesackte oder nach der Lunge hin perforirte Pneumothoraces werden wohl bei nur einiger Sorgfalt nicht mit B. verwechselt werden. In zweifelhaften Fällen wäre eine Probepunction angezeigt; im Pleuraeiter finden sich nämlich gewöhnlich Cholestearin und Hämatoidin in Krystallformen vor (Biermer, Friedreich), welche im bronchiectatischen Gehalt selbst vollends fehlen (nur Schultze will in seltenen Fällen Hämatoidin vorgefunden haben).

Bei Lungengangrän (s. d.) wird die Berücksichtigung des klinischen Bildes, der Eigenart des Sputums, des mikroskopischen Befundes desselben, der klinischen Verlaufsart vor einer Verwechslung mit B. wohl bewahren. Dasselbe trifft auch für die meisten Fälle von Lungenabscess (s. d.) zu, wo im Sputum mikroskopisch Parenchymfetzen, Cholestearin und Hämatoidinkrystalle zur Norm gehören.

Dort, wo das Sputum bei B. nicht die weiter oben als charakteristisch bezeichneten Funde zeigt, ist eine Verwechslung mit putrider Bronchitis bei chronischem Bronchialcatarrh wohl sehr leicht möglich. Uebrigens sei hier diesbezüglich noch auf das Capitel „Bronchitis“ verwiesen. Drozda.

Bronchiolitis exsudativa, s. Bronchitis.

Bronchitis (Bronchialcatarrh), eine der häufigsten Erkrankungsformen, die bald acut, bald chronisch verlauft, bald den ganzen Bronchialbaum ergreift, bald wieder nur auf einzelne Abschnitte desselben sich beschränkt und nicht selten mit einer analogen Erkrankung der Trachea einhergeht. Ist der Sitz der Erkrankung in den kleinsten Bronchien, so spricht man von Bronchiolitis. Am häufigsten (primär) in Folge von Erkältungen und Verunreinigungen der Luft, seltener nach dem Gebrauche bestimmter medicamentöser Substanzen (Jodkalium, Bromkalium etc.) auftretend; ebenso selten auch nach übermässiger Anstrengung der Sprachwerkzeuge, in Folge starken Singens, Blasens etc. Secundär gesellt sich Bronchialcatarrh zu Herzfehlern, die zur venösen Rückstauung führen, zu Lungenzellenerweiterung (Emphysem), oder als Begleiterscheinung vieler fieberhafter Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Morbilli, Variola, Scarlatina, Tussis convulsiva, Influenza, Febris recurrens, Malaria etc.).

Das hervorstechendste Symptom ist heftiger Hustenreiz mit dem Gefühl des Wundseins in der Brust, wozu nicht selten febrile Erregungen sich hinzugesellen. Bei der objectiven Untersuchung finden sich je nach dem Sitze und der Art des Secretes bald an einzelnen Stellen umschrieben, bald im weiten Umfange über den Lungen trockene oder feuchte alveolare Rasselgeräusche (Pfeifen, Schnurren, Giemen, Knisterrasseln etc.); gewöhnlich prävaliren im Anfange die trockenen, im späteren Verlaufe die feuchten Rasselgeräusche. Hiebei zeigt das Athmungsgeräusch häufig den verschärft oder rauh vesiculären Charakter, das Exspirium erscheint protrahirt, unbestimmt. Das Sputum ist dünn- oder dickflüssig, glasig, schleimig, an der Oberfläche schaumig, mitunter zähe. Auf Zusatz von Essigsäure erfolgt Trübung (in Folge der Coagulation des Mucins). Ausser Mucin werden nur spärliche Zellen (gewöhnlich Rundzellen, bald vereinzelt, bald zu kleinen Gruppen aggregirt) im Sputum vorgefunden. Bei länger bestehendem Catarrh wird das Sputum schleimig-eiterig und können mikroskopisch ziemlich viele Eiterzellen im Sputum erwiesen werden. In Folge starker Hustenbewegungen tritt nicht selten Cyanose, Nasenbluten, Seitenstechen, Heiserkeit, Erbrechen, unwillkürlicher Harnabgang (bei Frauen), bei Kindern Somnolenz, Bewusstlosigkeit, Delirien, Krämpfe, bei Bronchiolitis nicht selten Erstickungsanfälle, auffällige

Vermehrung und Typus inversus der Respiration (inspiratorische Einziehungen der Magengrube und der Intercostalräume), Mitarbeit der auxiliären Hilfsmuskeln der Respiration, acute Blähung der Lungenränder etc. zu Tage.

Chronische Bronchialcatarrhe gehen gewöhnlich mit Schnurren, mittelgrossen oder grossblasigen feuchten alveolären Rasselgeräuschen einher; nicht selten tritt noch eine mächtigere Entwickelung der Sternocleidomastoidei, starke Ausdehnung der Jugularvenen und Dilatation des rechten Ventrikels hinzu. Je nach der Beschaffenheit und Eigenart des Sputums pflegt man auch eigene Formen des chronischen Bronchialcatarrhs zu unterscheiden, so einen trockenen Catarrh mit äusserst spärlichem, zähem, glasigem Secret (nicht selten mit periodisch wiederkehrenden asthmatischen Anfällen), eine Bronchorrhoea simplex mit copiösem, schleimig-eiterigem Sputum, eine Bronchorrhoea serosa (Catarrhus pituitosus LAENNEC's) mit dünnflüssigen, reichlichen, farblosen und schaumigen Sputis, eine Bronchoblennorhoea, wo neben Eiterkörperchen fettiger und körniger Detritus nebst Fettkörnchenzellen mikroskopisch im Secret erweisbar ist, und die sogenannte putride B., wo das Secret in faulige Zersetzung übergeht und sich durch einen intensiven meerrettig- oder knoblauchartigen, aashaften Gestank auszeichnet. Im letzteren Falle finden sich im Sputum mikroskopisch: kerniger Detritus, Spaltpilzformen, Eiterkörperchen, Fett- und Margarinsäurenadeln, Pigmentschollen, vereinzelt rothe Blutkörperchen und Hämatoidinkrystalle vor. Bei chemischer Untersuchung werden flüchtige Fettsäuren, besonders Butter- und Valeriansäure, Leucin, Tyrosin, Ammoniak und Schwefelwasserstoff nebst Spuren von Glycerin vorgefunden.

Zum Schlusse haben wir noch eine eigene Form von Bronchialcatarrh zu unterscheiden, der mit asthmatischen Anfällen einhergeht, die sogenannte Bronchiolitis exsudativa (CURSCHMANN), bei deren entsprechender Ausbreitung reflectorisch lebhafte Bronchialmuskelkrämpfe ausgelöst werden, welche den asthmatischen Anfall selbst provociren. In diesem Falle pflegt im Anfalle selbst die Expectoration fast vollkommen zu fehlen, erst zum Schlusse stellt sich leichter Hustenreiz ein, wobei bald nur spärliches glasiges, bald wieder dickes und zähes Secret nach aussen geschafft wird. Mikroskopisch finden sich im Sputum ausser Fäden und Klümpchen eigenartige grauweisse oder graugelbliche Fäden von 0·5—1 Mm. Breite und 2 bis 3 Cm. Länge (LEYDEN, UNGAR, CURSCHMANN), die man mit dem Namen Spiralfäden oder Asthmaspiralen belegt. Sie sind in Kalilauge und Barytwasser löslich (PEL) und finden sich in ihnen Nester von Rundzellen vor, die zum Theil bereits in körnigem Zerfall begriffen sind und innerhalb deren mitunter erstaunliche Mengen eigenartiger spitzer Krystalle (LEYDEN'sche Asthmakrystalle) geborgen erscheinen.

Kommt es im Verlaufe eines Bronchialcatarrhs zur Bildung eines coagulationsfähigen, faserstoffreichen Exsudates, der einzelne Abschnitte des Bronchialbaumes ausfüllt, so haben wir es mit der sogenannten fibrinösen B. oder dem Bronchialcroup zu thun (s. „Croup").

Die Diagnose ist in der Regel nicht schwer: Husten, das oben erwähnte modificirte Athmungsgeräusch mit trockenen oder feuchten alveolaren Rasselgeräuschen, sowie das bereits eingehend beschriebene, in den einzelnen Fällen der Erkrankung entsprechend modificirte Sputum kennzeichnen so ziemlich zur Genüge die Eigenart der Erkrankung und geben gleichzeitig genaueren Aufschluss über die Ausbreitung und Intensität derselben. Mangel der Dämpfung und des consonirenden Athmungsgeräusches und analoger Rasselgeräusche lässt den Bronchialcatarrh sehr wohl von Infiltraten unterscheiden, mögen dieselben nun dem Genus der croupösen Pneumonie oder der tuberculösen Infiltration angehören. In zweifelhaften oder suspecten Fällen wird selbstverständlich noch immer genau auf die bei diesen Erkrankungen constant wiederkehrenden Begleiterscheinungen zu invigiliren sein. Auch Pleuritis sicca wird mit Bronchialcatarrh nicht leicht verwechselt werden können; nur dort, wo ausnehmend zähe

Massen in den tiefergelegenen Lungenabschnitten stagniren, eine leichte Abdämpfung des Schalles veranlassen, Schmerzempfindlichkeit an betreffender Stelle besteht und stark crepitirende Rasselgeräusche vorliegen, wäre eine Verwechslung möglich, doch wird ein stärkeres Abhusten und ein stärkerer Druck mit dem Sthetoskop auf die entfallenden Interspatien (wobei pleurale Reibegeräusche eine auffällige Verstärkung erfahren, Rhonchi hingegen unverändert fortbestehen) genügenden Aufschluss zu bieten vermögen. Drozda.

Bronchophonie. Unter B. versteht man das verstärkte Hörbarwerden der Stimme bei der Auscultation des Thorax. Die Grade dieser Verstärkung sind sehr verschieden; die höchsten Grade, bei denen man den Eindruck hat, als spreche der Kranke direct in das Ohr des Auscultirenden, nannte man früher Pectoriloquie. Zweckmässiger ist es, die graduellen Unterschiede mit schwacher und starker B. zu bezeichnen. Zu berücksichtigen ist dabei freilich, dass auch schon unter normalen Verhältnissen die Stimme am Thorax, aber nur ganz schwach, wahrgenommen wird.

Pathologisch kann B. an jeder Stelle des Thorax gehört werden, unter sonst gleichen Verhältnissen ist sie jedoch an den oberen Thoraxpartien, sowohl vorn, als hinten im Interscapularraum, stärker als an anderen Stellen. Bedeutende Grade der B. werden natürlich ohne jede Vergleichung, geringere durch Vergleichung mit den symmetrischen Stellen der gesunden Thoraxhälfte oder überhaupt einer Stelle, wo das Lungengewebe normal beschaffen ist, erkannt.

B. hat diagnostisch die Bedeutung, dass das Lungenparenchym an der auscultirten Stelle in grösserer Ausbreitung l u f t l e e r ist, oder dass sich daselbst ein g r ö s s e r e r H o h l r a u m befindet. B. hat also die gleiche diagnostische Bedeutung wie das bronchiale Athmungsgeräusch und sie ist in allen Fällen in Bezug auf ihr Erscheinen und ihre Deutlichkeit an die gleichen Bedingungen geknüpft, wie das bronchiale Athmen, namentlich also an den Umfang des luftleeren Gewebes oder des Hohlraumes, die mindestens so gross sein müssen, dass sie auch einen Bronchus grösseren Calibers enthalten, und an die freie Communication dieses Bronchus mit der Trachea. Da die B. die gleiche Ursache hat wie das Bronchialathmen, nämlich bessere Fortleitung der Stimme durch ein luftleeres Lungengewebe und durch Lungenhöhlen, so findet sie sich in den genannten Zuständen auch stets mit Bronchialathmen vereint. In g r o s s e n Lungenhöhlen wird die B. oft von metallischem Klang begleitet wahrgenommen. Aber selbst wo dieser Metallklang vollkommen fehlt, lässt sich aus der B. die Differentialdiagnose zwischen blossem luftleerem Gewebe ohne Höhle, andererseits mit Höhle dadurch machen, dass sie bei Anwesenheit von Höhlen stärker hörbar ist als ohne sie. Sehr oft aber ist die Stimme der Kranken so schwach, dass sie für die Auscultation nicht zweckmässig verwerthbar ist oder es strengt die Kranken zu sehr an, die Stimme für die Auscultation zu verstärken. Es ist deshalb für den Nachweis der B. die Auscultation des H u s t e n schalles geeigneter als die der Stimme; der Husten wird bei luftleerem Gewebe und über Lungenhöhlen lauter gehört als bei lufthaltigem Gewebe. Man bezeichnet also auch den verstärkten Hustenschall als B.

Es gibt noch eine andere Ursache für B., nämlich Compression der Lunge, dadurch Luftleere. Am häufigsten wird die Lunge comprimirt durch ein pleuritisches Exsudat, viel seltener durch Pneumothorax, ganz selten und nie in grösserer Ausdehnung durch andere Ursachen. Auch bei der Compression der Lunge ist es die bessere Schallleitung der Stimme durch das luftleer gewordene Gewebe, welche die B. bewirkt. Aber die B. ist beim Pleuraexsudat als Compressionsursache der Lunge selbstverständlich nur an denjenigen Stellen des Thorax wahrnehmbar, wo die comprimirte Lunge unmittelbar der Thoraxwand anliegt, also, bei freiem Exsudat, an der hinteren Thoraxfläche zwischen Wirbelsäule und Scapula. An denjenigen Stellen hingegen, wo die Lunge durch das Exsudat von der Brustwand abgedrängt ist, hört man keine B., im Gegentheil, die Stimme ist schwächer als

auf der gesunden Seite. Aehnlich sind die Erscheinungen der B. beim Pneumothorax, zu dem ja auch bald ein secundäres Pleuraexsudat hinzutritt.

P. Guttmann.

Bronchopneumonie. Unter B. (lobuläre, catarrhalische P.) versteht man diejenige Form der Lungenentzündung, die sich in unmittelbarem Anschlusse an die acute und chronische Bronchitis durch Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Alveolenwände entwickelt und die das Lungengewebe in kleinen, umschriebenen, sogenannten lobulären, vielfach zerstreuten Herden befällt, welche durch allmälige Ausbreitung auf das zwischen ihnen liegende lufthaltige Parenchym sich vergrössern und auf diese Weise immer grössere Abschnitte der Lunge, selbst einen ganzen Lappen, verdichten können. Die B. tritt primär und secundär auf, verläuft acut, subacut oder chronisch und ihre Ursachen, soferne namentlich die primäre Form in Betracht kommt, fallen mit denen der Bronchitis zusammen. Secundär wird sie häufig bei Masern, Keuchhusten und Diphtherie, ferner bei Scharlach, Blattern und Typhus beobachtet. Ihre Entstehung begünstigen Rachitis, Scrophulose und Tuberculose, respective Schwäche der Respirationsorgane und Neigung zu Catarrhen, die bei den genannten Krankheiten so häufig sind, ferner Armuth, ungünstige hygienische Verhältnisse (namentlich mangelhaft ventilirte, mit organischen Substanzen und Staub imprägnirte Wohnräume), mangelhafte Pflege in Krankheiten (andauernde Rückenlage), endlich directe schädliche Reize auf die Respirationsschleimhaut selbst: Einathmung scharfer Gase und Dämpfe, spitzer Staub- und Eisenpartikel, Aspiration von Mundspeichel, Speisetheilchen, Fremdkörpern, eiteriger, gangränöser, diphtheritischer Massen bei den entsprechenden Affectionen der Mund-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut (Schluckpneumonie).

Die Entwickelung einer B. im Verlaufe einer acuten oder chronischen Bronchitis gibt sich durch die nachfolgenden subjectiven und objectiven ***Symptome*** zu erkennen: Zunächst durch plötzlichen Eintritt oder Steigerung eines schon vorhandenen Fiebers, durch Dyspnoe und den geänderten Rhythmus der Respiration. Das Fieber hat keinen bestimmten Charakter, es hält sich zwischen 39—40° C. und mehr, zeigt remittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen, aber sonst vielfachen, unregelmässigen, der schubweisen Ausbreitung des Localprocesses entsprechenden Schwankungen; es kann zumal bei sehr jungen und schwachen Kindern Tage lang ganz aufhören, während der Localprocess fortbesteht, um alsbald im gleichen Grade oder gesteigert wiederzukehren; im Falle der Genesung ist der Fieberabfall ein lytischer. — Auffällig verändert sich die Respiration; dieselbe wird beschleunigt (auf 60, 80 und noch mehr in der Minute), unregelmässig und oberflächlich, dabei schmerzhaft und intercept, mit dem Accente auf der Exspiration, sie wird endlich von lebhaften Zwerchfellcontractionen begleitet, die mit Einziehung der seitlichen und unteren Thoraxabschnitte einhergehen („peripneumonische Furche") und während der ganzen Dauer der Krankheit anhalten. Fast gleichzeitig mit der Dyspnoe und dem veränderten Rhythmus der Respiration entsteht Cyanose oder es wird eine etwa schon vorhandene intensiver und allgemeiner, indem sie sich über die peripheren Venen des Thorax und der Extremitäten ausbreitet. Kleiner, schwacher, sehr beschleunigter Puls (160—200), trockener, kurz abgebrochener, quälender Husten, vermehrter Durst, Unruhe und gestörter Schlaf vervollständigen das Krankheitsbild.

Für die Diagnose von besonderer Wichtigkeit ist die allmälige Entwickelung der physikalischen Symptome. So lange die pneumonischen Herde klein und zerstreut sind, ergibt die physikalische Untersuchung blos die Erscheinungen der diffusen einfachen und capillaren Bronchitis: mehr oder weniger ausgebreitete, mittelgrossblasige, immer feiner und kleinblasiger werdende Geräusche mit raschem und verschärftem oder abgeschwächtem und gänzlich verdecktem Athmungsgeräusch. Sehr wichtig ist nun das Auftreten eines feinblasigen, knisternden und klingenden Rasseln, das anhaltend an einer umschrie-

benen Stelle, an anderen Stellen hingegen nicht, hörbar wird, desgleichen ein stellenweise verschärftes und verlängertes Athmungsgeräusch mit gleichzeitig tympanitischem Percussionsschall. In der Regel werden sich an diesen Stellen alsbald, kaum jedoch vor dem 3.—4. Tage (gewöhnlich erst am 5. und 6.), auch die weiteren Zeichen der zunehmenden broncho-pneumonischen Verdichtung nachweisen lassen: zunächst tympanitischer, später gedämpfter Percussionsschall, vermehrtes Resistenzgefühl, unbestimmtes, respective bronchiales Athmen und Bronchophonie. Allerdings müssen die bronchopneumonischen Herde eine bestimmte Dimension erreicht haben, sollen insbesondere Dämpfung und bronchiales Athmen deutlich zur Wahrnehmung gelangen, was bekanntermassen erst bei einer Ausdehnung der Herde von 3 Cm. in der Breite und 2—3 Cm. in der Dicke zutrifft; kleinere oder sehr tief liegende, auch zahlreiche und zerstreute Infiltrate entziehen sich überhaupt der directen physikalischen Nachweisung, um so mehr diagnostischer Werth und Beachtung wird daher den vorhin erwähnten umschriebenen auscultatorischen Zeichen in Verbindung mit der Tympanie des Percussionsschalles, sowie der allmäligen Ausbildung der physikalischen Symptome beizulegen sein. Intensive Dämpfung und ausgebildetes Bronchialathmen sind nur bei sehr umfangreichen Bronchopneumonien wahrzunehmen. — Der häufigste Sitz der bronchopneumonischen Infiltrate ist die Lungenbasis, hinten unten zu beiden Seiten der Wirbelsäule, von wo sie sich hinauf bis zur Spina scapulae erstrecken; sie können aber auch den Oberlappen befallen, in anderen Fällen gekreuzt auftreten, respective die eine Lunge hinten unten, die andere hinten oben oder vorne befallen (O. Wyss). Sitzen die Infiltrate unterhalb der Clavicula, so werden gleichzeitig die Herztöne dauernd stark fortgeleitet gehört.

Die ***Diagnose*** der B. wird sich sonach aus den im Anschlusse an eine Bronchitis bald mehr, bald weniger langsam zur Entwickelung kommenden physikalischen Zeichen der Verdichtung, aus der Localisation der Infiltrate, aus dem Verhalten des Fiebers und aus den übrigen, vorhin angeführten subjectiven und objectiven Symptomen erschliessen lassen. Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: *a)* capillare Bronchitis, *b)* erworbene Atelectase, *c)* croupöse Pneumonie, *d)* Pleuritis, endlich *e)* Tuberculose, respective käsige Pneumonie.

a) Am schwierigsten ist die Unterscheidung von der capillaren Bronchitis, so lange die Infiltrate noch klein und der physikalischen Nachweisung nicht zugänglich sind; der weitere Verlauf erst kann die Entscheidung bringen. Immerhin ist in solchen Fällen die Annahme einer Pneumonie wahrscheinlich, wenn das Fieber sich länger als 24 oder gar länger als 48 Stunden auf einer Höhe von 39—40° C. oder darüber hält; auch darf man in jedem Falle einer ausgedehnten Bronchitis das Vorhandensein mehr oder weniger zahlreicher lobulärer Herde mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, obgleich keine physikalischen Verdichtungszeichen nachzuweisen sind.

b) Die Unterscheidung gegenüber der Atelectase ergibt sich bei vorhandenen Verdichtungssymptomen durch die Abwesenheit jeglichen Fiebers bei der Atelectase, sowie aus der bei dieser Krankheit nicht selten zu beobachtenden Erscheinung, dass die atelectatische Verdichtung plötzlich verschwindet, sobald durch tiefe Inspirationsbewegungen, wie sie Husten, Erbrechen oder eine forcirte Inspiration auslösen, wieder Luft in die collabirten Lungenabschnitte eintritt.

c) Croupöse Pneumonie erscheint durch den plötzlichen Beginn, die rasche Ausbildung und grössere Ausdehnung der Verdichtung, durch das continuirliche Fieber und dessen kritischen Abfall bei Ausgang in Genesung, sowie durch das Fehlen der initialen Bronchitis von der B. unterschieden.

d) Exsudative Pleuritis, respective kleine, abgesackte Herde derselben, werden durch die Beachtung des bisherigen Verlaufes und der für diese Krankheit speciellen Symptome, ferner der Form und Bewegung des Thorax, der genauen Messung seiner Hälften (Dilatation — Retraction), etwa vorhandener Verdrängungen und Verschiebungen der Brustorgane etc. leicht abzutrennen sein.

e) In Bezug endlich auf die Abtrennung der zu Lungenphthise führenden käsigen Pneumonie, deren Initialerscheinungen dem klinischen Verlaufe der acuten, subacuten und chronischen B. entsprechen, werden für die Annahme einer käsigen Pneumonie vorzugsweise die hereditäre Anlage, das Vorhandensein von Lymphdrüsenschwellungen und sonstigen Zeichen der Scrophulose, weiterhin die trotz sorgfältigster Behandlung hartnäckige Persistenz der Infiltrate, die zunehmende Abmagerung, das hectische Fieber und die übrigen colliquativen Symptome, eventuell die als Complication hinzutretenden Erscheinungen der Meningealtuberculose, vor Allem aber der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum (soferne ein solches herausbefördert wird) in Betracht kommen. Im Uebrigen vergl. das Capitel „Phthisis pulmonum".

Unger.

Bronchorrhagie, s. Bronchitis.

Bronzed skin, s. Morbus Addisonii.

Bronzekrankheit, s. Morbus Addisonii.

Brown-Séquard'sche Lähmung. Dieses Ausdruckes bedienen wir uns häufig für einen von BROWN-SÉQUARD (1860 und später) beschriebenen und physiologisch analysirten Symptomencomplex, welcher auf eine Halbseitenläsion des Rückenmarkes oder — genauer — auf Affection einer Seitenhälfte des Rückenmarksquerschnittes als anatomisches Substrat zurückzuführen ist. Die Art und Entstehungsweise der Erkrankung ist also dabei im Ganzen weniger von Belang, als der Umfang des Krankheitsgebietes; indessen hat man die Erscheinungen der B.-S. L. rein am häufigsten in traumatischen Fällen, besonders nach Stichverletzungen des Rückenmarks beobachtet; als meist nur vorübergehendes Krankheitsstadium kann sie natürlich auch bei den verschiedensten genuinen Erkrankungen des Rückenmarks, besonders bei acuter Myelitis, Hämatomyelie, Rückenmarkstumoren und bei den durch Compression des Rückenmarks wirksamen Krankheitszuständen der Häute, Wirbel etc. angetroffen werden.

Das Bild der Halbseitenläsion, der B.-S. L., gestaltet sich etwas verschieden je nach der Höhe des befallenen Rückenmarksabschnittes. Als typisch ist das Bild der unterhalb der Cervicalanschwellung, also im Dorsaltheil, residirenden Halbseitenläsion zu betrachten. Die charakteristische Erscheinung der B.-S. L. ist nämlich, dass an den unterhalb gelegenen Körpertheilen vorzugsweise oder ausschliessliche Lähmung nebst Hyperästhesie ***auf der Seite der Erkrankung*** (Verletzung), dagegen Anästhesie auf der dem Krankheitsherde ***gegenüberliegenden*** Seite beobachtet wird; wobei ausserdem auf der verletzten Seite oberhalb des Gebietes der Hyperästhesie noch eine schmale, dem Sitze des Herdes entsprechende anästhetische Zone sich vorfindet. Mit der Lähmung und Hyperästhesie ist meist auch eine Temperaturerhöhung (vasomotorische Lähmung?) auf der Seite der Herderkrankung verbunden. Endlich ist zu bemerken, dass mit der hier angetroffenen Hyperästhesie der Haut (für Gemeingefühl und die verschiedenen Tastsinnsqualitäten) öfters eine Herabsetzung der sogenannten „Muskelgefühle", des Kraftsinnes, der Gefühle für Stellung und passive Bewegung etc. in der gelähmten Seite einhergeht.

Bei einer Stichverletzung oder einer organischen Läsion der linken Rückenmarkshälfte in der Höhe des vorletzten Dorsalnervensegmentes würde man also erwarten können: mehr oder weniger vollständige Lähmung des linken Beines zugleich mit Temperaturerhöhung, Hauthyperästhesie bis zur Höhe des untersten Dorsalnerven herauf und in entsprechendem Umfange Herabsetzung der Muskelgefühle; halbringförmige anästhetische Zone oberhalb des Gebietes der Hyperästhesie, in der Ausbreitung des vorletzten Dorsalnerven; mehr oder weniger vollständige Anästhesie des rechten Beines und überhaupt verminderte oder aufgehobene Sensibilität der Haut (und der Schleimhäute) im Gebiete des

rechten Plexus lumbalis und sacralis. Oberhalb der anästhetischen Zone auf der verletzten Seite soll öfters noch eine ringförmige hyperästhetische Zone vorhanden sein; doch scheint es sich dabei mehr um spontan auftretende neuralgiforme Empfindungen, den sogenannten Gürtelgefühlen analog, von der Herdaffection unmittelbar ausgehend, zu handeln.

Zum Verständniss dieses Symptomencomplexes der B.-S. L. muss man auf das Verhältniss der centripetalen und centrifugalen Leitungsbahnen, und namentlich ihrer Kreuzung in verschiedener Höhe des Rückenmarkes eingehen, worüber freilich zahlreicher Thierversuche ungeachtet die Meinungen noch keineswegs übereinstimmen.

Das den Brown-Séquard'schen Anschauungen zu Grunde liegende Schema des Faserverlaufes im Rückenmarke zeigt Fig. 100, wobei die Bahnen für die Willensleitung durch *v*, für die Vasomotoren mit *v'*, für die sensiblen Muskelnerven durch *sm*, für die sensiblen Hautnerven durch *s* dargestellt sind. Die Bahnen für die willkürlichen Bewegungen (corticomusculäre

Fig. 100.

Schema des Faserverlaufes im Rückenmark (nach Brown-Séquard).

Fig. 101.

Schematische Darstellung nach Brown-Séquard zur Erklärung der anästhetischen Zone auf der motorisch gelähmten Seite.

Leitungsbahnen) kreuzen sich bekanntlich ganz oder grösstentheils in den Pyramiden der Medulla oblongata und gehen dann in den Seitenstrang der gegenüberliegenden Seite (Pyramidenseitenstrangbahn) — der etwa ungekreuzt bleibende Antheil aber in den gleichnamigen Vorderstrang (Pyramidenvorderstrangbahn) — über. Auf dem Vorhandensein und der Grösse des letzteren Antheiles beruht es, wenn im einzelnen Falle bei spinaler Hemiläsion die Lähmung auf der Herdseite keine ganz vollständige zu sein braucht, während dagegen eine geringe motorische Abschwächung auch auf der gegenüberliegenden Seite vorhanden sein kann. Die Bahnen der Vasomotoren scheinen sich übereinstimmend mit denen der willkürlichen Muskelbewegung zu verhalten. Weit weniger sicher sind wir über die Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmarke orientirt; es scheint jedoch, dass die sensiblen Hautnerven sämmtlich, wie es das Schema Fig. 100 zeigt, nach und nach in verschiedener Höhe des Markes — also jedenfalls erst unter den motorischen Muskelnerven — eine Kreuzung erfahren, während dagegen die sensiblen Muskelnerven, nach der allerdings bestrittenen Annahme von Brown-Séquard, überhaupt ungekreuzt bleiben. — Haben wir nun eine auf einen einzelnen Rückenmarksabschnitt begrenzte einseitige Herdaffection (wie sie die schraffirte Zeichnung Fig. 101 schematisch darstellt), so muss der Effect

sein: Leitungsunterbrechung in den den Herd durchziehenden, motorischen und vasomotorischen Bahnen und den sensiblen Muskelnerven derselben und den sensiblen Hautnerven der gegenüberliegenden Seite; ausserdem aber in der Höhe des Herdes selbst eine anästhetische Zone auf der Seite der Verletzung, welche von den den Herd durchsetzenden sensiblen Wurzelfasern, die aus der rechten Rückenmarkshälfte stammen und durch Kreuzung in die linken Wurzeln übergehen, bedingt wird. Schwierig zu erklären bleibt hiebei immerhin die Hyperästhesie der verletzten Seite, welche von BROWN-SÉQUARD zuerst als Folgezustand einseitiger Rückenmarksverletzung experimentell nachgewiesen wurde; sie ist wahrscheinlich mit gewissen, neuerdings bekannt gewordenen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen, aus welchen hervorgeht, dass eine einseitige Sensibilitätsherabsetzung eine entsprechende Steigerung auf der anderen Seite — und umgekehrt — zur Folge hat: Erscheinungen, aus denen man auf einen physiologischen antagonistischen Bilateralismus der sensiblen Functionen überhaupt (oder wenigstens in der Sphäre der Schmerz- und Tastempfindungen) zu schliessen gewagt hat.

Hiemit sind die Grundlagen für die Beurtheilung der B.-S. L. auch in höher oder tiefer gelegenen Rückenmarksabschnitten, bei den cervicalen und den lumbalen Halbseitenläsionen, gegeben. Bei lumbalem und sacralem Sitze der Herdaffection wird, je nachdem ein grösserer oder kleinerer Theil der für die Unterextremitäten bestimmten Nerven schon oberhalb des Herdes das Rückenmark durch die Wurzeln verlässt, die Lähmung der gleichseitigen, die Anästhesie der gegenüberliegenden Unterextremität nur eine begrenztere, partielle sein können; innerhalb der gelähmten und hyperästhetischen Seite werden sich anästhetische Zonen vorfinden, die von den den Herd durchsetzenden sensiblen Wurzelfasern aus der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte (vergl. Fig. 101) herrühren. Aus der Lage dieser anästhetischen Zonen, d. h. aus dem Wurzelgebiet, dem sie angehören, wird man auf die Höhe des Krankheitsherdes im Rückenmark schliessen können; verbindet sich z. B. mit partieller Lähmung und Hyperästhesie im linken Ischiadicusgebiete eine partielle Anästhesie der linken unteren Glutäal- und der Ano-Perinealgegend, so kann der Herd jedenfalls nicht oberhalb des ersten Sacralnervenabschnittes im Rückenmark liegen, weil die sensiblen Fasern dieser anästhetischen Region aus dem Segment der ersten und der folgenden (unteren) Sacralnerven hervorgehen. Bei cervicalem Sitze der Herdaffection werden auch die Oberextremitäten mitbetheiligt, und zwar um so vollständiger, je höher hinauf im Halsmark, oberhalb der Abgangsstellen der Armnerven, die Krankheit localisirt ist; im letzteren Falle können an den oberen Extremitäten dieselben typischen Vertheilungen von Lähmung, Hyperästhesie und Anästhesie beobachtet werden, wie bei dorsalem Typus an den unteren. Jedoch ist dies begreiflicher Weise sehr viel seltener der Fall, weil namentlich die das reinste Bild der B.-S. L. liefernden traumatischen Verletzungen im Umfange des Halsmarkes viel zu schwerer Art sind, so dass sie entweder unmittelbar das Leben gefährden oder durch zahlreiche Mitverletzungen (von Gefässen, Nerven u. s. w.) das Krankheitsbild trüben. Man kann leicht aus der Theorie heraus ein Krankheitsbild dieser Lähmungsform construiren, das sich aber kaum in Wirklichkeit findet. Zu beachten ist dabei in diagnostischer Hinsicht auch das Verhältniss des Halsmarks zu den vasomotorischen Kopfnerven und den pupillenerweiternden Nerven; da sich die sogenannten Centren beider im unteren Cervicaltheil (Bereich der beiden untersten Hals- und der obersten Brustnerven) befinden, so ist bei einer einseitigen Herdaffection des unteren Cervicaltheiles auch Temperaturerhöhung des Kopfes und Pupillenverengerung auf der Seite der Herdaffection neben gleichseitiger spinaler Hemiplegie und contralateraler Hemianästhesie zu erwarten.

Ueber die sogenannte bulbäre Form der Halbseitenläsion vergl. „Medulla oblongata, Erkrankungen der“.

Eulenburg.

Brucinvergiftung. Eigentliche Brucinvergiftungen sind bis jetzt nicht vorgekommen. Die Wirkungen dieses Alkaloides decken sich vollständig mit jenen des Strychnins, nur sind sie, den Experimenten an Thieren nach zu schliessen, bei weitem schwächer. Zu den Vergiftungen mit Brucin können wir jene mit den Krähenaugen rechnen (s. „Strychninvergiftung"). Nevinny.

Bruit de diable. Mit diesem Namen oder mit dem synonymen „Nonnengeräusch" bezeichnet man seiner Aehnlichkeit wegen mit dem unter dem Namen „Nonne" oder „Kreisel" bekannten Kinderspielzeug ein Geräusch in der Jugularvene.

Dieses Geräusch kommt in geringer Stärke oft bei ganz Gesunden, in bedeutender Stärke nur bei anämischen Individuen, insbesondere bei der Chlorose vor. Man auscultirt das Geräusch in der Grube zwischen den beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus, da, wo das untere Ende der Vena jugularis interna liegt. Es ist bald schwach blasend, summend, bald laut rauschend, sausend und in diesen starken Graden den Kranken selbst als Sausen hörbar, bald ist es von einem Klange begleitet, so dass es den Eindruck eines singenden Geräusches macht. Fälschlich hatte es deshalb LAENNEC „Chant des artères" genannt; erst OGIER WARD zeigte (1837), dass das Geräusch in den Jugularvenen entsteht. Diese Entstehung muss darin gesucht werden, dass bei Anämien eine Verringerung der Blutmasse vorhanden ist, hiedurch eine geringere Füllung der Jugularvene und dadurch ein Wirbelstrom in ihr zu Stande kommt.

Das Nonnengeräusch hat während seiner continuirlichen Dauer nicht stets die gleiche, sondern eine fast fortdauernd schwankende Stärke. Es wird verstärkt durch diejenigen Momente, welche den Blutstrom in der Jugularvene beschleunigen, abgeschwächt durch diejenigen, welche ihn verlangsamen. Ein Nonnengeräusch ist daher schon stärker im Stehen und Sitzen als im Liegen, stärker während einer Inspiration als in der Exspiration; durch Druck auf die Jugularvene wird es zum Verschwinden gebracht. Es wird auch verstärkt bei Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, weil hiedurch eine Spannung der Halsfascie und der Halsmuskeln, dadurch ein Druck auf die Jugularvene und Verengerung derselben, also ein Wirbelstrom in ihr bewirkt wird. Man benutzt diese Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Halsseite, um Venengeräusche gut demonstriren zu können. Untergeordneter als die bisher genannten Momente wirken die Herzbewegungen auf die Stärke des Nonnengeräusches. In der Herzdiastole wird das Geräusch wegen erleichterten Blutabflusses etwas verstärkt, in der Herzsystole aus dem entgegengesetzten Grunde etwas abgeschwächt, doch kommen diese Einflüsse nur zur Geltung bei Suspendirung der Respiration. Sobald hingegen respirirt wird, machen sich die überwiegenden Einflüsse der Athmung geltend. Da nun die Respirations- und Herzbewegungen nicht in dieselben Zeitphasen fallen, so wirken sie bald gemeinsam, bald einander entgegengesetzt und so erklärt sich die fortdauernde Schwankung in der Stärke des Nonnengeräusches und der Mangel eines Rhythmus in dieser Stärkeschwankung.

Sehr starke Nonnengeräusche sind schon durch das Gefühl als Frémissement dem oberhalb der Clavicula aufgelegten Finger wahrnehmbar, wenn auch nicht als permanentes, weil eben nur die stärkeren Momente der Wirbelbewegung des Blutes in der Jugularvene zur palpatorischen Wahrnehmung als Schwirren gelangen, die schwächeren nicht. Ueber der rechten Jugularvene ist jedes Nonnengeräusch lauter hörbar, als über der linken, weil aus der ersteren wegen ihrer fast geradlinigen Einmündung in die Vena anonyma das Blut schneller abfliesst, als aus der linken Jugularvene, welche winkelig in die Vena anonyma mündet. Aehnlich sind die Unterschiede bei den Einmündungsstellen der Venae anonymae in die Vena cava superior.

Nicht alle Nonnengeräusche sind continuirliche, es kommen auch intermittirende Geräusche unter ihnen vor, immer aber sind dieselben schwach.

Sie erscheinen dann gewöhnlich während einer Inspiration, oder während einer Herzdiastole, also während derjenigen Zeitphasen, wo die Stromgeschwindigkeit des Jugularvenenblutes gesteigert, mithin eine günstige Bedingung zur Geräuschbildung gegeben ist.

Die diagnostische Bedeutung des Nonnengeräusches ist in folgender Weise zu beurtheilen: nur ein starkes Nonnengeräusch ist pathologisch und auf Anämie zu beziehen. Als stark aber ist ein Nonnengeräusch zu bezeichnen, wenn es schon bei gerader Haltung des Kopfes als ein continuirliches Geräusch wahrnehmbar ist. Hingegen haben keine pathologische Ursache diejenigen Nonnengeräusche, welche erst bei einer Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Halsseite auftreten und auch dann noch schwach sind, denn solche Geräusche kommen öfter auch bei ganz Gesunden vor, und diese Erfahrungen haben Einzelne dazu geführt, dem Nonnengeräusche die pathologische Bedeutung überhaupt abzusprechen — mit Unrecht. So leicht es nun auch ist, bei hohen Graden in der Stärke des Nonnengeräusches die Diagnose auf Anämie (Chlorose) zu stellen, so schwer kann es in einzelnen Fällen von nur schwachen Nonnengeräuschen sein, zu begründen, ob hier schon die Grenze des Normalen überschritten wird oder nicht. Es müssen dann auch andere Symptome für das diagnostische Urtheil verwerthet werden.

P. Guttmann.

Bruit de pot fêlé (Geräusch des gesprungenen Topfes). Dieses von Laennec zuerst so bezeichnete Geräusch entsteht dann, wenn eine Luftschicht aus geschlossenem Raume durch einen Stoss plötzlich zum Entweichen gebracht wird; so entsteht es beispielsweise, wenn man auf ein der Brustwand nicht genau anliegendes Plessimeter percutirt, ferner, wenn man die Palmarflächen beider Hände quer übereinander legt, so dass eine Luftschicht zwischen ihnen bleibt und dann mit der Rückenfläche der unten liegenden Hand stark auf das Knie anschlägt u. s. w. Auch am normalen Thorax entsteht es, wenn man schreiende Kinder oder Erwachsene während des Singens percutirt.

Pathologisch kommt dieses Geräusch vor in grösseren Lungenhöhlen, die der Oberfläche nahe liegen und mit Bronchien frei communiciren. Da grössere Höhlen fast nur im Oberlappen vorkommen, so findet man dieses Geräusch auch nur in der oberen Thoraxpartie, und zwar vorn, in der Regio infraclavicularis, weil vorn die bedeckenden Weichtheile eine geringere Dicke haben als hinten, also der Erzeugung des Phänomens günstiger sind. Gewöhnlich ist das Geräusch auf die Gegend von der ersten bis zur dritten Rippe beschränkt, nur selten findet es sich auch noch zwischen der dritten und vierten Rippe, ausnahmsweise in der Achselhöhle und hinten. Am deutlichsten ist das Geräusch, wenn man während einer Exspiration, beziehungsweise während der Athempause percutirt und den Kranken gleichzeitig den Mund öffnen lässt, weil hiedurch die Resonanz der Mundhöhle als Geräusch verstärkender Factor hinzutritt. Zur deutlichen Erzeugung des Geräusches ist starke Percussion, daher Hammerpercussion nothwendig.

Bruit de pot fêlé kommt ferner, aber nur in einzelnen Fällen, bei Pleuritis und Pneumonie vor. Bei Pleuritis findet es sich an der oberen Exsudatgrenze, also dort, wo die Lunge in Folge von etwas vermindertem Luftgehalte retrahirt ist. Es scheint, dass der Percussionsstoss auf solche retrahirte Lungentheile in ähnlicher Weise das Entweichen von Luft begünstigt, wie die Percussion des Thorax bei schreienden Kindern. In gleicher Weise ist das Vorkommen dieses Geräusches bei Pneumonie zu erklären in denjenigen Theilen der Lunge, die noch etwas Luftgehalt haben; wenn es bei vollkommener Hepatisation des Oberlappens beobachtet wird, dann entsteht es durch Erschütterung und Entweichung der Luft aus dem Hauptbronchus des Oberlappens. Nach operativer Eröffnung des Thorax wegen eiteriger Pleuraexsudate ist es natürlich ebenfalls durch Percussion in der Umgebung der Wundöffnung zu erzeugen.

Die diagnostische Bedeutung des Bruit de pot fêlé ergibt sich nach dem Gesagten von selbst. Sein Vorkommen bei Phthisis pulmonum bedeutet die Anwesenheit einer grösseren Höhle im Oberlappen. Es ist bei dieser Krankheit sehr häufig, bei den anderen, vorhin erwähnten Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis) verhältnissmässig selten — und dass eine Verwechslung der Phthisis mit Pneumonie und Pleuritis nicht möglich ist, bedarf keiner Auseinandersetzung.

P. Guttmann.

Brustmessung, s. Mensuration.

Brustschmerz. Schmerzen in oder an der Brust werden dem Arzte von Kranken oft als Hauptklage mitgetheilt. Wenngleich nun dies Symptom ein vieldeutiges und für sich allein keineswegs zur Diagnose führendes ist, so ist immerhin die Beachtung der Localisation und Qualität des Schmerzes oft im Stande, Einiges zur Diagnose beizutragen.

Der B. kann durch ein im Thorax enthaltenes Organ veranlasst oder durch eine krankhafte Veränderung der den Thorax umgebenden Hüllen (Haut, Unterhautzellgewebe, Nerven, Muskeln, Rippen etc.) bedingt sein.

1. ***B. in Folge Erkrankung im Brustraume gelegener Organe.*** Hier ist als eine sehr häufige Form des an oder in der Brust localisirten Schmerzes der Herzschmerz zu nennen. Es wurde auf diese Form des Brustschmerzes erst jüngst von NOTHNAGEL hingewiesen, der bei 483 Herzkranken auf diese schmerzhaften Empfindungen geachtet hat. Es handelt sich bei diesen Klagen nicht um die bei Herzfehlern, besonders Aortenklappenerkrankungen, ziemlich häufigen stenocardischen Anfälle, sondern um stechende, bohrende, reissende Schmerzen in der Herzgegend, das Gefühl des Ausgerissenseins des Herzens und ausstrahlende Schmerzen, die sich bis an die linke Seitenwand, ja bis an die Wirbelsäule erstrecken. Während dies die subjectiven Klagen sind, findet man objectiv über der Haut der Herzgegend Hyperästhesie für tactile Reize und leichte Nadelstiche, die sich manchmal bis an die Wirbelsäule erstreckt. Oft besteht eine gesteigerte Schmerzhaftigkeit bei Druck entlang des 3. bis 7. Intercostalnerven. NOTHNAGEL hat gefunden, dass diese Form des Brustschmerzes am häufigsten bei Aortenfehlern (Insufficienz und Stenose der Aorta), am seltensten bei Fehlern am linken venösen Ostium auftritt. Auch bei Herzmuskelerkrankungen (Myocarditis), sowie bei der durch Arteriosclerose veranlassten Herzhypertrophie wurden ähnliche Sensationen beobachtet. Die Constanz des angegebenen Schmerzes wird im Vereine mit der Localisation über dem Herzen und der charakteristischen Qualität desselben sehr bald einen Fingerzeig zur genauen physikalischen Untersuchung des Herzens geben und so mit den übrigen objectiven Untersuchungsergebnissen die Diagnose ermöglichen. Dass Aneurysmen der Aorta, hochgradige atheromatöse Processe des Bulbus aortae, sowie Coronararterienerkrankungen häufig von den sogenannten stenocardischen Anfällen gefolgt sind, ist bekannt. Wenn dieselben an dieser Stelle Erwähnung finden, so geschieht dies deswegen, weil sie neben dem charakteristischen, in den linken Arm ausstrahlenden Schmerz stets von schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend begleitet sind. Dieselben werden von den befallenen Kranken meist als Gefühle des auf der Brust Zusammengeschnürtseins, der Enge, als ob eine grosse Last auf der Brust läge, das Herz herabgezerrt würde etc. beschrieben. Das Bild ist ein so typisches, dass es kaum verkannt werden kann und zur genauen physikalischen Untersuchung des Herzens drängt. Die jeweilig zu stellende Diagnose hängt von den Verhältnissen des Falles ab (s. Aneurysma, Fettherz, Arteriosclerose).

Während, wie ersichtlich, die von Erkrankungen des Herzens abhängigen Brustschmerzen durch die Localisation an der linken Brustseite und durch ihre sonstigen charakteristischen Merkmale sich auszeichnen, sind die bei Affectionen der Pleura vorkommenden Schmerzen (Seitenstechen) bald rechts-, bald links-

seitig, je nachdem die betreffende Pleuritis gelegen ist. Dieses Seitenstechen ist oft im Beginne der Pleuritis sehr heftig und drängt zur physikalischen Untersuchung, die die Exsudation in dem Pleuraraum erkennen lässt. Uebrigens steht die Intensität des Schmerzes in keinem geraden Verhältnisse zu der Heftigkeit der betreffenden Pleuritis, da oft hochgradige Schmerzen bei sehr geringfügigem objectiven Befunde, und umgekehrt, sehr geringe Schmerzen bei sehr ausgebreiteten pleuritischen Exsudaten sich finden. Zumeist entspricht die Localisation des Schmerzes der von der Pleuritis befallenen Seite. Steigt das Exsudat zu beträchtlicher Höhe an, so kommt es durch Raumbeengung im Thorax zu Erscheinungen der Enge, Beklemmung etc. auf der Brust. Die nach Ablauf einer Pleuritis oft zurückbleibenden Adhäsionen und Schwielen der beiden Pleurablätter sind zuweilen die Ursache bleibender stechender Schmerzen in der Brust, die besonders bei tieferem oder rascherem Athmen recht heftig werden können. Die anamnestische Eruirung der vorausgegangenen exsudativen Pleuritis, die objective Untersuchung, die an der befallenen Seite in den abhängigen Partien des Thorax rückwärts etwa noch Merkmale oder Reste der Exsudation constatirt (Dämpfung, abgeschwächtes Athmen) oder gar die beginnende Retraction (Retrécissement thoracique) des Thorax wahrnimmt, wird Klarheit über die Ursache des Brustschmerzes bringen. (S. a. „Pleurodynie".)

Die im Verlaufe von Pneumonien auftretenden Brustschmerzen (Seitenstechen) sind stets durch die gleichzeitige Erkrankung der über dem pneumonischen Infiltrat gelegenen Pleura bedingt. Die begleitende Pleuritis sicca lässt sich auch oft durch hörbares pleuritisches Reiben nachweisen.

Dass Tumoren (Sarcom, Carcinom, Echinococcus) der Lunge besonders bei Uebergreifen des Processes auf die Pleura heftige Brustschmerzen veranlassen können, ist klar; besonders ist dies dann der Fall, wenn die Geschwulst auf Intercostalnerven drückt. Die Diagnose kann nur bei genauer und längerer Beobachtung des Patienten aus der mikroskopischen Untersuchung des vermittelst eines dünnen Troicars aspirirten Krebssaftes (Krebszellen), aus der Auffindung von Haken oder Chitinlamellen bei der mikroskopischen Untersuchung des Sputums (Echinococcus), endlich aus der Erwägung der Verhältnisse des Falles (Kachexie), dem Nachweise von Metastasen oder Drüsenschwellungen gestellt werden. Im Verlaufe von Mediastinaltumoren (Lymphosarcome) kommt es oft zu Brustschmerzen, welche vorzugsweise am Sternum localisirt sind und mit einem hochgradigen Gefühle der Beklemmung und Enge auf der Brust einhergehen. Zuweilen strahlen die Schmerzen durch Druck auf den Plexus brachialis in die Arme aus. Die Diagnose ergibt sich auch hier nur aus der genauen objectiven Untersuchung (abnorme Dämpfung in der vorderen Brustgegend, Vorwölbung des Sternums, Druck auf Bronchien oder Trachea, auf grosse Gefässe und Nerven [Recurrens, Vagus, Sympathicus]).

Wohl am häufigsten gelangt B. im Beginne der Lungenphthise zur Beobachtung. Wenngleich nämlich selbst hochgradige Destructionen der Lunge (Cavernenbildung) ohne jegliche Schmerzen verlaufen können, ist es offenbar die Häufigkeit von Miterkrankungen der Pleura (Pleuritis sicca, pleuritische Adhäsionen und Schwielen), welche die Schmerzempfindungen veranlasst. Dazu kommt, dass in Folge der häufigen und heftigen Hustenstösse, von denen Phthisiker geplagt werden, die sich stark anspannenden Ansätze des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln zu Schmerzen Veranlassung geben. Von diagnostischer Bedeutung ist der B. natürlich keineswegs, und selbst dem von mancher Seite als diagnostisch wichtig hingestellten Symptome des stechenden Schmerzes zwischen den Schulterblättern kann man nur eine die Diagnose in letzter Linie stützende Bedeutung zusprechen. Der Sitz des Schmerzes bei Phthisikern ist übrigens recht inconstant und wechselnd und entspricht nur in dem Falle genau der Gegend der vorzugsweise ergriffenen Lungenpartie, wenn an dieser zugleich die Pleura am intensivsten gereizt ist. Wie ersichtlich, ist der B. stets von der Mitbetheiligung der Pleura abhängig.

Der im Verlaufe destruirender Processe der Lunge durch Eröffnung der Pleurahöhle entstehende Pneumothorax kennzeichnet sich oft durch einen plötzlich auftretenden, sehr heftigen B., der sogar so stark sein kann, dass die Patienten trotz der hochgradigen Dyspnoe auf der gesunden, nicht befallenen Seite liegen und so die Excursionsfähigkeit des Thorax beschränken. Die Beschreibung des Schmerzes erfolgt von Seite des Patienten zumeist in so markanter Weise, dass die Beobachtung dieses plötzlichen Schmerzes („als ob etwas gerissen wäre") zur genaueren physikalischen Untersuchung drängt, und aus den typischen Merkmalen der Auscultation und Percussion sich die Diagnose mit Leichtigkeit ergibt.

Die angeführten Krankheiten sind es wohl hauptsächlich, an die der Arzt bei Beobachtung eines Falles, der von B. begleitet ist, zu denken hat. Natürlich kann diese Aufzählung keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch erheben, da ja jede Erkrankung irgend eines im Thorax enthaltenen Organes unter Umständen von B. begleitet sein kann. Vorwiegend aber sind es die Erkrankungen des Rippenfelles, die zu B. Veranlassung geben, und an diese muss der Arzt zuerst denken, wenn ihm über Seitenstechen geklagt wird.

Der bei den verschiedenen Formen der Bronchitis auftretende B. (Gefühl von Wundsein entlang der Trachea bis unter das Sternum) ist theils Folge der begleitenden Tracheitis und Laryngitis, theils durch die Zerrung der den Thorax bedeckenden Muskeln in Folge der häufigen Hustenstösse bedingt.

Dass das peripleuritische Exsudat (Abscess zwischen Rippenwand und Pleura costalis) durch Druck auf die Intercostalnerven zu heftigem B. Veranlassung geben kann, ist begreiflich. Die schwierige Diagnose ergibt sich natürlich nur aus der genauen objectiven Untersuchung und der Erkenntniss der charakteristischen Symptome (Vorwölbung der Brustwand, Fehlen der Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane, Erhaltensein der Verschiebbarkeit des unteren Lungenrandes u. s. w.).

Die erwähnte Peripleuritis bildet den Uebergang zu der zweiten Gruppe von Formen des Brustschmerzes, welche die Erkrankungen der den Thorax bildenden und deckenden Bestandtheile umfasst.

2. ***B. in Folge Erkrankung der den Thorax bildenden Bestandtheile und Hüllen.*** Es können die Knochen, Nerven, Muskeln, Unterhautzellgewebe und Haut erkranken. Die chirurgischen Erkrankungen der Rippen (Caries) erfahren natürlich keine Erwähnung, da das Bild ein so typisches ist, dass kaum je der etwa vorhandene B. den Patienten zum Arzte treibt, sondern vielmehr die localen Symptome (Eiterung, Geschwürsbildung etc.). Ebenso möge hier der durch Trauma (Stoss, Schlag, Fall) erfolgte Rippenbruch nur kurze Erwähnung finden. Dass derselbe im Stande ist, oft sehr heftige und quälende Schmerzen (beim Athmen, bei der geringsten Bewegung) zu setzen, ist bekannt. Die objective Untersuchung, Auffinden abnormer Beweglichkeit und deutlicher Crepitation führt zur Diagnose.

Sehr quälende Brustschmerzen werden durch Neuralgien im Verlaufe der Intercostalnerven veranlasst. Diese sind manchmal primäre, oft aber secundäre, d. h. von anderen Grundkrankheiten (Aneurysma, Caries, Periostitis der Rippen, Wirbelleiden, Tabes, Meningitis spinalis etc.) abhängig. Die Unterscheidung dieses Umstandes ergibt sich aus der genauen objectiven Untersuchung. Die Intercostalneuralgie tritt links häufiger auf als rechts, befällt zumeist den 5. bis 9. Intercostalnerven und zeichnet sich durch heftige Schmerzen entlang der befallenen Nerven aus. Die Schmerzen werden durch Bewegung, tiefe Athmung, Husten gesteigert und können so heftig werden, dass der Patient jede überflüssige Bewegung des Thorax zu vermeiden sucht. Die Schmerzhaftigkeit des befallenen Nerven bei Druck, die exquisite Anwesenheit dreier Schmerzpunkte (neben der Wirbelsäule, neben dem Sternum und in der Mitte des Verlaufes), manchmal die Anwesenheit wasserklarer Bläschen auf der Haut (Herpes zoster) ermöglichen die Diagnose.

Die Entscheidung, ob es sich um eine primäre, idiopathische oder secundäre Intercostalneuralgie handle, ist natürlich für Prognose und die Erkenntniss des Falles von grösster Wichtigkeit.

Eine besondere Form der Intercostalneuralgie ist die Mastodynie (s. d.), Schmerzen in der Brustdrüse. Sie tritt zumeist bei anämischen, hysterischen weiblichen Individuen nach der Pubertätsentwickelung auf und äussert sich in grosser Empfindlichkeit der Brustdrüse, die so gesteigert sein kann, dass selbst die leiseste Berührung, wie sie durch die Kleider geschieht, Schmerzen in der Brust verursacht. Die genaue objective Untersuchung der Brustdrüse muss etwaige Tumoren (Carcinom) ausschliessen können.

Rheumatismen der Brustmuskeln (Intercostales) können zu heftigen Beschwerden beim Athmen, Husten, rascheren oder ausgiebigeren Bewegungen führen. Diese Diagnose (Pleurodynie; s. d.) darf erst dann gestellt werden, wenn durch genaue objective Untersuchung jede Erkrankung des Rippenfelles oder der Rippen ausgeschlossen werden kann. Dass Traumen (Schlag, Fall, schwere Muskelarbeit) ähnliche Erscheinungen des Brustschmerzes in Folge von Zerrung der Muskelansätze zu erzeugen vermögen, ist bekannt. Kauders.

Brustumfang, s. Mensuration.

Brustwarze, Fissuren der, s. Fissuren der Brustwarze.

Bubo (Leistenlymphknoten, Leistenlymphknotengeschwulst). Die Lymphknoten der Leiste erkranken am häufigsten in Folge von Tripper, von Schanker und in Folge von Syphilis oder Balanitis. Ausserdem kann es zu Entzündung und eventueller Vereiterung der Leisten- und Schenkellymphknoten durch oberflächliche Abschürfungen an den Genitalien oder an irgend einer Stelle der unteren Extremitäten kommen.

Sitzen Schanker oder syphilitische Initialaffecte ausser der Genitalsphäre, so erkranken die dem Standorte des betreffenden venerischen Affectes benachbarten Lymphknoten.

Tripperbubonen treten als Begleiter des acuten Trippers auf. In der Leistenbeuge findet man mehrere, in der Regel nicht über haselnussgrosse, bewegliche, auf Druck empfindliche Lymphknoten; die Haut über den Lymphknoten ist faltbar und nicht mit ihnen verlöthet. Bei schwächlichen, anämischen Individuen kann es zur Eiterbildung kommen. Diese äussert sich durch zunehmende Schmerzhaftigkeit, Fieber, Fixirung der Haut, endlich Röthung derselben und deutliche Fluctuation. Dass bei Schmerzhaftigkeit Eiter im Centrum des Lymphknotens vorhanden, kann man schon frühzeitig dadurch erkennen, dass man bei geschlossenen Augen des Kranken mit dem Knopfe der Knopfsonde auf verschiedene Stellen der Haut über dem Lymphknoten einen Druck ausübt. Wird dabei immer an ein und derselben Stelle vom Kranken ein stechender Schmerz geäussert, so ist fast immer unter der betreffenden Stelle in der Tiefe des Lymphknotens etwas Eiter angesammelt.

Schankerbubo. Dieser ist weitaus häufiger als der Tripperbubo und betrifft öfter Männer als Weiber. Der in Folge eines Schankers auftretende B. kann ein einfacher Lymphknotenabscess sein, oder derselbe kann den Charakter des Schankers an sich tragen, je nachdem, ob nur Eitercoccen oder auch das Schankergift bis in die Lymphknoten gelangte.

Mit Sicherheit lässt sich vor erfolgtem Durchbruch oder vor vorgenommener Spaltung die Diagnose, ob ein einfacher Lymphknotenabscess oder ein Lymphknotenschanker vorliegt, nicht stellen. Beiden ist Schmerzhaftigkeit, Fieber, Fixirung der bedeckenden Haut, die bläulichroth und ödematös wird, gemeinsam. Sehr wahrscheinlich wird die Diagnose auf Lymphknotenschanker, wenn der Schmerz zu Beginn ein sehr heftiger und nagender ist, der erkrankte Lymph-

knoten sich sehr rasch vergrössert, zunächst hart bleibt und die Haut über ihm rasch angelöthet, stark gespannt und bei Berührung sehr schmerzhaft wird. Der harte Lymphknoten zerfällt gleichzeitig in seiner ganzen Masse, die Haut wird auf das Aeusserste verdünnt und blauroth. Durchbricht beim Lymphknotenschanker der röthliche, jauchige Eiter die Hautdecke von selbst, so entstehen mehrere Durchbruchsstellen in der Hautdecke; wird der Einschnitt zur rechten Zeit vorgenommen, so entleert sich der Inhalt auf einmal. Beim einfachen Lymphknotenabscess in Folge eines Schankers erfolgt, wenn nicht eingeschnitten wird, der Durchbruch des Eiters an einer Stelle, wenn man aber einschneidet, so wird der gelbe, rahmige Eiter schwer aus der Abscesshöhle abfliessen und aus dieser wenigstens zum Theil durch Druck herausgepresst werden müssen.

Vor der Eröffnung des in Folge eines Schankers entstandenen Lymphknotenabscesses werden die angegebenen differentialdiagnostischen Punkte allerdings einen annähernd ziemlich sicheren Anhalt geben, ob ein Lymphknotenschanker vorliegt, oder ein einfacher Lymphknotenabscess, eine ganz sichere Diagnose lässt sich aber erst nach der erfolgten Eröffnung, oder nachdem der Durchbruch spontan erfolgte, stellen. Liegt ein Lymphknotenschanker vor, so lassen sich in der Regel erst 24—48 Stunden nach erfolgtem Aufbruch mit dem Inhalte desselben durch Impfung neue Schanker erzeugen. Selbstredend wird man zu diagnostischen Zwecken derartige Impfungen nicht vornehmen. Der speckige Grund der Eiterhöhle, das Klaffen des sich allmälig vergrössernden Hautdefectes, der allmälig geschwürig wird, so dass die Ränder wie ausgenagt und dabei zuweilen wie umgestülpt erscheinen, stellen die Diagnose auf Lymphknotenschanker sicher.

Die offenen Lymphknotenschanker sind Schanker, welche grössere Dimensionen annehmen, als der Haut- oder Schleimhautschanker, weil ihr Devastationsgebiet sich auf einen oder mehrere Lymphknoten, auf das sie umgebende Bindegewebe und die Hautdecke erstreckt. So lange der offene B. den zerstörenden Charakter des Schankers an sich trägt, sondert dessen Grund eine ichoröse Flüssigkeit ab, welche corrodirend auf den Hautrand des Lymphknotenschankers und auf die benachbarten Hautpartien einwirkt und an diesen die oben erwähnten Veränderungen hervorruft.

Dieses Schankröswerden des Hautrandes ist eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale. Dazu gibt noch der weitere Verlauf, den der offene Schankerbubo nimmt, für die Diagnose einen Anhaltspunkt. Der Schankerbubo heilt viel langsamer als ein Lymphknotenabscess, welcher in Folge eines Trippers oder in Folge einer anderen Ursache entstanden ist. Der Lymphknotenschanker bietet verschiedenen Krankheitserregern zahlreiche Angriffspunkte. Es kann ein offener Schankerbubo von Diphtheritis befallen werden. Tritt dieser Zustand der B. epidemisch auf, spricht man von Hospitalbrand. Tritt diese Infection der Lymphknotenschanker ein, so wird die früher schön granulirende Wundfläche an ihren Rändern blassrosa oder in schweren Fällen tief dunkelroth, während die Granulationen matsch und welk werden. Die ganze Geschwürsfläche, oder wenn sie schon der Heilung zustrebte, die ganze Granulationsfläche, bedeckt sich mit einem graulichweissen, schmierigen, festhaftenden Belag. Das ganze ergriffene Gewebe scheint auf dem Wege des feuchten Brandes zerstört zu werden. Der Zerfall schreitet mit riesiger Schnelligkeit fort, wobei derselbe Muskeln, Fascien, Nerven und Gefässe zerstört. Die Arrodirung der Gefässe veranlasst oft tödtliche Blutungen. Seit der Einführung der Antiseptik sind derartige, das Leben der Kranken vernichtende Complicationen des Verlaufes des Lymphknotenschankers zu den grössten Seltenheiten geworden.

Weitere ähnliche Vorgänge, wie am Schanker selbst, können sich auch am Schankerbubo abspielen. Derselbe kann phagedänisch werden. Schreitet die Phagedänie nach allen Richtungen gleichmässig fort, nennt man ihn phagedänischen B. Wenn die Phagedänie in einer Richtung fortschreitet, nennt man dies einen

serpiginösen B., und endlich kann ein B. rapider Necrosirung anheimfallen; man spricht dann von brandigem B. Phagedänische B., namentlich serpiginöse, sind sehr selten geworden und charakterisiren sich durch den unaufhaltsam fortschreitenden raschen Zerfall, wobei die Umgebung des B. frei von erheblicher Reaction bleibt. In einzelnen Fällen werden namentlich die Ränder des B. gangränös, schwärzlich-braun, mumificirt, die Kranken fiebern dabei mässig, und ist dieser Verlauf des B. besonders dadurch bedenklich, dass die betroffenen Kranken zuweilen septisch werden und zu Grunde gehen. So ausgebreitete Zerstörungen, wie die Phagedän, ruft der necrotische B. nicht hervor.

Lymphknotenschwellungen, welche als constante Begleiter des syphilitischen Primäraffectes auftreten, sind immer multipel, schmerzlos und meist nicht über haselnussgross. Bei einzelnen Individuen, namentlich bei anämischen, erreichen sie aber ausnahmsweise eine beträchtliche Grösse (s. „Bubo, strumöser“), ohne dass es zum Zerfall derselben kommt. Zur Abscedirung der im Gefolge eines syphilitischen Primäraffectes auftretenden Lymphknotenschwellungen kommt es sehr selten.

Lymphknotenschwellungen in der Leistenbeuge können verwechselt werden 1. mit Epididymitis bei Kryptorchismus, 2. mit Varix der Vena saphena an der Stelle, wo sich diese in die Vena cruralis ergiesst, 3. mit Aneurysma der Arteria cruralis, 4. mit einer Hernie, 5. mit Epithelialcarcinom.

Das hauptsächlichste diagnostische Merkmal zur Constatirung des im Leistencanale zurückgebliebenen entzündeten Hodens sind das Fehlen eines Hodens im Scrotum, ferner der eigenthümliche Schmerz bei Berührung der Geschwulst und endlich die charakteristische Consistenz der in der Leistengegend vorhandenen Schwellung. Dieselbe unterscheidet sich von der Lymphknotengeschwulst dadurch, dass diese viel derber ist oder deutliche Fluctuation zeigt, wenn die Untersuchung bei vorgerückter Suppuration vorgenommen wird.

Varices der Schenkelvene in der Inguinalgegend bilden sich zuweilen an der Stelle, an welcher die Saphenvene in die Schenkelvene eintritt. Solche Varices werden mitunter mit B. und Schenkelhernien verwechselt. Für den Varix sprechen mit der In- und Exspiration gleichzeitige Hebung und Senkung der Geschwulst. Diese Bewegung ist aber, wenn bereits eine weiter gediehene Verdickung des Venendivertikels vorhanden ist, oft nicht mehr bemerkbar.

Um da zur Diagnose zu gelangen, comprimirt man zunächst unterhalb der Geschwulst die Vena saphena; liegt ein Varix vor, so muss dieser collabiren, die Geschwulst also wesentlich kleiner werden. Dann comprimire man oberhalb des vermutheten Varix die Vene. Da bei Druck oberhalb des Varix das Blut nicht abfliessen kann, so muss die Geschwulst naturgemäss grösser werden.

Für das Aneurysma wollen wir nur die deutliche, mit dem Herzschlage isochrone Pulsation erwähnen.

Mit der freien Hernie könnten Verwechslungen stattfinden. Die freie Hernie vergrössert sich, wenn der Kranke steht, verkleinert sich aber, wenn der Kranke die horizontale Lage einnimmt. Bei dieser Lagerung kann sogar ohne Kunsthilfe der Darm vollständig aus dem Bruchsack in die Bauchhöhle zurückschlüpfen. Ausserdem hört man, wenn das vorgelagerte Darmstück in die Bauchhöhle zurückgebracht wird, ein deutliches Gurren. Lässt man den Kranken husten, so wird sich, wenn Hernie vorliegt, deutlich die Einwirkung der Bauchpresse auf die Geschwulst zeigen. Ueber der freien Hernie ist der Percussionsschall voll und hell, über dem B. leer.

Auch mit eingeklemmter Hernie könnte ein B. verwechselt werden, doch werden Anamnese und Untersuchung wohl rasch eventuelle Zweifel beheben. Wird die Incarceration nicht behoben, kommt es zu Gangrän der incarcerirten Darmschlinge, so erfolgt Perforation der Darmwand, und in Folge dieser tritt eine ausgebreitete Phlegmone auf, durch welche die Haut in beträchtlicher Ausdehnung diffus geröthet wird. Diese Röthung reicht namentlich gegen die Bauchhaut hinauf, während dieselbe nur wenig gegen den Oberschenkel hinabzieht. Nach erfolgtem

Durchbruch des brandig gewordenen Darmes fühlt sich die ganze Bruchgeschwulst emphysematös an.

Eine grosse Aehnlichkeit mit einem offenen Inguinalbubo bietet das in der Inguinalgegend sitzende zerfallende Epithelialcarcinom.

Der Epithelialkrebs tritt meistens unter der Form einer papillären, warzigen Geschwulst auf, welche bald necrosirt und allmälig in die Tiefe greift, wodurch das anruhende Gewebe erodirt wird. Die schankroide Ulceration erfolgt weniger auf dem Wege der Eiterbildung, als des Absterbens der obersten, mangelhaft ernährten Zellschichten der Haut. Es entstehen meist flache Erosionen mit ziemlich trockener Oberfläche. Während sich der Geschwürsgrund reinigt, entstehen an den Rändern neuerdings papilläre Geschwülste, durch deren Zerfall die Zerstörung weitergreift. Aus diesen papillären Geschwülsten lassen sich comedoähnliche Pfröpfe ausdrücken. Diese bestehen aus Platten- oder Cylinderepithelzellen, durch deren Wucherung das Haut- und Unterhautgewebe zerstört wird. Die Diagnose wird namentlich durch das Mikroskop sichergestellt. Vom klinischen Standpunkt sichert man die Diagnose durch den Nachweis der erwähnten comedoähnlichen Pfröpfe und durch die Beobachtung, dass die Zerstörung weiterschreitet, obgleich sich der Geschwürsgrund reinigt. v. Zeissl.

Bubo strumosus. Bubonen von beträchtlichem Umfang, welche sich bei tuberculösen, scrophulösen oder anämischen Individuen in Folge von Tripper, Schanker oder Syphilis oder anderen Ursachen entwickeln, nennt man stumöse oder strumöse Bubonen, d. h. Bubo an einem Scrophulösen. Diese beträchtliche Grössenzunahme der Lymphknoten entsteht wahrscheinlich dadurch, dass der schon von Haus aus nicht ganz normale Lymphknoten durch die Einwirkung einer neuen Schädlichkeit afficirt wird. Es scheint, dass die in das betreffende Lymphknotenpaquet gelangte Schädlichkeit nicht nur eine inficirende, sondern vielmehr eine irritative Wirkung entfaltet, wodurch neben der Destruction die hyperplastische Vergrösserung der Lymphknotenelemente zu Stande kommt. In Bezug auf die Diagnose gelten die Anhaltspunkte, welche sich unter dem Schlagworte „Bubo“ finden. In Bezug auf den Verlauf ist hingegen Einiges zu erwähnen.

Durch Schanker veranlasste strumöse Bubonen bilden sich sehr häufig wieder zurück, ohne dass es zur Eiterung kommt. Kommt es aber zur Eiterung, so zerfällt das erkrankte Lymphknotenpaquet und das umgebende Bindegewebe an mehreren Stellen und es bilden sich mehrere Eiterherde, durch welche namentlich das Bindegewebe einschmilzt, während das Parenchym des Lymphknotens fortbesteht, wodurch zahlreiche Hohlgänge gebildet werden.

Die strumösen Bubonen, d. h. die indolenten Bubonen, welche durch Syphilis an Scrophulösen hervorgerufen werden, stellen bei mannsfaustgrosse, gewöhnlich höckerig gelappte, gleichsam an mehreren Punkten abgeschnürte Geschwülste dar. Die über sie hinziehende Haut wird bald an die unten liegenden Drüsentumoren angelöthet und röthet sich. Bei mässigem Druck klagen die Kranken über Schmerz, es stellt sich Eingenommenheit des Kopfes und Fieber ein, der Appetit liegt darnieder und magern die Kranken meist rasch und beträchtlich ab. Trotz der sichtlichen inflammatorischen Erscheinungen kommt es auch bei längerem Zuwarten zu keiner durchgreifenden eiterigen Schmelzung und auch die Resorption erfolgt trotz entsprechender Behandlung nicht. Nach und nach werden einzelne hasel- bis walnussgrosse Stellen der Geschwulst weich und fühlt sich diese wie fluctuirend an. Wenn man dann incidirt, wird aber nicht ein der gefüllten Fluctuation entsprechendes Eiterquantum, sondern nur eine etwas beträchtliche Menge Blutserums entleert. Durch eine solche vorzeitige Eröffnung tritt ein rascher, aber nur theilweiser Zerfall der Geschwulst ein. Es zerfällt nämlich das zwischen den einzelnen Lymphknotenlappen liegende und das subcutane Bindegewebe, die hyperplastischen Lymphknoten leisten aber dem Zerfalle Widerstand. Dieser Vorgang gibt zur Bildung von Hohlgängen zwischen der Haut und den Lymphknotenlappen

selbst Veranlassung. Durch Senkung und Imbibition des Eiters werden nicht nur andere unversehrte Lymphknoten, sondern auch andere Bindegewebspartien in den Erkrankungsprocess hineingezogen. v. Zeissl.

Bubonenpest, s. Pest.

Bulbärparalyse. Unter dieser Bezeichnung würde eigentlich jede vom verlängerten Mark (Bulbus, genauer Bulbus rachidicus; Bulbe rachidien) ausgehende Lähmung zu verstehen sein. Im engeren Sinne begreifen wir jedoch darunter meist nur die chronische Form der fortschreitenden (progressiven) Bulbärlähmung, die zuerst von DUCHENNE (1860) als „Paralysie de la langue, du voile du palais et des lèvres" beschriebene Erkrankung (Paralysis glossopharyngolabialis; der Ausdruck „Bulbärparalyse" stammt von WACHSMUTH, 1864). Die Hauptzüge des Krankheitsbildes setzen sich aus einer allmälig fortschreitenden atrophischen Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmuskeln zusammen, die durch Schlinglähmung und Respirationslähmung zum tödtlichen Ausgange führt. Das Leiden entwickelt sich meist bei älteren Personen, ohne nachweisbare Veranlassung, entweder primär oder secundär, im Anschlusse an die schon voraufgegangenen Krankheitsbilder der spinalen progressiven Muskelatrophie (Typus DUCHENNE-ARAN) und der amyotrophischen Lateralsclerose (CHARCOT), zu denen es jedenfalls in einer sehr engen klinischen und pathologisch-anatomischen Beziehung steht, dergestalt, dass es sich bei den dann in Rede stehenden Affectionen um eine „motorische Systemerkrankung" im Bereiche des directen corticomusculären Leitungssystemes, nur in verschiedener Ausdehnung und Localisation innerhalb der bulbospinalen Nervenkerne und Leitungsbahnen dieses Systems handelt (vergl. „amyotrophische Lateralsclerose"). Dem Symptomencomplex der chronischen progressiven B. liegt jedenfalls als anatomisches Substrat eine langsam fortschreitende, degenerativ atrophische Erkrankung in der centralen grauen Kernregion der Medulla oblongata, speciell in den Ursprungskernen der motorischen Hirnnerven (Hypoglossus, Accessorius, Vagus, weiterhin auch Facialis und Trigeminus) zu Grunde, an welche sich die degenerative Veränderung in den Wurzeln und Stämmen der betreffenden Hirnnerven und in dem zugehörigen Muskelgebiete anschliesst. Meist sind auch die Pyramidenbahnen, oft auch die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes deutlich mitbetheiligt; dabei handelt es sich meist um Fälle, welche klinisch unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose mit begleitenden Bulbärsymptomen („progressive amyotrophische Bulbärparalyse") verlaufen.

In den typischen Krankheitsfällen ist das erste Symptom gewöhnlich die Zungenlähmung, die sich durch Störungen der Zungenfunction, sowohl beim Sprechen (Lautbildung), wie auch bei der Deglutition kundgibt; häufig sind an der herausgestreckten Zunge fibrilläre Zuckungen bemerkbar; die Zungenmusculatur zeigt einen allmälig fortschreitenden Schwund, der zuweilen erst mehr die eine, dann auch die andere Seitenhälfte befällt. Die elektrische Prüfung ergibt in der Regel eine der Atrophie entsprechende quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Reaction, zuweilen jedoch auch Entartungsreaction (Mittelform) — Alles ganz wie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie (DUCHENNE-ARAN) an den vorzugsweise befallenen kleinen Handmuskeln. — Weiterhin gesellen sich zu der Zungenstörung auch Lähmungen der Gaumen-Schlundmuskeln, wodurch die Sprach- und Deglutitionsstörungen zunehmen, die Stimme den bekannten näselnden Klang annimmt, das Gaumensegel an Beweglichkeit einbüsst — und Lähmung der Lippenmuskeln (besonders Orbicularis oris und Muskeln der Unterlippe; also Betheiligung der unteren Facialiszweige, während die oberen in der Regel, jedoch nicht ausnahmslos, verschont bleiben). Das Aussprechen der eigentlichen Lippenlaute, sowie auch der Vocale, das Spitzen des Mundes, Saugen u. s. w. wird dadurch erschwert; das Gesicht erhält durch das Ueber-

gewicht der Oberlippen-Wangenmuskeln einen eigenthümlichen Ausdruck, mit verlängerter Mundspalte, nach oben und aussen gezogenen Mundwinkeln, verlängerter Noselabialfalte, bei herabhängender Unterlippe; die Musculatur der letzteren und der Orbicularis oris erscheinen atrophisch; ihr elektrisches Verhalten entspricht dem der Zunge. Bei weiterem Fortschreiten kommt es dann zu Lähmungen der Kehlkopfmuskeln mit Ermüdung beim Sprechen, Schwächerwerden der Stimme, schliesslich völliger Aphonie; die laryngoskopische Untersuchung ergibt in solchen Fällen meist das Bild beiderseitiger Recurrenslähmung (Cadaverstellung der Stimmbänder; s. d.). Durch die Lähmung der Musculi glossoepiglottici kommt es in Folge mangelhaften Verschlusses zum Hineingelangen von Speisen und Flüssigkeiten in die Luftwege und dadurch zu suffocatorischen Anfällen; letztere können aber auch, abgesehen von dieser directen Schädlichkeit, bei leichtester körperlicher Anstrengung oder scheinbar ohne Ursache (spontan) auftreten und eine unmittelbare Todesgefahr bedingen, während in anderen Fällen der Tod langsamer unter zunehmender Inanition oder durch intercurrente Krankheiten (Schluckpneumonie) herbeigeführt wird.

Weit seltener als die eigentlich bulbären Nervengebiete des Hypoglossus, Vago-Accessorius, Glossopharyngeus, Facialis, werden auch andere, mehr nach vorn gelegene Hirnnervenkerne (motorischer Trigeminus, Abducens) von der Krankheit befallen. Die Reihenfolge des Auftretens der Symptome kann variiren, z. B. Lippen- oder Gaumenlähmung der Zungenlähmung voraufgehen. Oefters kommt es, besonders in den Endstadien, zu mehr oder weniger vollständiger, ein- oder doppelseitiger Lähmung der Extremitäten und selbst der Nacken- und Rumpfmuskeln (durch Erkrankung der Pyramiden).

Diagnostische Schwierigkeiten sind bei dem typischen Auftreten der Erkrankung kaum denkbar; jedoch wäre in seltenen Fällen eine Verwechslung möglich mit der als „Pseudobulbärparalyse“ (s. d.) bezeichneten Form von cerebraler Glossopharyngolabiallähmung, welche durch eine beiderseitige Erkrankung motorischer Rindenzonen bedingt sein kann; für diese ist in der Regel ein mehr apoplectiformes Einsetzen, Verbindung mit Hemiplegie und anderweitigen Cerebralsymptomen, sowie auch das Fehlen von Atrophie an den gelähmten Muskeln genügend charakteristisch.

Von der hier besprochenen chronischen progressiven B. hat man neuerdings als „acute (apoplectiforme) Bulbärparalyse“ ein nicht sehr scharf abgegrenztes Krankheitsbild unterschieden, wobei es sich im Wesentlichen um Folgezustände gewisser, acut vor sich gehender Läsionen der Medulla oblongata zu handeln scheint, welche mehr oder weniger plötzlich zu Leitungsunterbrechung und zu schweren Functionsstörungen in den bulbären Nervenbahnen und Kernen Veranlassung geben. Es sind besonders Blutungen und ischämische Processe (Embolien, Thrombosen; Aneurysmen der Art. vertebralis und basilaris, syphilitische Gefässobturationen etc.), seltener auch acute Entzündungen und Tumoren, welche das klinische Bild der acuten (apoplectiformen) B. hervorrufen können. Dasselbe kennzeichnet sich durch plötzliche Entstehung unter apoplectiformen Erscheinungen und unter Ergriffenwerden des gesammten bulbären motorischen Nervengebietes, somit auch der Pyramidenbahnen (complete oder incomplete Lähmung, ein- oder beiderseitig, je nach Lage und Ausdehnung des Herdes, in Rumpf und Extremitäten; bei einseitiger Herdaffection auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite). In einzelnen Fällen wurde gleichzeitig Anästhesie des Trigeminus auf der Seite des Herdes, Anästhesie von Rumpf und Extremitäten auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite beobachtet. Der Verlauf richtet sich nach dem Grundleiden; die Lähmungen können daher bald rückgängig werden, bald stationär bleiben, oder selbst sehr rasch den Tod unter Respirationslähmung herbeiführen. — Es ergibt sich hieraus, dass der Ausdruck „acute Bulbärparalyse“ als eine Krankheitsdiagnose nicht gelten kann, sondern dass man vielmehr trachten muss, Ort und Sitz der im einzelnen Falle zu Grunde liegenden Läsion

so gut wie möglich zu ermitteln — eine Möglichkeit, die oft freilich ziemlich beschränkt ist (vergl. „Medulla oblongata, Erkrankungen der“).

Eulenburg.

Bulimie (βοῦς, Ochs; λιμός, Hunger), Hyperorexie (ὄρεξις, Verlangen), auch Wolfshunger, Fames canina, genannt, ist eine krankhafte Steigerung des normalen Hungergefühles und stellt den irritativen Zustand desselben Apparates (Hungernerven, Hungercentrum) dar, dessen Depression wir als Anorexie (s. d.) bezeichnen. Die B. kann eine leichtere Affection sein, wenn sie sich nur als eine regelmässig zur Zeit des Essens auftretende Steigerung des Appetites zeigt. Oft aber äussert sie sich dadurch, dass die Kranken plötzlich von einem heftigen Verlangen nach Speise gepackt werden, das sofortige Befriedigung heischt, da sonst Angstzustände, Kopfschmerzen, Ohrensausen, auch Ohnmacht, zugleich mit schmerzhaften Sensationen in der Magengegend sich einstellen. Diese Anfälle können sehr häufig und auch regelmässig wiederkehren und werden oft nur durch colossale Quantitäten von Nahrung coupirt. Es ist klar, dass sich im Laufe der Zeit Dyspepsien, Catarrhe und Ectasien des Magens in Folge dieser Ueberfütterung herausbilden müssen.

Die B. ist nur ein Symptom und tritt als solches bei den mannigfachsten Krankheiten hervor. In einem Theil der Fälle besteht eine abnorme Erregbarkeit des Hungercentrums; in einem anderen Theil kommt es zu häufiger Reizung desselben von der Peripherie, also besonders vom Magen aus; in einer dritten Reihe sind beide Auslösungsarten des Hungergefühles zugleich wirksam.

Zur ersten Kategorie gehören die Fälle von B. bei Hirntumoren, Herderkrankungen, Psychosen, Hysterie, auch solche bei Morbus Basedowii, Diabetes mellitus. Bei letzterer Affection handelt es sich wohl um eine chemische Reizung des Centrums bei bestehender Inanition der Gewebe und in gleicher Weise können wir uns das Zustandekommen der B. erklären in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten, nach Säfteverlusten, Menorrhagien, bei Lungentuberculose.

Zur zweiten Gruppe zählen die Fälle von B. im Gefolge von nervöser Dyspepsie, Ulcus ventriculi, Gastritis chronica, Superacidität und einer abnorm schnellen Entleerung der Ingesta aus dem Magen in den Darm (Hyperkinesie des Magens). Aber auch vom Darm kann der periphere Reiz ausgehen, z. B. von daselbst befindlichen Eingeweidewürmern.

Endlich tritt directe und indirecte Reizung zugleich dort ein, wo neben dem peripheren Irritament ein Inanitionszustand der Gewebe besteht: bei Carcinoma ventriculi, Ectasia ventriculi, profusen Diarrhoen.

Die B. kann eine leichte und vorübergehende Erscheinung sein; sie kann aber auch, wenn die Anfälle sehr häufig kommen, so dass die Kranken auch Nachts aufschrecken, als eine schwere Störung sich darstellen. Der Verlauf richtet sich nach dem Charakter des Grundleidens, das in erster Reihe festzustellen ist; aber auch wenn dasselbe gutartig ist, kann sich das Leiden sehr hartnäckig zeigen.

Eine Verwechslung der B. mit anderen Affectionen ist bei einem so prägnanten Symptomencomplex füglich ausgeschlossen; dagegen wird die Feststellung des veranlassenden Uebels nicht selten Schwierigkeiten begegnen. Worauf zu fahnden ist, haben wir bereits oben angegeben. Rosenheim.

Buphthalmus, Ochsenauge, symmetrische Vergrösserung des ganzen Augapfels bei nicht narbig veränderter Hornhaut und normaler Lagerung der einzelnen Schichten des Auges, ist das Resultat einer Entzündung des ganzen Uvealtractus, vorzüglich der Chorioidea, mit reichlicher seröser Exsudation, Erweichung

der Sclera und Cornea, Secundärglaucom mit consecutiver Excavation, eventuell auch Atrophie des Sehnerven. Die Erkrankung spielt sich fast immer im zartesten Kindesalter ab, bisweilen schon in utero, daher auch B. congenitus. Wegen der Drucksteigerung auch der Name: Glaucom der Kinder. Sehr oft sind die betreffenden Kinder rachitisch. Immer sind beide Augen ergriffen.

Die oft ganz excessive Grösse des Bulbus macht sich schon durch Vorstehen desselben bemerkbar (bisweilen Lagophthalmus). Die Vergrösserung fällt hauptsächlich in's Bereich der Sclera, welche in ihrem vorderen Abschnitt bläulich oder bräunlich gefärbt und deutlich verdünnt ist. Die Cornea hat eine bedeutend vergrösserte kreisförmige Basis, ist verdünnt und stärker gewölbt, sich einer Kugel nähernd (Keratoglobus), in frischen Fällen gestichelt, rauchig, trübe; in alten Fällen zeigt sie parenchymatöse fleckige Trübungen. Die Kammer ist sehr tief, die Iris auch in frischen Fällen atrophisch, schmal, die Pupille weit; die Zonula gelockert, die Linse luxirt und die Iris schlotternd. In vorgeschrittenen Fällen entwickelt sich Cataracta. Bei recenter Erkrankung hindert die Trübung des Glaskörpers die Besichtigung des Augenhintergrundes; nach Aufhellung der Trübung sieht man die Residuen einer Chorioiditis mit Schwund der Ader- und Netzhaut, den blassen Opticus mit tiefer glaucomatöser Excavation. Die Spannung ist immer bedeutend erhöht.

Manche Fälle erholen sich wieder, die Drucksteigerung geht zurück und es wird noch ein Sehvermögen gerettet, dessen Brauchbarkeit davon abhängt, inwieweit der Sehnerv gelitten hat. Bock.

Bursitis. *(Schleimbeutel-Entzündung.)* Man unterscheidet folgende Formen der Entzündung von Schleimbeuteln: 1. Synovitis serosa seu serofibrinosa, eine acute, mit Schwellung und Auflockerung der Synovialhaut einhergehende Entzündung der Schleimbeutel, wobei ein seröses oder serofibrinöses Exsudat den Hohlraum erfüllt. Diese Form ist meist Folge eines Traumas; 2. Synovitis purulenta, mit Setzung eines eiterigen Exsudates, entweder bei offenen Verletzungen der Schleimbeutel, bei Pyämie als Metastase, oder aber durch Uebergreifen einer in der Nähe bestehenden Eiterung auf einen Schleimbeutel; 3. Synovitis fungosa, analog der tuberculösen Entzündung der Synovia an Gelenken, bei tuberculöser Dyskrasie.

Als Product der chronischen B. sei hier das Hygrom der Schleimbeutel erwähnt.

Die Symptome der acuten B. serosa sind Schmerzhaftigkeit, Schwellung des Schleimbeutels, der sich fluctuirend und vergrössert erweist. Die Haut darüber ist nicht verändert. Sind Reiskörperchen im Exsudate, so fühlt man dann diese bei Druck auf die Geschwulst, wofern diese nicht allzu prall gespannt ist, mit der Flüssigkeit circuliren. Bei der eiterigen Form der B. sind die Erscheinungen heftigere, die ganze Gegend ist stark empfindlich, die Haut geröthet, ödematös. Der Schleimbeutel, wie in der früheren Form, vergrössert, fluctuirend, mit verdickten Wandungen versehen. Sitzt der Schleimbeutel knapp unter der Haut, so prominirt die Geschwulst über diese, im entgegengesetzten Falle ist die Schwellung eine diffuse, die Fluctuation eine undeutliche. Durchbricht der Eiter, wie dies häufig vorkommt, die Wand des Schleimbeutels, so kommt es zu einer Phlegmone in der Umgebung. Doch lässt sowohl die Anamnese als die nachweisbare, in der Mitte des phlegmonös entzündeten Gewebes sitzende, dem Schleimbeutel angehörende Schwellung die Natur und Genese einer derartigen Phlegmone stets erkennen.

Unter weniger stürmischen Erscheinungen verlaufen die eiterigen Bursitiden, die im Gefolge pyämischer Processe beobachtet werden. Man kann fast stets nur eine Vergrösserung und Füllung des Schleimbeutels nachweisen, ohne dass die Haut wesentlich verändert, oder besondere Schmerzhaftigkeit vorhanden wäre. Dennoch ist man durch die Erfahrung berechtigt, Bursitiden, die unter den

genannten Erscheinungen im Verlaufe einer Pyämie auftreten, als eiterige, metastatische Formen anzusprechen.

Die fungöse B. ist eine chronische Schwellung des Schleimbeutels in Folge tuberculöser Erkrankung der Synovialhaut. Diese ist stark verdickt, sammtartig, bisweilen mit Tuberkelknötchen besät. Das Exsudat ist ein seröser Eiter mit käsigen Flocken. Der Process verläuft chronisch, und kann eine chronische B., für die keine andere Erklärung statthat, mit Rücksicht auf sonstige, an einem Individuum vorhandene Zeichen von Tuberculose als B. fungosa bezeichnet werden. Erfolgt ein Durchbruch durch die Haut, so lässt das etablirte Geschwür oder die Fistel den tuberculösen Charakter des Processes nicht verkennen.

Am häufigsten erkranken die Bursae praepatellares, und zwar entweder die im subcutanen, im subfascialen oder subaponeurotischen Gewebe gelegenen; die Erkrankungen sind meist acut oder chronisch entzündliche Formen von B., erklärlich bei den häufigen Traumen, denen das Knie bei der arbeitenden Classe der Weiber ausgesetzt ist. Die scharf begrenzte, stark prominirende, der Patella mit breiter Basis aufsitzende Geschwulst ist, als der Bursa praepatellaris angehörig, hinlänglich charakterisirt. Bei acuten Entzündungen findet man die umgebende Haut geröthet, ödematös, die Geschwulst selbst empfindlich, während bei den an derselben Stelle sehr häufig zu beobachtenden Hygromen die Erscheinungen der Entzündung fehlen, dagegen oft mächtige Verdickung des Balges der Geschwulst zu beobachten ist. Das breite, feste Aufsitzen derartiger Geschwülste auf der Patella charakterisirt diese Tumoren, während das Gelenk selbst vollkommen normal configurirt ist.

Häufig erkrankt auch, besonders traumatisch, die Bursa olecrani. Die Entzündung dieser ist charakterisirt durch eine an der Streckseite des Ellbogengelenkes gelegene, dem Olecranon breit aufsitzende, stark prominirende, fluctuirende Geschwulst, welche schmerzhaft ist und über welcher die Haut geröthet und ödematös ist; gleichzeitig wird das Ellbogengelenk normal befunden. Sowohl am Oberarm, als über der Patella können eiterige Bursitiden durch Durchbruch der Kapsel zu ausgebreiteter Phlegmone führen.

Seltener und schwieriger zu deuten sind Entzündungen der Bursa subacromialis, subdeltoidea, iliaca, trochanterica, während der an der nach innen prominenten Stelle der Articulatio metatarsophalangea der grossen Zehe befindliche Schleimbeutel durch Schuhdruck häufiger entzündlich erkrankt, weshalb man bei Abscessen der genannten Gegend an den genannten Schleimbeutel als Ausgangspunkt denken soll. Erwähnt möge noch werden, dass auch die an der Hinterseite des Kniegelenkes gelegenen, mit dem Gelenke communicirenden Schleimbeutel zu cystischen Tumoren beträchtlicherer Grösse heranwachsen können, sowie dass die hinter der Sehne des Lig. patellae proprium gelegene Bursa infragenualis zu B. oder Hygrombildung Veranlassung geben kann.

O. Zuckerkandl.

Buttercyste, s. Cyste.

C.

Worte, welche unter C nicht gefunden werden, wollen unter K aufgesucht werden.

Cadaverstellung der Stimmbänder. Unter der C. d. S. versteht man jene Stellung derselben, die sie einnehmen, wenn alle Kehlkopfmuskeln, die Schliesser sowohl als auch die Oeffner, gelähmt sind und in der sie sich gewöhnlich im Cadaver befinden; daher die Bezeichnung (v. ZIEMSSEN). Es können sich beide Stimmbänder, oder nur das Stimmband einer Seite in Cadaverstellung befinden, das andere hingegen entweder unvollständig gelähmt oder ganz intact sein. Die Ursachen der Cadaverstellung können centraler oder peripherer Natur sein und es kann sich um Apoplexie, Tumoren, progressive Bulbärparalyse, Tabes, multiple Sclerose u. s. w. handeln, oder um eine Affection der Nervenstämme nach ihrem Austritte aus der Schädelhöhle, Druck durch Neubildungen oder entzündliche Processe: Compression beider Recurrentes — eine seltene Erscheinung — durch Speiseröhren- und Schilddrüsenkrebs, oder durch Aneurysma des Aortenbogens auf einer und des Truncus anonymus oder Pericarditis auf der anderen Seite; liegt hingegen eine Störung der Leitung blos auf einer Seite vor, so handelt es sich links insbesondere um ein Aortenaneurysma und geschwellte Bronchialdrüsen und rechts häufiger um pleuritische Schwarten in Folge von tuberculösen Veränderungen in der Lungenspitze.

a) Cadaverstellung beider Stimmbänder hat absolute Aphonie zur Folge, Flüsterstimme ist jedoch, wenn auch unter grosser Anstrengung, möglich; die Kranken können nicht husten und expectoriren und die Luft tritt in breiten Strömen durch die weite Stimmritze heraus: phonatorische Luftverschwendung (v. ZIEMSSEN). Beim tiefen Inspirium hört man ein stridulöses Geräusch, das durch die groben Schwingungen der Weichtheile des Kehlkopfeinganges, der Arytänoidknorpel, aryepiglottischen Falten und auch der schlaffen Stimmbänder bedingt wird. Dyspnoe ist nicht vorhanden.

Fig. 102.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man (Fig. 102) beide Arytänoidknorpel und Stimmbänder während der Respiration und bei Phonationsversuchen ruhig in derselben Lage verharren: die ersteren etwas nach innen und vorne gerückt und die letzteren ungefähr in einer Mittelstellung zwischen Phonation und tiefer Inspiration, d. h. einander mehr genähert, als bei der sogenannten Ruhestellung. Bei tiefer Inspiration nähern sich jedoch die excavirten Ränder ein wenig. Bei längerem

Bestande kann das Stimmband auch atrophisch werden und bedeutend verschmälert erscheinen.

b) Cadaverstellung eines Stimmbandes in Combination mit unvollständiger Lähmung des anderen geht ebenfalls, wenn auch mit geringerer exspiratorischer Luftverschwendung einher; die Stimme ist monoton, unrein, tief, fast brüllend, Expectoriren ist nur unter grosser Anstrengung und Zuhilfenahme der Bauchpresse möglich, es ist ein grösserer Kraftaufwand nothwendig, um bei der grossen Breite der Glottis die Stimmbänder in Schwingungen zu versetzen und daher bekommen die Kranken Schmerzen an den oberen Anheftungsstellen der Bauchmuskeln.

Die Untersuchung ergibt Cadaverstellung des vollständig gelähmten Stimmbandes und Excavation des freien Randes desselben, auf der anderen Seite hingegen, während der Phonation und beim Husten eine geringgradige Adductionsbewegung des paretischen Stimmbandes, das durch den Exspirationsstrom wegen seiner geringen Spannung nur in grobe Schwingungen versetzt werden kann, oder aber andauernde Medianstellung desselben.

c) Ist ein Stimmband in Cadaverstellung, das andere hingegen intact, so ist die Stimme schwach, klangarm, wegen der verschiedenen Schwingungszahl beider Stimmbänder und der hiedurch entstehenden Schwebungen auch unrein und schnarrend und überschlägt namentlich bei hohen und lauten Tönen leicht in's Falsett, weil sich Randschwingungen des stark gespannten gesunden Stimmbandes oder Schwingungsknoten in Folge von gegenseitiger Berührung beider Stimmbänder geltend machen. Auch da ist Luftverschwendung vorhanden, die Kranken strengen sich beim Sprechen an, um die Stimmbänder, die eine breite Spalte einschliessen, in Schwingungen zu versetzen, und klagen über Schmerzen in der Magengegend, dass sie die Bauchpresse zu Hilfe nehmen müssen. Auch durch Auflegen der Finger von aussen auf den Kehlkopf kann man den Unterschied der Schwingungen beider Schildknorpelplatten wahrnehmen.

Beim Laryngoskopiren sieht man das Stimmband und den Arytänoidknorpel einer Seite in Cadaverstellung, während sich das Stimmband der anderen Seite bei der Respiration in Abductionsstellung befindet und bei der Phonation nicht nur bis zur Mittellinie heranrückt, sondern dieselbe auch überschreitet und für den Ausfall des gelähmten Stimmbandes durch gesteigerte Muskelaction (M. crico-arytaen. later.) compensatorisch eintritt. Der Arytänoidnorpel wird kräftig nach innen rotirt, vor den der gelähmten Seite gestellt und dieser etwas verdrängt, so dass eine Ueberkreuzung der SARTORINI'schen, in seltenen Fällen auch der WRISBERG'schen Knorpel und Schiefstand der Stimmritze entsteht.

Von Perichondritis, entzündlicher oder anchylotischer Fixirung im Cricoarytänoidgelenke, Tumoren, welche den Arytänoidknorpel verdrängen und das Stimmband in einer bestimmten Lage fixiren u. s. w., kann die Cadaverstellung durch die Abwesenheit von anatomischen Veränderungen, Schwellung, Geschwüren, Narben u. s. w., leicht unterschieden werden.

Réthi.

Cancroid, s. Neubildungen.

Cantharidenvergiftung. Vergiftungen mit den Canthariden — das Cantharidin als solches kommt für den praktischen Toxikologen nicht in Betracht — sind nicht selten, ja wir möchten sogar die Behauptung aufstellen, dass sie viel häufiger vorkommen als es bekannt wird — sind ja doch die „Liebestränke", wie sie im Mittelalter allgemein gebräuchlich waren, durchaus nicht gänzlich aus der Welt verschwunden. Die bewusste oder muthwillige Verwendung der Canthariden als Aphrodisiacum — sie werden gewöhnlich im gepulverten, sehr selten im ganzen Zustande mit Chocolade, Backwerk, Wein, Liqueur, Kaffee etc. verabreicht — führt zur unabsichtlichen Intoxication. Ebenso werden Vergiftungen ohne Absicht herbeigeführt durch die missbräuchliche Anwendung der Käfer als Abortivum,

durch unvorsichtiges Pulverisiren derselben, durch unvorsichtiges Handhaben bei der Herstellung pharmaceutischer Präparate etc. Zu den unabsichtlichen Intoxicationen sind noch die medicinalen und ökonomischen zu rechnen, die theils durch Verwechslung der gepulverten Canthariden mit Pfeffer, Jalappa, Schwefel, durch Verwechslung der Tinctur mit Wein, Liqueuren, Opiumtinctur etc., der Salbe mit einer Schwefelsalbe etc., theils durch unzweckmässige therapeutische Verwendung — gleichgiltig, ob eine interne oder externe — bedingt werden. Nur wenige Fälle finden sich verzeichnet, welchen die Absicht zu tödten zu Grunde lag. Die absichtlichen Intoxicationen waren Morde, selten Selbstmorde.

Die Höhe der toxischen und letalen Gabe kann nach den bisherigen Erfahrungen nicht genau angegeben werden. Sie hängt, ähnlich wie der Verlauf der Vergiftung, einerseits von dem Zustande des Magens vor dem Genusse des Giftes ab — es ist hier auf die Lösungsmittel des Cantharidins, die Fette, Oele etc. hinzuweisen, welche die Resorption zu befördern vermögen — und andererseits von dem Gehalte der Canthariden, respective der pharmaceutischen Zubereitung, an dem wirksamen Stoffe.

Als die kleinste letale Dosis der Käfer finden wir 1·44 Grm., doch wirkten auf der anderen Seite sogar 8·00 pro dosi noch nicht tödtlich. Maximaldosen: 0·05! pro dosi (Ph. A. u. G.), 0·15! (Ph. G.) — 0·20! (Ph. A.) pro die. 15 Tropfen des Collodium cantharidatum verursachten in einem Falle ziemlich heftige Intoxicationserscheinungen. Von der Tinctur tödteten einmal 30·0, ein anderesmal trat Restitution selbst nach 90·0 ein, ja es sollen sogar 186·00 (?) nicht im Stande gewesen sein, gefährliche Symptome hervorzurufen. Maximaldosen der Tinctur: 0·5! pro dosi (Ph. A. u. G.), 1·0! (Ph. A.) — 1·5! (Ph. G.) pro die.

Ein Cantharidenpflaster hat angeblich in der Gabe von 15·0 einen letalen Ausgang herbeigeführt. Vom Cantharidin genügen 0·01, um heftige Vergiftungserscheinungen auszulösen.

Symptomencomplex: Bald nach der Einfuhr des Giftes, seltener nach mehreren Stunden spürt der Patient ein mehr oder minder heftiges Brennen im Munde und Rachen und heftigen Durst; es stellen sich Schlingbeschwerden ein, die zuweilen derart hochgradig sind, dass eine grosse Angst selbst vor dem Schlucken von Flüssigkeiten besteht (Aehnlichkeit mit Hydrophobie); es treten Schmerzen im Magen, respective im Unterleibe, später in der Nierengegend auf; die Zunge und die übrigen Mundtheile schwellen an und zeigen Blasenbildungen. Salivation, Schwellung der Speicheldrüsen. Der Kranke klagt über Brennen im Magen, Aufgetriebensein des Unterleibes, über Uebelkeiten; es erfolgt Erbrechen schleimiger, zuweilen blutiger Massen, ja sogar ganzer Schleimhautfetzen. Auch blutige Durchfälle stellen sich ein, zuweilen combinirt mit einem höchst unangenehmen Brennen im After; Tenesmus ist häufig vorhanden. Während dieser Zeit fühlt der Vergiftete heftiges Brennen in der Urethra, dann auch in der Blase, das sich bald zu heftigen Schmerzen steigert (Urethritis, Cystitis); qualvoll ist der gesteigerte Drang zum Uriniren, worauf nur einige wenige Tropfen entleert werden. In dem getrübten Harne reichlich Eiweisscylinder, oft Blut. Selten wird über eine Erhöhung des Geschlechtstriebes (Priapismus, Nymphomanie) berichtet. Allmälig stellen sich Kopfschmerzen und Schwindel ein, das Gesicht erscheint stark geröthet und stark geschwollen, die Augen vorstehend, die Pupillen oft erweitert; die Pulsfrequenz wird ebenso wie die Respiration verlangsamt, der Puls fadenförmig. In schweren Fällen treten hinzu: Kältegefühl, Schüttelfröste, Ohnmachtsanfälle, dyspnoische Erscheinungen, selten Delirien und schliesslich Zuckungen einzelner Muskelgruppen, Convulsionen, Trismus, Tetanus und unter hochgradigem Collaps der Tod. Bei Schwangeren erfolgt einige Zeit nach der Einfuhr des Giftes Abortus.

In nur wenigen Fällen wurde auf einen eigenthümlichen Geruch des Athems der Vergifteten hingewiesen.

Der Verlauf ist kein rascher; er hängt, wie schon oben angedeutet wurde, von der Menge und der Raschheit (verschiedene Applicationsstellen) des resorbirten Cantharidins ab, in nicht geringem Masse aber auch von dem Zustande des Verdauungsapparates, besonders aber demjenigen der Harn- und Geschlechtsorgane vor der Application des Giftes ab. In sehr schweren Fällen treten die Entzündungserscheinungen des Verdauungsapparates und der Harnorgane in den Hinter-, die nervösen Symptome hingegen in den Vordergrund. Endigt die Intoxication letal, so schwankt die Zeit des Eintrittes der Auflösung zwischen 24 Stunden bis zu 10 Tagen. Die Wiederherstellung — sie pflegt gewöhnlich sich einzustellen — dauert meist 5—8 Tage. Sie erfolgt durch den allmäligen Rückgang der Symptome von Seite des Verdauungsapparates und der Nieren; schliesslich wird der Harn wiederum klar und eiweisslos.

Nicht gar so selten bleiben Nachwehen, als Verdauungsbeschwerden, Beschwerden beim Schlucken, Incontinentiae urinae etc. zurück.

Der ***Nachweis der Vergiftung*** kann geführt werden einerseits durch die Symptome, andererseits durch die chemische, respective pharmakognostische Untersuchung des Magen-Darminhaltes, des Erbrochenen und durch die chemische Untersuchung von Blut und Körpertheilen auf Cantharidin. Der chemische Nachweis geschieht nach der von DRAGENDORFF angegebenen Methode; er wird vom praktischen Arzte kaum je unternommen werden können, weshalb wir ihn nicht weiter berühren wollen. Dafür aber ist — vorausgesetzt, dass die Canthariden die veranlassende Ursache der Vergiftung waren — der pharmakognostische Nachweis bei einiger Aufmerksamkeit ein verhältnissmässig leichter. Zu diesem Zwecke muss die Schleimhaut des ganzen Verdauungsapparates genau durchgemustert werden. Die Cantharidenpartikelchen haften den Schleimhäuten fest an; diese Stellen erscheinen stark entzündet und schwarzroth gefärbt. Die smaragd- oder goldgrünen, metallisch glänzenden Theilchen der gepulverten Käfer pflegen fest in einer Hülle aus Darminhalt, Eiter und Schleim zu stecken. Um sie auffindbar zu machen, streift man — nach SCHAUENSTEIN — die verdächtigen Stellen mit dem Skalpell ab, verrührt den Beleg etwas mit Alkohol, trägt die dickliche Flüssigkeit auf eine Porzellanplatte auf und lässt eintrocknen. Nach einer anderen Methode wieder werden die zu prüfenden Darmstellen aufgeblasen, vertical aufgehängt, getrocknet und in passende Stücke geschnitten. Die eingetrocknete Flüssigkeit auf der Porzellanplatte oder die getrockneten Stücke werden dann einer gründlichen Durchmusterung mit der Lupe unterworfen. Auf ähnliche Weise können Canthariden-partikeln im Erbrochenen, in Speiseresten, in den Fäces und anderen Objecten nachgewiesen werden.

Der pharmakognostische Nachweis gelingt, da der Chitinpanzer der Käfer der Fäulniss sehr lange Widerstand leistet, noch nach sehr langer Zeit.

Von einer genauen Beschreibung der Canthariden nehmen wir deshalb Abstand, weil sich dieselbe in allen Pharmakopöen vorfindet. Nevinny.

Capillarpuls, s. Puls.

Caput obstipum. Das Bild des C. o. spasticum ist bereits unter „Accessoriuskrampf" beschrieben. Das C. o. paralyticum unterscheidet sich von dem vorigen Bilde dadurch, dass die tonische Contraction des einen Sternocleidomastoideus neben einer Parese oder Lähmung des anderen gleichen Muskels besteht, sich auf Grundlage dieser Parese entwickelt hat, wie andere Contracturen von Antagonisten, die insbesondere häufig am Augenmuskelapparate sich zeigen.

Differentialdiagnostisch ist es wichtig, sich zu erinnern, dass hie und da bei Spondylitis cervicalis, dann bei schmerzhaften cervicalen Lymphdrüsenschwellungen sich ähnliche Schiefstellungen des Kopfes entwickeln können, welche aber leicht durch die Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Schmerz bei Rotationen der Wirbelsäule bei Spondylitis, Schmerz bei Druck auf einzelne Stellen

der seitlichen Halsgegend bei Lymphdrüsenschwellungen sich unterscheiden lassen. Begreiflich fehlt auch in allen diesen Fällen das Bild der Erschlaffung eines Sternocleidomastoideus neben dem erhöht gespannten Muskel, der sich in tonischem Krampfe befindet.

Pfungen.

Caput succedaneum *(Kopfgeschwulst der Neugeborenen)* ist eine während der Geburt sich bildende Anschwellung der Schädeldecke. Sie besteht in einer ödematösen Transsudation in die Kopfhaut, besonders in das subcutane Bindegewebe. Mitunter finden auch kleine Hämorrhagien in diese Gewebe, namentlich unter das Pericranium statt. Das C. s. kommt an jenen Stellen des Schädels zu Stande, welche im Muttermunde, also im freien Lumen des Geburtscanales liegend, einem geringeren Drucke während der Geburt ausgesetzt sind, als die übrigen Stellen. Als Folge dieses geringen Druckes entwickelt sich dort eine venöse Hyperämie und weiterhin das von Blutaustritten begleitete Oedem. Nur ausnahmsweise gestalten sich die Druckverhältnisse derart, dass bereits vor dem Blasensprunge sich eine Kopfgeschwulst bildet; nach dem Blasensprunge aber beginnt meist sehr rasch die Entwickelung derselben, welche dann um so grössere Dimensionen annimmt, je länger die Geburt dauert.

Während der Geburt ist eine Kopfgeschwulst an der vorliegenden Schädelpartie direct fühlbar. In ihren Anfangsstadien erscheint sie dem tastenden Finger als eine runzelige Faltung und Abhebung der Kopfschwarte von den Schädelknochen, die in ihrer zunehmenden Ausbildung immer deutlicher wird, bis sie endlich einen ödematösen, kuppelartigen, im Muttermunde liegenden Höcker repräsentirt. Wenn man mit dem Finger unter den Muttermundsaum eindringen kann, so fühlt man in der Umgebung die normalen Schädeldecken. Zuletzt, bei verstrichenem Orificium, kann das Oedem einen so hohen Grad erreichen, dass bei flüchtiger Untersuchung nur die Kopfgeschwulst und nicht die darunter liegenden Schädelknochen gefühlt werden. Verwechslungen mit einem anderen weichen Kindestheil, z. B. dem Steisse, sind aber deshalb bei aufmerksamer Untersuchung doch nicht möglich, weil sich bei sorgfältiger Prüfung die Schädelknochen dennoch entweder durch die Geschwulst hindurch oder in deren Umgebung tasten lassen. Auch fehlen ja die directen Merkmale eines anderen Körpertheiles, ohne deren Nachweis man die Diagnose auf eine andere, z. B. eine Steisslage, nicht stellen dürfte, bei welcher man nicht nur einen weichen Körpertheil fühlen, sondern auch den Anus, Genitalien, Tuber ossis ischii, Steiss- oder Kreuzbein touchiren würde. Auch schützt der Nachweis der Behaarung, die sich bei einiger Aufmerksamkeit dem untersuchenden Finger leicht verräth, vor der Verwechslung der Kopfgeschwulst mit einem nackten anderen Kindestheile.

Nach der Geburt ist die Kopfgeschwulst am Neugeborenen als ein blaurother, mehr oder weniger hoher Höcker, der alle Merkmale ödematösen Gewebes trägt, in den ersten Stunden noch leicht erkennbar. Innerhalb 24 Stunden verschwindet meist die Kopfgeschwulst und nur noch die hämorrhagische Färbung der Haut oder einzelne Ecchymosirungen bezeichnen die Stelle ihres früheren Sitzes. Diese lässt sich nach der Geburt noch zur nachträglichen Diagnose der Art der Einstellung des Schädels und des Geburtsmechanismus, den er durchgemacht, verwerthen, was bisweilen von forensischer Wichtigkeit sein kann.

Vom Cephalhämatom unterscheidet sich das C. s. durch sein Vorhandensein in den ersten Stunden nach der Geburt und sein rasches Abnehmen und Verschwinden, während das Cephalohämatom meist noch einige Tage lang zunimmt und überhaupt Wochen lang nach der Geburt persistirt. Ueberdies gibt das Verhalten zu den Schädelnähten und Fontanellen ein verlässliches differentialdiagnostisches Zeichen ab. Das C. s. grenzt sich an Nähten oder Fontanellen nicht ab, sondern deckt solche gerade so wie andere Schädelpartien, während das Cephalohämatom niemals eine Naht oder Fontanelle überschreitet, sondern an einer solchen sich scharf abgrenzt.

Breus.

Carbolvergiftung. Vergiftungen mit Carbolsäure kommen seit Einführung derselben als Desinfectionsmittel in die Therapie häufig vor, selten wurde Selbstmord mittelst Carbolsäure ausgeführt. Die medicinalen Vergiftungen traten sowohl bei äusserlicher, als innerlicher Anwendung der Carbolsäure auf, u. zw. durch Einspritzung zu grosser Mengen in Wundhöhlen oder durch Auftragen in zu starker Concentration auf Wundflächen oder bei Hautkrankheiten durch Einreiben zu grosser Flächen der äusseren Haut (z. B. bei Scabies), nach Clysmen, Inhalationen. Als kleinste letal wirkende Gabe wird intern, sowie extern die Menge von 15·0 Grm. Carbolsäure angenommen, doch können je nach den Bedingungen der Resorption und nach der Concentration, in der die Carbolsäure zur Anwendung kommt, auch schon geringere Gaben tödten. Besonders Kinder und anämische, sowie marantische Individuen sind gegen die Giftwirkung der Carbolsäure sehr empfänglich.

Die Carbolsäurevergiftung ist zumeist eine acute, in 12—24 Stunden ablaufende. Doch treten in manchen Fällen die folgenden Vergiftungssymptome sofort oder spätestens 5 Minuten nach Anwendung der Carbolsäure auf (Carbolismus acutissimus); Schwindel, rauschähnlicher Zustand, Bewusstlosigkeit, kleiner Puls, meist verengte Pupillen, beschleunigte Respiration, Paralyse der Zunge. Bei Fortdauer der Intoxication macht sich immer mehr die Lähmung der Circulations- und Respirationsorgane geltend — kleiner fadenförmiger Puls, stertoröses Athmen. Es treten Cyanose, Kälte der Extremitäten, später allgemeine Temperaturerniedrigung (bis zu 34·1° C., LANGENBUCH) auf, unter welcher Tod erfolgt. Krämpfe und Zuckungen in den Extremitäten, welche bei Thierversuchen nie vermisst werden, wurden am Menschen relativ selten beobachtet. Der Harn ist bei acuter Intoxication in der Regel olivengrün, schwärzlich oder bald nach dem Stehen an der Luft von der oberen Fläche nach abwärts sich dunkelbraun färbend, doch kommen auch Fälle vor, in denen der Harn, trotzdem sich die Carbolsäure darin durch den Geruch verräth, eine hellgelbe Färbung zeigt. Bei Resorption der Carbolsäure durch die unverletzte Haut ist eine Dunkelfärbung des Harnes bis nun überhaupt nicht constatirt worden. Zugleich verschwindet aus dem Harn die durch Bariumchlorid fällbare Sulfatschwefelsäure bei der Carbolintoxication je nach der Intensität derselben beinahe gänzlich, indem sämmtliche Schwefelsäure als Phenylschwefelsäure, deren Bariumsalz löslich ist, zur Ausscheidung gelangt. Versetzt man also eine Harnprobe bei Carbolsäureintoxication mit Bariumchlorid, so erhält man keinen Niederschlag, kaum eine geringe Trübung; erst wenn man nach Zusatz von Salzsäure einen solchen Harn kocht, wird die Phenylschwefelsäure zerlegt und es entsteht nunmehr ein Niederschlag von Bariumsulfat. — Als chronische C. beschrieben einige Autoren jene Zufälle, welche besonders bei Kindern und geschwächten Individuen nach innerlicher und äusserlicher Anwendung medicinaler Dosen auftreten. Es sind dies Schwindel, Ohrensausen, Unruhe, Angst, häufig auch Erhöhung der Körpertemperatur, Erbrechen, vermehrte Speichelsecretion, Schlingbeschwerden, Ameisenlaufen, leichte Collapserscheinungen. Auch in diesen Fällen wird das Verhalten des Harnes beim Stehen an der Luft und beim Zusatz von Bariumchlorid die Diagnose unterstützen.

Um die Carbolsäure im Harn nachzuweisen, wird derselbe nach Zusatz von Salzsäure destillirt und das Destillat auf die Gegenwart von Carbolsäure (Phenol) geprüft. Nach Zusatz von Bromwasser entsteht in einer selbst sehr verdünnten Phenollösung ein voluminöser weisser Niederschlag von Tribromphenol.

Loebisch.

Carbunkel, s. Anthrax.

Carcinom, s. Neubildungen.

Carcinom der Adnexa uteri. Zu den Adnexen des Uterus zählen in erster Linie die Ovarien und Tuben, in zweiter die Ligamenta lata und rotunda. Jeder dieser Adnexe kann carcinomatös erkranken.

Das ***Carcinom des Ovarium*** ist nicht selten. Es kommt als Scirrhus, als medulläres Carcinom, als Gallertcarcinom und als blumenkohlartige, papilläre Wucherung vor. Sehr häufig ist es in Combination mit anderen Neubildungen, namentlich mit dem papillären und glandulären Cystome, zuweilen auch mit Dermoidcysten. Es ist häufiger primär als secundär. Nicht selten ist es doppelseitig. Die häufigste Form ist die medulläre, und zwar als selbstständige Erkrankung, oder als Complication einer cystischen Degeneration. Das Carcinom bildet hier bis mannskopfgrosse Tumoren. Bei der fibrösen Form wandelt sich das Organ in einen walzenförmigen Tumor um und wird höchstens faustgross.

Tritt das Carcinom zu einem bereits cystisch degenerirten Ovarium hinzu, so zeigt der Tumor an verschiedenen Stellen einen verschiedenen Charakter. Manche Stellen zeigen das intacte proliferirende Cystom, andere sind carcinomatös. Bei dem Gallert- oder alveolären Carcinom ist das Organ faust- bis kopfgross und zeigt makroskopisch den Bau eines parviloculären Cystom mit colloiden Massen und ein Stroma mit Nestern epithelialer Natur in den Resten des Stromas. Bei den blumenkohlartigen papillären Wucherungen handelt es sich um proliferirende Cystome mit papillären Bildungen.

Das Ovarialcarcinom kommt auffallend oft bei wenig über 20 Jahre alten Individuen vor. Der Beginn des Leidens ist meist ein schleichender, seltener stellt sich der Krankheitsbeginn acut unter entzündlichen Erscheinungen ein. Nicht selten ist das Ausbleiben der Menstruation eines der frühesten Symptome. In späteren Stadien schwindet die Menstruation stets. Später stellen sich Schmerzen im erkrankten Organe ein, doch sind diese meist nicht erheblich. Dagegen kommt es nicht selten zu peritonitischen Reizungen, die vorübergehend oder längere Zeit hindurch Schmerzen bereiten.

Eines der frühest auftretenden Symptome ist der Eintritt eines Ascites zu einer Zeit, da der Tumor noch klein ist. Er fehlt nur selten. Gleichfalls frühzeitig, aber seltener kommt Oedem einer oder beider Schenkel vor. Das subjective Befinden ist meist lange ein recht gutes, namentlich wenn Schmerzen und Ascites fehlen, selbst noch bei bereits vorgerückterem Leiden. Erst nach Eintritt des Ascites magern die Kranken rasch ab und verfallen.

Punktirt man, so kehrt der Ascites rasch zurück.

Der Verlauf ist ein langsamer, andere Male ein rascher, so dass er zwischen einigen Monaten bis Jahren schwankt. Der Tod erfolgt unter den Zeichen des Marasmus, ausnahmsweise durch Embolie der Lungenarterie, durch Peritonitis bei Aufbruch eines Carcinomknotens nach der Bauchhöhle hin, durch Pleuritis, durch secundäres Carcinom der Lunge, des Darmes etc.

Die Diagnose ist unter Umständen leicht, zuweilen jedoch schwer zu stellen. Ist die Kranke etwa 20 Jahre alt und zeigt sie die auffallenden Zeichen einer senilen Involution, so ist dies ein sehr verdächtiges Zeichen. Wichtig ist fernerhin das frühzeitige Verschwinden der Menstruation bei kleinem Tumor. Ebenso verdächtig ist der Ascites bei kleinem Tumor und frühzeitig eingetretenes Schenkelödem. Wichtig ist weiterhin die höckerige Beschaffenheit der meist wenig beweglichen Tumoren und deren Schmerzhaftigkeit. Bestärkt wird die Diagnose durch Immobilität des Uterus und die Gegenwart von höckerigen Tumoren neben den Ovarien. Angezeigt ist es, hier auch per rectum zu untersuchen. Schwierig oder gar unmöglich ist die Diagnose bei Gegenwart eines starken Ascites. Da muss man, um eine Diagnose zu stellen, punktiren, worauf man die Tumoren deutlich fühlt. Die Punctionsflüssigkeit muss mikroskopisch untersucht werden. Namentlich sind die ausgeschwemmten Zellen des Tumors aufzusuchen, um diese diagnostisch zu verwerthen.

Das ***Carcinom der Tuben*** kommt als primäre Erkrankung höchst selten vor, zumeist ist es nur eine von den Ovarien, dem Uterus oder Peritoneum her fortgesetzte Secundärerkrankung. Die Diagnose wurde bisher nahezu stets erst am Sectionstische gestellt. Die umschriebenen Peritonitiden, sowie die car-

cinomatöse Erkrankung der Nachbarorgane und Gewebe bedingen die Entstehung eines Tumors. Man wird wohl nicht selten die Diagnose eines Carcinoma in Cavo peritonei, eines Carcinoms der Ovarien u. dergl. m. stellen können, wohl aber nicht leicht speciell die eines Carcinoms der Tuba.

Das Gleiche, was von dem Carcinom der Tuben gesagt wurde, gilt auch vom Carcinom der Ligamenta rotunda.

Das ***Carcinom der Ligamenta lata und des Beckenperitoneum*** kommt bei den gleichen Erkrankungen des Peritonealsackes vor. Zuweilen greift das Ovarialcarcinom auf die Ligamenta lata oder das Carcinom des Uterus auf das umgebende Bindegewebe über. Auch Carcinome des Rectum oder der Blase gehen auf das Bindegewebe des Beckens über. Primär kommt das Carcinom der Ligamenta lata und des Beckenperitoneum kaum vor.

Diagnose. An und für sich ist die Diagnose des Carcinoms der Ligamenta lata und des Beckenbindegewebes, respective die Diagnose des Carcinoms der Parametrien vollkommen bedeutungslos, da diese Gewebe immer nur secundär erkranken und es vollkommen gleichgiltig bleibt, ob bei einem Carcinom eines Beckenorganes nebenbei auch noch diese Gewebe ergriffen sind oder nicht. In gewissen Fällen jedoch ist es sehr wichtig, zu wissen, ob diese Gewebe bereits mit erkrankt sind oder nicht, dann nämlich, wenn es sich um die Frage der Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus handelt, da diese entweder nicht mehr möglich ist, wenn der Uterus durch seine ebenfalls bereits erkrankten Parametrien fixirt ist und sich nicht mehr herabziehen lässt, oder nicht mehr die Möglichkeit vorliegt, alles krankhafte Gewebe entfernen zu können. Da andererseits aber auch Infiltrationsstränge als Folgen früherer Entzündungen der Parametrien da sein können, durch die der Uterus fixirt wird, die aber die vaginale Totalexstirpation nicht contraindiciren, so handelt es sich nicht selten darum, zu bestimmen, ob diese Stränge oder Adhäsionen carcinomatöser oder entzündlicher Natur sind. Die Infiltrationen des Parametrium bei Carcinom sind meist per vaginam nicht gut, dagegen per rectum gut zu erkennen, weil man da ihre hintere Fläche abtastet und sie in Bezug auf ihre Ausdehnung in senkrechter Richtung und ihre Ausbreitung gegen die seitliche Beckenwand mit der grössten Deutlichkeit abzutasten vermag. Entzündliche Infiltrate besitzen immer eine gewisse Dehnbarkeit und Elasticität. Versucht man vom Rectum aus, den Strang gegen die vordere Beckenwand anzudrücken, so gibt er in der Regel nach, während die carcinomatöse Infiltration charakteristisch starr bleibt. Entzündliche Stränge haben selten einen bedeutenden Umfang, wenn nicht etwa die Entzündung eine frische ist, bei carcinomatöser Infiltration dagegen findet man zeigefinger- bis daumendicke Stränge, oder diffuse, harte, starre Infiltrationen.

Kleinwächter.

Carcinom der Blase, s. Blasencarcinom.

Carcinom des Darms, s. Darmcarcinom.

Carcinom der Gallenwege. Der an grossen oder kleineren Gallengängen primär auftretende Krebs zeigt je nach Localisation, Form und Art des Neoplasma (Scirrhus, Medullarcarcinom) Differenzen in der Ausbreitung und Intensität der Symptome.

Zu den subjectiven ***Symptomen*** gehört der intensive Schmerz, der meist spontan und anfallsweise, am rechten Rippenbogen localisirt oder auch gegen die rechte Axilla oder die rechte Seitenbauchgegend ausstrahlend auftritt und fast immer auf Druck bedeutend zunimmt. Diese Schmerzen schwinden im Verlaufe der Erkrankung manchmal frühzeitig, oft bleiben sie bis zum Exitus fortbestehen. In seltenen Fällen fehlen die Schmerzen vollständig.

Die verhältnissmässig rasch zunehmende Mattigkeit und das gesteigerte Schwächegefühl resultiren aus der zunehmenden Kachexie.

Mangel an Appetenz und dyspeptische Beschwerden begleiten ausnahmslos die Erkrankung, auch Erbrechen und Nausea sind häufig.

Als objectives Symptom tritt vor Allem der Icterus hervor, der sich je nach dem Sitze der Geschwulst sehr verschieden verhält und sich zu den höchsten Graden steigern kann (Melanicterus), wenn das Neoplasma, am Ductus choledochus sitzend, den Abfluss sämmtlicher producirter Galle in den Darm hindert. — Die chronische Cholämie erzeugt ihrem Grade entsprechend mehr minder auffallende Verlangsamung des Pulses, Schwindelgefühl, Somnolenz, lästiges Hautjucken, parenchymatöse Degeneration der Niere (?). Je weniger Galle dem Darme zugeführt werden kann, umso früher und häufiger treten lästige Diarrhöen, schmerzhafter Meteorismus, acholische oder wenig gallig gefärbte Stühle auf, die reichlich mit unverdautem Fett durchsetzt sind. In dem gleichzeitigen Vorkommen von schwerem, andauerndem Icterus und trotzdem fortbestehender galliger Tinction der Stühle liegt eine grosse Wahrscheinlichkeit für die Existenz eines malignen Neoplasma oberer Gallenwege. Der Icterus und die Resorption von Galle überhaupt kann geringer werden, in Ausnahmsfällen sogar schwinden, wenn durch ulcerativen Zerfall des Tumors der Abfluss der Galle darmwärts ermöglicht wird.

Die Vergrösserung der Leber rührt entweder von der Gallenstauung und deren Folgen her, oder ist direct durch das Wachsthum des malignen Tumors oder im Leberparenchym liegender Metastasen bedingt. Sie wird in keinem der beiden Fälle eine besonders grosse, fehlt aber selten und kann ausnahmsweise bedeutende Grade erreichen. In seltenen Fällen gelingt es, Theile des Tumors zu tasten, die, das Leberparenchym durchwachsend, an der Oberfläche des vergrösserten Organes palpabel werden.

Der ursprüngliche Tumor selbst wird nur in Ausnahmsfällen an der Gallenblase, ihrem Ausführungsgange oder dem Ductus choledochus sitzend palpabel und selbst in solchen Fällen meist erst dann, wenn er auf die untere Fläche der Leber oder das Duodenum übergegriffen. Dann ist die ***Differentialdiagnose*** zwischen Carcinoma ventriculi, des Colon und der Gallenwege nur in solchen Fällen schwierig, wo ein Gallenwegkrebs ohne Icterus und mit Uebergreifen auf Duodenum oder Pylorus, oder ein Scirrhus des Pylorus auf das Duodenum übergreifend mit Icterus einhergeht, oder ein Carcinom des Colon auf die Gallenwege, respective die untere Leberfläche überwuchernd, Gallenstauung hervorruft: das heisst, in solchen Fällen ist die Unterscheidung zwischen regionär metastatischem und primärem Gallengangcarcinom schwierig, oft unmöglich, aber auch ohne besonderen Werth (s. a. Pylorus- und Darmcarcinom).

Einen ganz besonderen Werth hat für die Diagnose die rasch zunehmende Kachexie. Es ist zwar ausser Zweifel, dass Cholelithiasis mit consecutivem chronischen Verschluss der Gallenwege oder ein schwerer chronischer Gastroduodenalcatarrh mit begleitendem Icterus eine sehr hochgradige Abmagerung, Anämie und Hinfälligkeit erzeugen können, und doch unterscheidet sich meist der Habitus der Krebskranken sehr auffällig nicht blos durch die exorbitante und rapide Steigerung der kachectischen Symptome, sondern auch durch eine eigenthümliche Nuancirung des icterischen Colorits, sowie durch einen nicht näher beschreibbaren Gesichtsausdruck von ähnlichen Kachexien.

Cholelithiatische Koliken sind im Anschlusse an ein Gallenwegscarcinom nicht zu selten, denn der Abschluss der Gallenblase oder der Gallenwege führt zur Eindickung der stagnirenden Galle und zur Steinbildung. Diese Steinbildung wieder führt zu Decubitusulcerationen der Gallenwege und -Blase, zu daraus folgendem Eiterfieber und hie und da zu chronischen und subacuten septischen Processen allgemeiner Natur mit den verschiedenartigsten Localisationen (Peri- und Endocarditis, Pleuritis, Meningitis, Peritonitis etc.) und Folgezuständen. — Der Verlauf der Krankheit ist ein rapider; der Exitus tritt meist zwischen $^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren nach Auftreten der ersten Symptome ein.

Koritschoner.

Carcinom des Hodens, s. Hodencarcinom.

Carcinom des Larynx, s. Larynxcarcinom.

Carcinom der Leber, s. Lebercarcinom.

Carcinom der Lunge, s. Lungencarcinom.

Carcinom des Magens, s. Magencarcinom.

Carcinom der Mamma, s. Mammacarcinom.

Carcinom des Oesophagus, s. Oesophaguscarcinom.

Carcinom des Pancreas, s. Pancreascarcinom.

Carcinom des Penis, s. Peniscarcinom.

Carcinom des Uterus, s. Uteruscarcinom.

Carcinom der Vagina, s. Vaginacarcinom.

Carcinom der Zunge, s. Zungencarcinom.

Cardialgie, auch Gastralgie, Gastrodynie (ὀδύνη, Schmerz), Magenkrampf genannt, ist eine typische Neuralgie der Magennerven, die in Paroxysmen auftritt, von länger oder kürzer dauernden schmerzfreien Intervallen unterbrochen. Das Bild derartiger Anfälle, die ja gar nicht zu verkennen sind, ist allemal ein ziemlich gleichartiges. Der Schmerz ist ein überaus heftiger, meist krampfhafter, die Empfindung des Zusammenschnürens im Epigastrium hervorrufender oder ein mehr bohrender, brennender, reissender. Er strahlt vom Proc. xiphoideus in den Rücken bis in die Schulterblätter hinauf, in die Nabelgegend oder in die Hypochondrien aus und geht mit dem Gefühl äusserster Vernichtung und bedrohlichen Collapserscheinungen einher; das Gesicht ist verfallen, sein Ausdruck ist unruhig und geängstigt, der Puls klein, bisweilen aussetzend, bald verlangsamt, bald beschleunigt, die Haut ist kühl, auf der Stirne steht kalter Schweiss. Diese Erscheinungen grösster Angegriffenheit steigern sich nicht selten zu Ohnmacht und Muskelkrämpfen. Die Magengegend zeigt sich oft eingesunken mit bretthartem Bauchdecken, andere Male ist sie durch den tonisch contrahirten Magen kugelig vorgewölbt. Druck auf das Epigastrium erzeugt meist keine Steigerung des Schmerzes, im Gegentheil krümmen sich die Kranken während des Paroxysmus zusammen oder nehmen Bauchlage ein oder stemmen einen harten Gegenstand gegen die Magengrube. Der Anfall tritt plötzlich, unvermuthet auf oder nach vorausgegangenen Prodromen: Uebelkeit, Kopfschmerz, Druckempfindung im Epigastrium u. s. w.; er stellt sich unabhängig von der Mahlzeit ein, oft im nüchternen Zustande, an keine Tages- und Nachtzeit gebunden; er ist nicht selten begleitet von den mannigfaltigsten Mitempfindungen: Clavus, Globus, schmerzhaftem Heisshunger, der dann durch Nahrungsaufnahme beschwichtigt werden kann, und wird meist durch Erbrechen beendet, wonach entschiedene Erleichterung eintritt. Zur Zeit des Anfalles besteht Stuhlverstopfung, der Urin ist spärlich und dicht, bisweilen eiweisshaltig; nach Ablauf des Paroxysmus wird dagegen, besonders bei Hysterischen, ein enorm reichlicher heller Urin entleert (Urina spastica). Die Dauer der gastralgischen Attaque ist sehr verschieden: bald währt sie nur Minuten, bald Stunden. Ebenso wechselt die Häufigkeit von Fall zu Fall: hier meldet sich der Anfall alle Wochen, dort alle Monate, dort alle Tage, ja sogar mehrmals täglich. Bei Frauen stellt er sich bisweilen regelmässig zur Zeit der Periode oder nur ausserhalb derselben ein. Eine typische Wiederkehr des Schmerzes zu genau vorher zu bestimmender Tageszeit nach regelmässig eingehaltenen Pausen kennen wir eigentlich nur bei der auf Malaria beruhenden Cardialgie. Bemerkenswerth ist endlich, dass die Gastrodynie mit anderen Neuralgien: Trigeminus-, Intercostalneuralgien alterniren kann.

Nach jedem Anfall ist die Hinfälligkeit der Betroffenen ausserordentlich gross; inwieweit aber der allgemeine Ernährungszustand bei dieser Affection leidet, hängt einmal von der Häufigkeit und Intensität der Paroxysmen und wesentlich von der der Gastralgie zu Grunde liegenden Krankheit ab, da sie wohl meist eine secundärer Störung ist.

Die Cardialgien, die wir bei Carcinom, Ulcus und Entzündung des Magens beobachten, kommen für uns hier nicht in Betracht, ebensowenig die von Magennarben ausgehenden oder nach einem Diätfehler plötzlich eintretenden. Nur von den Schmerzparoxysmen soll die Rede sein, die im Magen ohne nachweisbare anatomische Veränderung des Organes entstehen.

Diese Neurose entwickelt sich bei durch Excesse heruntergekommenen Individuen, bei solchen, die durch Krankheit geschwächt sind, bei anämisch-chlorotischen Frauen. So treffen wir das Leiden bei Onanisten, bei Phthisikern oft schon im ersten Beginn der Lungenaffection, bei bleichsüchtigen Mädchen, bei denen gewöhnlich zugleich Störungen von Seiten des Circulationsapparates vorliegen. Auf constitutioneller Anomalie beruht auch das Auftreten der Neurose bei Gicht (Arthritis urica).

Ein sehr ergiebiger Boden für die Entstehung der C., wie für Neuralgien überhaupt, ist dann die Hysterie und Neurasthenie, und zwar entwickeln sich besonders auf der Basis der erstgenannten Krankheit zahlreiche Fälle. Die C. kann bisweilen Symptom einer Affection des Gehirns, des Rückenmarks oder der peripheren Nerven sein. So treffen wir sie gelegentlich bei Hirntumoren, bei multipler Sclerose, bei Tabes, wo sie combinirt mit hartnäckigem Erbrechen vorkommt (gastrische Krise), bei Geschwülsten, die den Vagus oder Sympathicus comprimiren, bei Sympathicusneurosen (z. B. Morbus Basedowii). Hieher gehört auch die C. bei Reizungszuständen der secretorischen Nerven des Magens: bei Hyperacidität. Sehr häufig sind die Magenneuralgien reflectorischer Natur, von Erkrankungen der Sexualorgane (besonders der weiblichen, aber auch der männlichen), des Bauchfelles, der Leber, der Niere und des Darmes ausgehend. So bedingen die Lageveränderungen des Uterus oft genug Magenkrampf, desgleichen acute und besonders chronische Entzündungen des Peritoneums. Bei Leber und Niere sind es hauptsächlich die Dislocationen dieser Organe, die das ätiologische Moment abgeben: rechtsseitige Wanderniere veranlasst verhältnissmässig häufig den Schmerzparoxysmus. Vom Darm aus wirken Tänien in gleicher Weise.

Auf rein infectiöse Weise entsteht Gastralgie in Malariagegenden; hier kann es ohne Fieber und Milzschwellung zu regelmässig oder auch unregelmässig auftretenden Magenneuralgien, gelegentlich mit Trigeminus- oder Intercostalneuralgien zusammen, kommen: larvirte Intermittensform; oder aber die Gastralgie ist nur eine einfache Complication eines typischen Malariaparoxysmus.

Die C. findet sich am häufigsten bei Frauen zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre, was ja schon einleuchtet, wenn wir die eben besprochenen Grundlagen und Veranlassungen des Uebels bedenken. Nach diesen Momenten richtet sich auch wesentlich der Verlauf, der ein chronischer, mit von Fall zu Fall wechselnder Prognose ist. Viele Gastralgien werden geheilt oder bessern sich auch spontan, bei manchen freilich prallt jeder therapeutische Versuch ab, z. B. bei den Neuralgien, die in Magennarben ihren Ursprung haben, wenn man sich nicht zur Excision der Narbe entschliessen kann. Das Leben ist durch das Leiden nicht gefährdet, auch wenn die Anfälle sehr bedenklich aussehen. Ganz schwere Fälle mit schlechter Prognose, die ätiologisch oft ganz dunkel sind, wurden bereits von Romberg und Oppolzer unter dem Namen Neuralgia coeliaca beschrieben. Sie sind offenbar mit der von Leyden als periodisches Erbrechen bezeichneten Affection identisch.

Differentialdiagnose. Der Symptomencomplex der Gastralgie kann vorgetäuscht werden durch Schmerzanfälle, die sich bei Erkrankungen anderer Organe des Abdomens finden.

1. Rheumatismus der Bauchmuskeln kann gelegentlich zu Verwechslungen Anlass geben; doch ist der Schmerz hier weniger paroxysmal, auch ist die Oberbauchgegend auf Druck stets empfindlich. Muskelschmerzen in Folge Ueberanstrengung können gelegentlich im Epigastrium localisirt sein, sie verschwinden aber in charakteristischer Weise bei Ruhe und Entspannung der Bauchdecke.

2. Neuralgien der unteren Intercostalnerven haben nicht selten zu Täuschungen Anlass gegeben. Es besteht dann aber Druckempfindlichkeit in einem einzigen Intercostalraum von der Wirbelsäule bis nach vorne, und zwar zum mindesten an bestimmten Punkten, und der Schmerz concentrirt sich mehr oberflächlich in den Bauchdecken. Auch ein therapeutischer Versuch kann hier diagnostische Entscheidung bringen, indem probeweises Elektrisiren dieses Intercostalraumes den Schmerz im Epigastrium aufhebt (Leube).

3. Ueberaus häufig werden Gallensteinkoliken zu Gunsten einer C. verkannt. Wo Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, respective der Gallenblase besteht, Icterus auftritt, Steine abgehen, ist natürlich die Diagnose nicht zweifelhaft; aber all diese Erscheinungen können fehlen, nur der Paroxysmus stellt sich von Zeit zu Zeit ein, während dessen allerdings die Leber auf Druck sehr empfindlich gefunden wird. Letzteres Moment ermöglicht dann noch die Erkennung des Leidens. Lässt sich für C. ausserdem in solchen Fällen keine Basis und Veranlassung feststellen, so thut man gut, von einer Erkrankung des Magens abzusehen und seine therapeutischen Massnahmen mit Rücksicht auf die Leber zu treffen.

4. Darmkoliken können im Epigastrium ihren Sitz haben, bleiben aber während des Anfalles nicht localisirt, sondern gehen auch auf andere Theile des Abdomens über. Sie sind ätiologisch meist durchsichtig (Bleiintoxicationen, Koprostase), doch kommen auch rein nervöse Koliken, besonders bei Hysterischen vor, die gelegentlich zu Verwechslungen mit Cardialgien Anlass geben; man beachte dann die umschriebenen Gasauftreibungen einzelner Darmabschnitte.

5. Nierenkoliken sind ausgezeichnet durch die Irradiation des Schmerzes von der Regio lumbalis am Ureter entlang in die Blasengegend. Abgang von Concrementen oder Blutgerinnseln durch den Harn wird die Sache völlig klar stellen.

6. Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen C. und Ulcus ventriculi, wenn letzteres ohne sonstige beweisende Symptome vorwiegend mit Schmerzanfällen verläuft. Für Gastralgie spricht dann vor Allem, dass der Paroxysmus unregelmässig auftritt, speciell unabhängig von der Qualität der Nahrung, dass er durch äusseren Druck ebenso wie durch Galvanisation oft gemildert wird. Das Bestehen einer allgemeinen Neurose (Hysterie) oder von sonstigen Affectionen, die Magenkrampf bedingen können, wird natürlich gleichfalls für die Annahme eines nervösen Magenleidens verwerthet werden dürfen.

7. Die Trennung von Hyperästhesie und C. ist leicht. Erstere stellt einen abnormen Zustand des ganzen sensiblen Nervengeflechtes des Magens dar, der durch den Reiz der Ingesta und äusseren Druck nur in störender Weise, und zwar Tag für Tag zum Bewusstsein gebracht wird. Letztere ist gekennzeichnet durch ihren paroxysmalen Charakter mit langen, schmerzfreien Intervallen, sie erscheint spontan oder durch unbestimmte innere Reize hervorgerufen. Selbstverständlich gibt es zwischen den hier charakterisirten Typen Uebergangsformen, und in einer Anzahl von Fällen besteht ausgesprochene C. neben Hyperästhesie. Dann haben sich beide Störungen gemeinschaftlich auf einem Boden: Anämie, Hysterie, entwickelt.

Da die Erfahrung lehrt, dass trotz der vielen Unterscheidungsmerkmale zwischen substantiellen Magenerkrankungen und Sensibilitätsneurosen Irrthümer des Oefteren vorkommen, indem beide Arten von Affectionen die gleichen subjectiven Symptome zeigen, so soll man in solch zweifelhaften Fällen lieber die erstere substantielle Erkrankung annehmen und darnach seine therapeutischen Massregeln treffen. Ganz besonders ist es sehr rathsam, anämisch-chlorotische Indi-

viduen, die über vage Symptome klagen, die ebensogut durch ein Geschwür, wie durch eine Neurose bedingt sein können, als Ulcuskranke zu behandeln und sie einem dementsprechenden Regime zu unterwerfen. Geschadet wird durch eine solche Therapie niemals, und man schützt sich vor unliebsamen Ueberraschungen, die anderenfalls nicht ausbleiben, wenn die vermeintliche Neurose plötzlich mit einer das Leben bedrohenden Blutung debutirt. Rosenheim.

Carditis, s. Myocarditis.

Caries der Knochen, s. Knochencaries.

Caries der Zähne, s. Zahncaries.

Caro luxurians. Wenn das Granulationsgewebe bei einer eiternden Wundfläche das Niveau der umgebenden Haut erreicht, so hört in der Regel ihre weitere Bildung auf und es erfolgt die Benarbung vom Rande her. In Ausnahmsfällen wuchert aber das Granulationsgewebe über die angegebene Grenze hinaus, ohne sich zu überhäuten. Diesen Zustand bezeichnet man als C. l. Derartige Granulationsgeschwülste stellen oft dadurch, dass im Niveau der Haut narbige Zusammenziehung stattfindet, förmlich gestielte kleine Geschwülstchen dar. Sie sind durch ihre Entstammung aus einer Granulationsfläche, ferner durch ihr dem gewöhnlichen Granulationsgewebe analoges Aussehen hinlänglich charakterisirt und können mit keiner anderen Geschwulstform verwechselt werden. Symptome verursachen diese Geschwülste keine sonderlichen. Die der Epidermis entbehrende Oberfläche der Geschwulst blutet leicht und hat eine gewisse Empfindlichkeit. Eine Prädilectionsstelle sind die Fingerbeeren. O. Zuckerkandl.

Cataracta. Im Allgemeinen versteht man heutzutage unter C. eine Trübung der Krystalllinse, gleichviel bis zu welchem Grade und in welcher Ausdehnung selbe die Linse ergriffen hat. Die synonyme Bezeichnung als grauer Staar (ehemals gleichbedeutend mit Erblindung bei grauer Verfärbung der Pupille, zum Unterschiede von Blindheit bei schwarzer oder grüner Farbe des Sehloches) muss demnach gleichfalls auf alle Linsentrübungen sich erstrecken und darf nicht die Vorstellung erwecken, als ob blos eine totale Linsentrübung mit völligem Verluste des Sehvermögens den Begriff ausmachte, also auch wenn trotz der unzweifelhaften Linsentrübung die Pupille ihr gewöhnliches Ansehen (bei Tageslicht) nicht verändert hat, sowie auch wenn in Folge einer sehr geringfügigen oder beschränkten Trübung eine Sehstörung in sehr geringem Masse oder auch gar nicht erfolgt, endlich auch wenn die Linsentrübung sich in einer Form präsentirt, die erfahrungsgemäss nur äusserst langsam oder gar niemals zur totalen sich entwickelt.

Die Wesenheit des Staarprocesses ist noch nicht genügend erforscht, doch ist so viel sicher, dass die Umwandlung der Linsensubstanz zu Staar eine regressive Metamorphose bedeutet.

Da die Krystalllinse einer der Bestandtheile des dioptrischen Systemes des Auges ist, demnach eine nothwendige Voraussetzung des normalen Sehens, so erfolgt durch eine Trübung derselben wieder nothwendigerweise eine Beeinträchtigung des Sehens, deren graduelle Intensität im Verhältnisse zum Sitz und zur Ausdehnung der Trübung stehen wird. Es kommen mithin bei Erkennung des Vorhandenseins von grauem Staar objective, durch geeignete Methoden zur Anschauung zu bringende Trübungen umfassende, sowie subjective, in einer adäquaten Sehstörung bestehende Merkmale in Betracht.

Ehe zur Erörterung der diagnostischen Verwerthbarkeit dieser Merkmale geschritten wird, müssen die verschiedenen, anatomisch und klinisch feststellbaren Formen von Linsentrübung übersichtlich dargestellt werden, weil erst dann ersteres mit Nutzen erfolgen kann. Im Allgemeinen muss zunächst unterschieden werden zwischen totalen und partiellen Linsentrübungen.

Totaler Staar. Der Totalstaar ist der eigentliche Typus der cataractösen Erkrankung. Er tritt nicht gleich von vorneherein als solcher auf, sondern beginnt als partieller, um durch allmälige Zunahme der Trübung und Ausdehnung derselben über den ganzen Krystall zum totalen zu werden. Man unterscheidet den harten, richtiger den hartweichen, und den weichen Totalstaar. Ein harter Totalstaar kommt nur ganz ausnahmsweise vor und ist eigentlich kein wirklicher Staar. Die Sclerosirung, d. i. die Verhärtung ist eine Wandlung, welche jede Linse durchmacht, indem vom Momente der Geburt an eine Wasserabgabe des centralsten Theiles der Linse erfolgt, dieser, d. h. der Kern der Linse, daher in stetiger Progression an Consistenz zunimmt und härter wird, was sich functionell in einer Gesammtabnahme der Elasticität der Linse äussert, vermöge welches theilweisen Elasticitätsverlustes der Krystall um das 45.—50. Lebensjahr herum schon die Fähigkeit einbüsst, jene Gestaltsveränderungen einzugehen, welche beim Nahesehen durch den Accommodationsact nothwendig werden, daher die sogenannte Presbyopie. Der Linsenkern ist also bei jedem alternden Individuum sclerosirt, die Linse als Ganzes bewahrt aber dabei noch ihre Durchsichtigkeit, insbesondere ist der periphere Theil, die Rinde, unversehrt in Transparenz und Consistenz, während der Kern durch die Erhöhung seines Brechungsexponenten auch an Durchsichtigkeit etwas einbüsst. Wenn aber ausnahmsweise die Sclerosirung stetig zunimmt, über die ganze Krystalllinse sich erstreckt (auch über den Corticaltheil) und die höchsten Grade erreicht, dann geht auch die Diaphanität der Linse verloren und es ist ein Zustand hergestellt, welcher die gleiche oder nahezu die gleiche Functionsstörung, wie die cataractöse Erkrankung der Linse in ihrer Totalität zur Folge hat. Man heisst diesen Zustand Cataracta nigra, zu deutsch nicht schwarzer Staar, sondern schwarzer Graustaar, weil die Linse dabei dunkelbernsteinbraun, nahezu schwarz gefärbt ist. — Die Linse ist hiebei, wie gesagt, hart, aber nicht cataractös.

Was man demnach unter hartem Staar zu verstehen hat, ist vielmehr jener Zustand des Krystalles, bei welchem er blos einen harten sclerosirten Kern besitzt, während gleichzeitig der Rindentheil cataractös ist und mehr weniger weich an Consistenz. Wenn also die Betonung auf die Consistenz des Krystallkörpers fallen soll, so ist es entsprechend, dieser Staarform den Namen hartweicher Staar oder Rindenkernstaar oder gemischter Staar beizulegen. Gebraucht man aber hiefür die Bezeichnung harter Staar, so will damit gesagt sein, dass eine C. mit hartem Kern vorliegt, denn eine Staarform, bei welcher sowohl Kern als auch Rinde hart wären, existirt, wie oben gezeigt wurde, nicht.

Weicher Staar heisst eine in ihrer Totalität cataractös gewordene Linse. Dies hat zur Voraussetzung, dass der Kern nicht sclerosirt ist, mithin seine normale Consistenz bewahrt hat. Nur im letzteren Falle kann auch der Kern staarig zerfallen und führt dadurch zu jenem Zustande, welcher im weichen Totalstaar gegeben ist. Es ist ersichtlich, dass genau genommen diese Ausdrucksweise ein Pleonasmus ist. Ein totaler Staar kann eben nur ein weicher sein, weil dabei kein sclerosirter Kern sich findet. Ist ein harter Kern vorhanden, so ist letzterer nicht staarig, sondern blos von staariger Rinde eingeschlossen. Dies sind die anatomischen Verhältnisse. Der Sprachgebrauch aber zwingt, im Gegensatz zu den anatomisch-chemischen Verhältnissen, zum Festhalten an dem Begriff des weichen Totalstaares ohne Kern mit gleichmässiger staariger Wandlung des ganzen Linsenkörpers, sowie des harten Totalstaares, gleichbedeutend mit Staar der einen sclerosirten Kern umschliessenden Corticalis.

Partieller Staar. Jene Staarformen, bei denen nur ein Theil der Linse staarig erkrankt, sind sehr mannigfach in ihrer äusseren Erscheinungsweise. Man unterscheidet folgende Typen:

1. Den vorderen Centralkapselstaar, auch vorderer Polarstaar genannt. Derselbe stellt eine weisse oder gelblichweisse runde, scharf begrenzte, von der völlig klaren und durchsichtigen Linse umgebene, der Mitte

der Pupille gegenüber gelegene mohn- bis hirsekorngrosse Stelle dar, über welcher die Linsenkapsel in ihrer gewöhnlichen Glätte gespannt ist. Ausnahmsweise jedoch geschieht es, dass diese Trübung in den vorderen Kammerraum, die Kapsel zu einem Kegel hervorwölbend, hineinragt. Man spricht dann von einem Pyramidenstaar.

2. Der vordere und der hintere Corticalstaar. Beide stellen sternförmige, im Centrum zusammenfliessende oder bei kürzer gediehener Entwickelung entweder im centralen Ende (besonders bei vorderer Corticalcataracta) oder am peripheren, äquatorwärts gerichteten Ende abgestutzt endigende Streifen dar, welche genau so gebogen verlaufen, wie es der nach vorne convexen Wölbung der vorderen Corticalis, beziehungsweise der nach vorne concaven der hinteren Corticalis entspricht. Die Radien sind vollzählig, d. h. symmetrisch an Zahl und Anordnung, oder unvollkommen, also nur 3 oder 4 an Zahl; zwischen ihnen lagert durchsichtige Corticalmasse, gleichwie die übrige von der Rinde eingeschlossene centrale Partie des Linsenkörpers von staariger Erkrankung sich frei zeigt. — Der hintere Corticalstaar kommt häufig mit der (unter 3.) folgenden Form verbunden vor. — Der vordere Corticalstaar kommt entweder für sich allein oder mit hinterer Corticalcataracta verbunden vor.

3. Der hintere Polarstaar. Er sitzt am hinteren Linsenpol, d. h. in der Mitte der nach vorne zu concaven hinteren Linsencorticalis, ist rund, mohn- bis hirse- bis hanfkorngross (er erscheint wegen der Lupenvergrösserung, die er durch die Linse erfährt, grösser als er wirklich ist), jedenfalls im Allgemeinen, wenn auch nicht ausnahmslos etwas grösser als der vordere Polarstaar, ist scharf begrenzt und weiss oder grauweiss von Farbe. Er betrifft also die hinterste, nach rückwärts gewölbte Partie des centralsten Theiles der hinteren Corticalis innerhalb der hinteren Kapsel. Doch gibt es auch Auflagerungen auf die Hinterfläche der Hinterkapsel, die also bereits im Glaskörper sitzen und deshalb diesen Namen nicht verdienen, die aber wegen des gleichen Aussehens und der mitunter schweren Localisirbarkeit unter demselben Namen figuriren. Ja noch mehr, es ist durch exacte Untersuchung nachzuweisen, dass eine als hinterer Polarstaar aufgefasste Trübung mitunter in beträchtlicher Entfernung hinter der Linse im Glaskörper liegt (MAUTHNER).

Recht häufig ist hinterer Polarstaar mit hinterer Corticalcataract verbunden, also gleichzeitig zugegen.

4. Der Schichtstaar, (C. zonularis), etwas barbarisch perinuclearis, Faserschichtenstaar (ED. V. JÄGER) ist eine Staarform, bei welcher sowohl in der vorderen, als auch in der hinteren Linsenhälfte je eine correspondirende Rindenschichte staarig getrübt ist, während die zwischen dieser Staarschichte und der Linsenkapsel liegende Lage der Corticalis, nicht minder der ganze, von der getrübten Schichte wie von einer geschlossenen Kapsel eingeschlossene Kerntheil vollkommen durchsichtig bleiben. Die cataractöse Schicht stellt demnach eine zwischen durchsichtige Corticalis und ebenso diaphanen Kerntheil eingeschobene trübe Schicht dar, welche aber ein vollkommen geschlossenes Gebiet bildet, indem die vordere und hintere trübe Schicht im äquatoriellen Theil aneinanderstossen und verschmelzen. Wenn man demnach die Reihe der trüben und durchsichtigen Lagen beim Schichtstaar in der Richtung der Dicke der Linse etwa von vorne nach rückwärts durchmustert, so trifft man zunächst der Kapsel eine Schichte durchsichtiger Corticalis, auf diese folgend die cataractöse Zone, hierauf den durchsichtigen Kerntheil, dann wieder eine cataractöse Zone und dann abermals eine durchsichtige Lage und endlich die Hinterkapsel.

Gewöhnlich grenzt die Staarzone nach aussen scharf an die durchsichtige Partie, zuweilen aber sieht man eine Art Uebergang, darin sich äussernd, dass in der die trübe Zone begrenzenden diaphanen Schicht, und zwar sowohl in der vorderen als in der hinteren, kurze trübe Streifen sichtbar werden, welche durch ihr äquatorwärts erfolgendes Zusammenstossen auf dem Rande (dem Aequator) des

Schichtstaares gleichsam reiten (ED. JÄGER'S „Reiterchen"). Vergl. Fig. 103. Diese „Reiterchen" stellen, indem sie eine im Anfangsstadium befindliche cataractöse Trübung einer zweiten Corticalschicht bilden, eine Art unvollständigen doppelten Schichtstaares dar. Doch gibt es auch vollkommen doppelten Schichtstaar, wenn auch recht selten, wobei also zwei durch eine dazwischengelagerte pellucide Schicht getrennte trübe Zonen, sowohl vorne als hinten, zusammen also vier trübe Schichten den durchsichtigen Kern umgeben; ja selbst dreifacher und selbst vierfacher Schichtstaar wurde beobachtet.

Fig. 103.

I stellt einen einfachen, *II* einen mit „Reiterchen" *(e)* versehenen, *III* einen doppelten Schichtstaar dar; *a* bedeutet die Linsenkapsel, *b* die durchsichtige Corticalis, *c* die cataractöse Schicht, *d* in *I* und *II* den klaren Kern, in *III* aber die zwischen den beiden trüben befindliche, durchsichtige und *e* die zweite getrübte Schicht, während der Kern in *III* durch *f* bezeichnet ist. (Schematisch.)

5. Der Centrallinsenstaar zeigt sich als eine kleine, weisse, kugelförmige Trübung des Linsenkerns. Die Linse kann im Uebrigen normal durchsichtig sein; häufiger findet man gleichzeitig auch andere partielle Staarformen. In der Regel ist das Auge ein Mikrophthalmus.

6. Der Spindelstaar oder Axenstaar (C. fusiformis) stellt einen in der Richtung der Linsenachse durch die ganze Dicke des Krystalles sich erstreckenden, von durchsichtiger Linsensubstanz umgebenen, wohl auch mit anderen partiellen Staarformen (Corticalstaar) combinirten trüben soliden Fortsatz dar, welcher in einzelnen Fällen im Centrum blasenförmig erweitert erscheint, so dass diese durchscheinende bläulichweisse Blase die innerste (centralste), durchsichtig gebliebene Partie des Kernes einschliesst.

7. Der Punktstaar (C. punctata) besteht in sehr zahlreichen, die ganze Substanz der Linse durchsetzenden, weissblauen oder bläulichgrauen Punkten, deren Summe die Durchsichtigkeit des Krystalls keineswegs aufhebt, sondern blos den Effect einer diffusen Trübung hervorbringt. — Eine Abart dieser Form ist die C. stellata, der Sternstaar, bei welchem die Gruppirung der Punkte eine derartige ist, dass daraus eine sternartige Figur entsteht.

Es gibt noch eine Menge seltener, untypischer, partieller Staarformen, deren Aufzählung aber hier unterlassen werden kann, da an dieselben sich ohnehin kein weiteres praktisches Interesse knüpft, als an die bisher aufgezählten Formen.

Alle bisher genannten Formen von C. betreffen die Linsensubstanz selber und werden durch eine zusammenfassende Benennung als Linsenstaare von den sogenannten Kapselstaaren gesondert. Letztere bedeuten eine Trübung der Kapsel, aber nicht in dem Sinne, wie die Linsensubstanz bei Linsenstaar getrübt ist, vielmehr handelt es sich beim Kapselstaar blos um eine, aus Wucherung der Epithelzellen oder aus anderen intracapsulären pathologischen Vorgängen resultirende Anlagerung an die Innenfläche der Kapsel, und zwar zunächst der Vorderkapsel. Der Kapselstaar besteht entweder für sich allein oder zugleich mit wirklicher C. der verschiedensten Gattung; man spricht dann von Kapsellinsenstaar.

Eine Auflagerung auf die Aussen-(Vorder-)fläche der Vorderkapsel, wenn sie derb und dick und völlig undurchsichtig ist, heisst, obgleich sie nichts Anderes

als eine Pseudomembran im Gefolge von Iridocyclitis darstellt, falscher Staar, C. spuria.

Der Symptomencomplex der C. ist wegen seiner im Verhältniss zur jeweiligen speciellen Staarform stehenden Vielgestaltigkeit erst im Zusammenhange mit dem Entwickelungsgange des grauen Staares voll zu erfassen.

Dieser Gang gestaltet sich beim senilen Staare, der diesbezüglich als Paradigma gelten kann, folgendermassen: Es beginnt in der Aequatorgegend, seltener im Pupillargebiete eine streifige Trübung der Corticalis (C. incipiens).*) Nach einiger Zeit beobachtet man eine feine kreisförmige Linie, welche den Kern von der Rinde abgrenzt (Unterlaufensein der Kerngrenze).**) Die Streifen werden dann länger, ihre hellen Intervalle schmäler, bis letztere ganz schwinden und die Trübungen confluiren. Zugleich hat sich auch die Trübung nach der Dicke ausgebreitet, was an der geringeren Möglichkeit der ophthalmoskopischen Durchleuchtung kenntlich wird, während im früheren Stadium zwischen den einzelnen Streifen hindurch der Augengrund ziemlich gut zu sehen war. Von besonderer symptomatischer Bedeutung aber ist die grössere Undeutlichkeit, wenn nicht die völlige Abwesenheit des hinteren Kapselbildes (s. u.). Gleichwohl betrifft die Trübung nicht die gesammte Linsenmasse, vielmehr ist die periphere Partie der Rinde noch ganz durchsichtig, was am Schlagschatten erkennbar ist, welchen die Iris auf die trübe Unterlage wirft (s. u.). Diese ist durch die diaphane Schicht von der Iris getrennt (C. immatura). Gleichzeitig mit der Ausbreitung der Trübung erfolgt eine beträchtliche Aufnahme von Flüssigkeit und damit eine Volumsvermehrung, eine Aufblähung der Linse mit Annäherung der trüben Masse an die Iris, Hervorwölbung der letzteren und consequenter Verengerung der Vorderkammer (C. tumescens). Durch die Flüssigkeitsaufnahme wird nicht nur die Kapsel als Ganzes stärker gespannt, sondern auch die einzelnen Röhren der Linse üben die gleiche Wirkung auf die Röhrenhüllen, die durch ihren vermehrten Inhalt gleichfalls stark gespannt werden. Diese Spannung hat als physikalischen Effect den Perlmutterglanz der Blählinse zur Folge.

Im weiteren Verlaufe wird die überschüssige Flüssigkeitsmenge aufgesaugt, das Volumen der Linse nimmt ab, die Iris liegt — gleichwie bei der intumescirten Linse — auch in diesem Stadium dem völlig getrübten Linsenkörper unmittelbar an, die Kammer ist wieder normal tief (C. matura, Staarreife).

Der chemische Zerfall, welchen der Staarprocess bedeutet, hat aber damit keinen Abschluss, keinen Stillstand erreicht, er ist ein progressiver, die Elemente der Linse sinken noch tiefer auf der organischen Stufenleiter. Diese weiteren Wandlungen des Staares, die sogenannten „secundären Metamorphosen“, bestehen darin, dass — nachdem die Schrumpfung durch Flüssigkeitsverlust schon im Stadium der „Reife“ eingeleitet wurde — zunächst diese Schrumpfung zunimmt und zu stärkerer (abnormer) Vertiefung der Vorderkammer, da die Volumsabnahme grösstentheils auf Kosten der Dicke der Linse erfolgt, sowie

---

*) Nach der Eingangs dieses Artikels gegebenen Definition ist es zweifellos, dass diese Streifen als C. zu bezeichnen sind; denn sie bedeuten eine Trübung der Linse. Freilich ist es wahr und jedem Praktiker bereits geläufig, dass solche vereinzelte Corticalstreifen Jahre, ja Jahrzehnte lang unverändert bleiben können und dass sich also nicht immer die progressiv zunehmende Trübung der ganzen Linse an sie anschliesst. Es ist mithin aus Humanitäts- und Klugheitsgründen gerechtfertigt, wenn man dem Kranken gegenüber sich einige Reserve lässt und nicht alsogleich bei der ersten Untersuchung und nicht eher das diesem häufig schreckliche Wort „grauer Staar“ ausspricht, als bis unzweifelhafte Zunahme der Trübung zu constatiren ist.

**) Das Unterlaufensein der Kerngrenze kann nicht immer gesehen werden, weil die Corticaltrübung der Untersuchung hinderlich wird; sicherlich fehlt sie auch in vielen Fällen, aber eben so sicher fängt die Staarbildung in manchen, immerhin seltenen Fällen mit diesem Unterlaufensein an, so dass also die Trübung von der Umgebung des Kernes ausgeht und eine mehr diffuse Beschaffenheit hat und in dieser Art sich centrifugal ausbreitet, ohne dass man streifige Corticaltrübungen wahrnehmen könnte.

auch zu Schlottern der Iris führt, weil letztere durch die zurückweichende Linse ihrer normalen Stütze beraubt wird. Hiebei wird die Linsenrinde, auf deren Kosten die Schrumpfung grösstentheils vor sich geht und deren Flüssigkeitsgehalt demnach immer mehr schwindet, unter fortschreitender chemischer Zersetzung und unter Aufsaugung der löslich gewordenen Bestandtheile, in einen fettig-sandigen oder dichten, trockenen Brei verwandelt, welcher nebst einer formlosen organischen Grundlage hauptsächlich aus Fett, Kalksalzen und Myelin besteht. Diese „secundären" Massen, welche sich an die Innenfläche der Kapsel heften und dadurch dieselbe steif, unelastisch und unfähig machen, sich nach Zusammenhangstrennungen zurückzuziehen, verrathen sich durch das Auftreten kleinerer und grösserer, hellweisser, kreideähnlicher Tüpfel, Punkte, Flecken und Streifen, welche alle miteinander der C. ein mannigfach gezeichnetes, marmorirtes, fleckig-streifiges Aussehen geben. Der Linsenkern nimmt an diesen Wandlungen nicht Theil, da er hart und sclerosirt ist; höchstens erfährt er eine weitere Härtezunahme; er wird aber durch die dünner gewordene Rinde wieder besser wahrnehmbar, nachdem er im früheren Stadium durch die dicke Corticalschicht nur schwer gesehen werden konnte. Diese Abnahme der Corticalmasse hat auch die Wiederkehr einer gewissen Transparenz, besonders in der Peripherie, und damit eine geringe Verbesserung des Sehvermögens zur Folge (überreifer Staar, C. hypermatura).

In manchen Fällen äussert sich die Ueberreife durch gänzliche Verflüssigung der Corticalis; diese ist zu einem trüben, kalkmilchähnlichen Fluidum geworden, in welchem der verkleinerte harte Kern umherschwimmt und je nach der Kopfstellung seine Lage ändert; so ist er bei horizontaler Kopflage, weil specifisch schwerer, gesenkt und von der Flüssigkeit ganz verdeckt, unsichtbar, bei aufrechter Haltung aber kommt er zum Vorschein (C. Morgagniana).

Der weiche Staar macht im Wesentlichen dieselben Entwickelungsphasen durch, nur dass die einzelnen Stadien rascher durchlaufen werden und dass die staarige Zerfällniss auch den Kern betrifft. Das Resultat ist daher ein weicher Totalstaar, dessen Consistenz breiig oder stärkekleisterartig ist (Phakomalacia). Da der Ergotismus meistens jugendliche Individuen betrifft, so ist auch der durch ihn verursachte Staar von gleichem Verlaufe, wie der jugendliche (weiche) Staar im Allgemeinen, daher hängt auch beim traumatischen Staar die Schnelligkeit des Ablaufes und die Consistenz vom Lebensalter ab.

Die „secundären" Metamorphosen haben auch beim weichen Staar die „Ueberreife" zur Folge, und die diese charakterisirenden Auflagerungen an die Innenfläche der Vorderkapsel sind weit massenhafter als beim harten Staar. Dabei ist die Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile und folglich auch die Schrumpfung immer eine sehr bedeutende, so dass diese Staare sich am Ende zu hautartigen Scheiben von relativ geringer Dicke und mit unregelmässiger, faltiger Oberfläche umwandeln und wegen der Verminderung des staarigen Breies sogar der dunkle Augengrund, wenigstens stellenweise, wieder durchschlagen und bei Beleuchtung mit dem Augenspiegel daselbst wieder rothgelber Reflex erhalten werden kann.

Gleichwie beim harten Staar die Rinde, kann der weiche in seiner Totalität verflüssigen (C. fluida, lactea, Phakohydropsie, auch C. cystica, Beutelstaar). Der Beutelstaar ist selten, weil er gewöhnlich sehr bald durch Aufsaugung schwindet und er sich so — da nunmehr blos die beiden aneinander gelegten und nur wenige kalkige oder sandige Reste einschliessenden Kapselhälften übrig bleiben — in Gestalt seiner Schlussphase, d. i. unter der Form einer derbzähen flachen oder getrübten Membran präsentirt (C. arida-siliquata, trockenhülsiger Staar).

Dieser membranöse Staar hat die grösste Aehnlichkeit mit jenen Formen, welche nach unvollständiger Aufsaugung traumatischer oder durch Discission operirter Staare oder anderer (etwa unreifer), durch Extraction operirter Staare

(bei denen die Operation kein reines Resultat ergab, sondern unter Hinterlassung mehr weniger bedeutender Staarmassen abschloss) zurückbleiben. Für dieselben gilt der Collectivname Nachstaar, C. secundaria. Der Nachstaar ist deshalb nichts Anderes, als die durch Anlagerung regressiv gewordener Staarmassen getrübte und verdickte Kapsel ohne eigentlichen Linsenkörper.

Die Trübung der Kapsel kann übrigens hiebei eine so hochgradige, so dichte und so ausgedehnte sein, dass das durch sie begründete mechanische Sehhinderniss von dem durch gewöhnliche totale C. verursachten gar nicht sich unterscheidet.

Der traumatische Staar nimmt in der Regel folgenden Entwickelungsgang: Da die directe veranlassende Ursache eine perforirende Verletzung durch spitze oder scharfe Instrumente, Metallstücke, Projectile u. s. w. ist, welche, die Cornea, häufig auch die Sclera durchbohrend, ja nicht selten auch die Iris durchschlagend, in die Kapsel eine mehr weniger klaffende Wunde setzen, durch welche die Krystallmasse hervorquillt, so trüben sich zunächst die mit dem eindringenden Humor aqueus in Berührung tretenden Krystalltheile, imbibiren sich mit Kammerwasser, blähen sich auf und zerfallen in kleine Partikelchen, welche schliesslich ganz aufgelöst und resorbirt werden. Hat ein Theil der Linsenmasse diese Wandlung durchgemacht, so kommt, vorausgesetzt, dass die Kapselwunde noch offen ist, ein anderer Theil an die Reihe, welcher dasselbe Schicksal erleidet, bis in dieser Weise der ganze Krystallkörper aufgesaugt und das Pupillargebiet vollkommen frei wird. Die Linsenkapsel restirt als zartes, durchsichtiges bei Focallicht seidenglänzendes, zuweilen auch Reste getrübter oder kalkiger Massen einschliessendes Häutchen.

In anderen Fällen schliesst sich die Kapselwunde, nachdem ein Theil der Linse abgestossen und resorbirt wurde, oder auch unmittelbar nach erfolgter Verletzung, so dass Nichts abgestossen wird. Im ersteren Falle persistirt der Rest der Linse, zu welchem das Kammerwasser keinen Zugang mehr hat, in seiner reducirten und veränderten Gestalt als totale oder auch partielle C., da der Zerfällungsprocess, nachdem er einen Abschnitt des Krystalls ergriffen hat, stehen bleiben und die übrigen Partien verschonen kann. Im letzteren Falle hat das Eindringen des Kammerwassers blos eine cataractöse Trübung an Ort und Stelle, d. h. da, wo die Trennung der Continuität erfolgte, also eine partielle, und zwar untypische C. von meist geringer Ausdehnung zur Folge oder es bildet sich eine typische sternförmige Corticalcataract. Es kann aber auch geschehen, dass selbst nach Verschluss der Kapselwunde der einmal eingeleitete cataractöse Zerfall sich nicht local beschränkt, sondern, auf alle Theile des Krystalls sich ausdehnend, einen totalen Staar zur Folge hat.

Die allmälige Quellung und Aufsaugung des Wundstaares geht ziemlich häufig ohne weitere Nebenerscheinungen vor sich. Sehr oft jedoch gesellen sich zur staarigen Trübung und zum Quellungsprocesse Entzündungen der umliegenden Organe (Iritis, Iridocyclitis, Panophthalmitis), je nach der Ausdehnung und Qualität (rein oder durch septische oder chemisch wirkende Stoffe verunreinigt) der Kapselwunde und je nach der mehr weniger stürmisch erfolgenden Quellung, was seinerseits von der Grösse der Kapselwunde, sowie von dem Lebensalter des Individuums und von der zum Lebensalter in Beziehung stehenden Consistenz der Linse abhängt.

Am bedeutungsvollsten ist unter den mannigfachen complicirenden und Folgekrankheiten des traumatischen Blähstaares das ziemlich häufig in dessen Verlaufe auftretende Secundärglaukom.

Aber auch jene traumatischen Staare, bei denen ein Fremdkörper in die Linse gelangt und in derselben dauernd sich etablirt, verdienen noch besonders erwähnt zu werden. Der Eindringling kann bei frühzeitigem Verschlusse der Kapselwunde, nachdem er totale oder auch atypische, unregelmässige, partielle C. erzeugt hatte, in letzterer eingeschlossen und unschädlich bleiben. Klafft aber

die Kapselöffnung und erfolgt starke Quellung und Erweichung der Staarmasse, so kann der Fremdkörper wieder frei werden und in die Vorderkammer oder auch hinter die Iris in den Glaskörperraum gelangen, wo er gefährliche Entzündungen erregt. Er kann aber auch nach vollendeter Aufsaugung der Linsenmasse, zwischen den beiden Kapselblättern oder in der Kapselwand steckend, zurückbleiben.

Es gibt aber auch traumatische Staare in Folge von Verletzung durch stumpfe Gewalt (Faustschlag), ohne dass die Linsenkapsel einreisst, wobei also blos die Erschütterung jene Ernährungsstörung zur Folge hat, welche sich im Staar äussert. In diesem Sinne ist die C. bei Ergotismus, der mit den Organismus erschütternden Krämpfen einhergeht, sowie auch die C. durch Blitzschlag (Blitzcataract) ebenfalls als traumatischer Staar aufzufassen, ja selbst der Schichtstaar, weil ihm fast stets Convulsionen vorausgehen. Die durch stumpfes Trauma erzeugten Staare haben keine besonderen Merkmale, welche sie so charakterisiren, wie die die Linsenkapsel durchbohrenden Verletzungen unverkennbar als solche sich ausprägen.

Der Entwickelungsgang des traumatischen Staares hat übrigens, insofern das zu C. führende Trauma sehr häufig mannigfache Entzündungsprocesse zur Folge hat, welche ihrerseits ebenfalls zur Staarbildung führen, sehr vieles mit den sogenannten chorioidealen, d. h. unter dem Einflusse heftiger oder langwieriger, häufig recidivirender Entzündungen des Uvealtractus zu Stande kommenden Staaren gemeinsam. Von letzteren ist noch hervorzuheben, dass sie meistens totale Staare sind, wenngleich sie häufig als corticale oder auch als partielle Staare anderer Art, zeitlebens oder doch lange Zeit hindurch persistiren. Nicht selten präsentiren sie sich — da gleichzeitig ausgedehnte hintere Synechien bestehen — als angewachsene Staare (C. acreta), und zwar ebenfalls häufig in Verbindung mit derben membranösen, selbst gefässhaltigen Kapselauflagerungen (C. spuria).

Da der Verlauf dieser Staararten ein rascher ist, so folgt auch bei ihnen als nothwendige Consequenz — wenn es sich nur nicht um ein altes Individuum handelt — die Eigenschaft eines weichen Staares, daher auch ein eigenthümliches bläulichgraues, weissgraues oder grünliches Aussehen. Vermöge des raschen Ablaufes stellen sich auch die „secundären" Metamorphosen sehr bald ein, daher diese Staare sehr oft mit kalkigen Ablagerungen an der Kapsel und mit wirklichen Kapselstaaren verbunden sind.

Wiewohl im Verlaufe der secundären Metamorphosen auch bei den Chorioidealstaaren die Schrumpfung und Volumsverminderung die Hauptsache sind, macht sich letztere wegen der reichlichen Zufuhr fester Bestandtheile doch nicht in dem Masse geltend, wie bei „nicht entzündlichen C." Die Hauptmasse auch der in Rede stehenden Staare ist Fett und Kalk. Ausnahmsweise wiegt der Fettgehalt vor, namentlich in Form von Cholestearinkrystallen, welche letztere sich besonders an der Oberfläche anhäufen, wohl auch eine continuirliche Schichte bilden und dem Staar ein perlmutter- oder silberähnlich glänzendes Aussehen verleihen (Cholestearinstaar, C. argentea). In der Regel sind jedoch die Kalksalze das bei weitem Vorherrschende; sie prädominiren in dem Masse, dass sie dem Staar ein charakteristisches, leicht kenntliches, kalk- oder kreideartiges, weisses Ansehen verleihen (C. cretacea, Kalkstaar).

Manchmal entwickelt sich unter solchen Umständen an der Innenwand der Kapsel ein dickes Lager von bindegewebigem, derbem Gefüge, und es kann sogar geschehen, dass der ganze Staar in ein solches Gefüge umgewandelt wird (C. fibrosa) und ein knorpelartiges Aussehen gewinnt. In seltenen Fällen tritt im weiteren Verlaufe wohl auch Verknöcherung der faserigen Staarmasse ein (C. ossea). In höchst seltenen Fällen hat man in der Höhlung des Staares eine ölartige Flüssigkeit von penetrantem, ranzigem Geruche gefunden (C. putrida s. ichorem tenens).

Bei partiellen Staaren ist der Verlauf ziemlich rasch, so dass man in der Regel den bereits entwickelten Staar und sogar schon mit Zeichen „secundärer“ Metamorphosen vor sich hat. Die meisten dieser Staararten bleiben in diesem Stadium stationär, nur der Corticalstaar wandelt sich ziemlich häufig zum Totalstaar um. Auch der Schichtstaar bleibt regelmässig lange, selbst das ganze Leben unverändert. Zuweilen beobachtet man indess eine freilich recht langsame Zunahme der Dichtigkeit der getrübten Schicht, in anderen Fällen wohl auch eine Ausdehnung der Trübung auf die ganze Rinde und im vorgeschrittenen Alter unter Sclerosirung des Kernes Umwandlung zu hartem Totalstaare.

Die der Diagnostik die Wege ebnende Kenntniss von dem Entwickelungsgange der verschiedenen Cataractformen wäre unvollständig, wenn nicht auch die Ausgänge des Staarprocesses einer kurzen Besprechung unterzogen würden. Diese Ausgänge präsentiren sich schon in den „secundären“ Metamorphosen, welche, bis zu ihren äussersten Consequenzen gediehen, wohl eine Art von Naturheilung darstellen würden, in der That auch beim überreifen Greisenstaar durch das geringere Volumen und durch die Wiederkehr einigen Sehvermögens eine Spontanheilung, wenn auch in sehr engen Grenzen, bekunden. Das Gleiche ist weit ausgiebiger beim weichen (jugendlichen) Staar der Fall, bei welchem durch die extrem gediehene Resorption und Umwandlung der Linse sammt ihrer Kapsel zu einem häutigen, theilweise durchsichtigen Diaphragma ein Abschluss mit Wiederkehr beträchtlichen Sehvermögens gewonnen wird.

Am schönsten tritt die Heilungstendenz beim Wundstaare hervor. Entweder die ganze Linse wird resorbirt, oder es wird doch ein Theil des Pupillargebietes frei, auch wenn trübe Massen zwischen den beiden Kapselblättern eingeschlossen zurückbleiben.

Eine andere Art spontaner Heilung, oder doch solcher Besserung beim traumatischen Staar ist die gänzliche oder theilweise Aufhellung und Klärung der staarig getrübten Partien (Ed. v. Jäger, S. Klein, Fuchs u. A.), welche gleichbedeutend ist mit einer Rückbildung der gesammten, durch den Process eingeleiteten Veränderungen, welche freilich dann noch in einem frühen reparationsfähigen Stadium sich befinden. Eine solche Aufhellung wurde von Ed. v. Jäger auch beim senilen Staare und von mehrfacher Seite bei Diabetes mellitus unter Besserung des Grundleidens beobachtet.

Eine Art relativer Heilung ist der Eintritt einer spontanen oder durch stumpfes Trauma bewirkten Luxation der cataractösen Linse, weil dadurch das Pupillenbereich für Licht wieder zum Theile oder gänzlich wegsam wird; C. tremulans, Zitterstaar, bei partieller Luxation, C. natans, Schwimmstaar, bei totaler.

Die ungünstigsten Ausgänge stellen sich bei traumatischen Staaren, welche von heftigen Entzündungen der Binnenorgane begleitet werden, sowie überhaupt bei unter dem Einflusse von Entzündungen entstehenden (chorioidealen) C. ein. Sie bestehen in Verkalkung und Verkreidung, selbst Verknöcherung und bekunden eine tiefe Desorganisation aller inneren, auch der lichtempfindenden Theile und betreffen zumeist völlig erblindete Augäpfel.

Bezüglich der sonstigen Qualitäten des Auges scheint die C. als solche durchaus keinen Einfluss zu äussern, namentlich bleibt die Lichtperception durch sie ganz unbehelligt. Nach Beseitigung des (nicht complicirten) Staares functionirt das Auge in entsprechender Weise wieder. Die einzige subjective, durch die C. verursachte Störung ist eben die Verschlechterung des Sehvermögens. Dieselbe steht im Allgemeinen im directen Verhältniss zur Ausdehnung und zur Dichtigkeit der Linsentrübung und äussert sich als einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe, wie es stets die Folge von Medientrübung ist. Eine unverhältnissmässig starke Herabsetzung der Sehschärfe, oder aber Beeinträchtigung des peripheren Sehens, also Beschränkungen oder Defecte des Gesichts-

feldes, sind Functionsstörungen, welche die C. als solche niemals verschuldet, welche daher eine Erkrankung der nervösen Theile und mithin eine Complication der C. bedeuten. Periphere Linsentrübungen sind fast ganz oder ganz ohne Einfluss auf das Sehvermögen und werden mithin subjectiv gar nicht empfunden. Centrale (axiale) Trübungen sind, wenn sie wenig ausgedehnt und nicht sehr dicht sind, nur durch die Lichtdiffusion, die sie erzeugen, störend, sind sie dichter und von sehr beschränktem Umfange, dann sind sie indifferent. Daher der vordere Centralkapselstaar so gut wie gar keine Sehstörung verursacht, weil die geringe Lichtstrahlenmenge, die er abhält, ohne Bedeutung für das Sehen bleibt. Weit störender ist eine gleichartige Trübung mit dem Sitz weiter rückwärts in der Linse, oder gar genau an der Stelle der beiden Knotenpunkte des optischen Systemes des Auges, weil durch eine solche der grösste Theil der Lichtstrahlen ausgeschaltet wird. Daher z. B. eine centrale (axiale), senile C. in der Nähe der Knotenpunkte (in der hinteren Hälfte der Linse) in hohem Grade störend ist. Patienten mit solchem Staare sehen bei herabgesetzter Beleuchtung besser, weil dann die Pupille sich erweitert und dadurch periphere, durchsichtige Linsentheile zum Sehen verwerthet werden. Solche Kranke postiren sich instinctiv mit dem Rücken gegen die Lichtquelle, um das Auge zu beschatten und so die Pupille zu erweitern. Bei peripheren, in's Pupillargebiet hineinreichenden Trübungen ist das Sehvermögen besser, wenn die Pupille sich verengert, daher solche Kranke das Auge direct dem Lichte aussetzen, um die Pupille zur Contraction zu bringen.

Auch der hintere Polarstaar bedingt eine kaum nennenswerthe Sehstörung; die anderen Axialstaare verursachen erheblichere Verschlechterung des Sehens, am meisten der Centrallinsenstaar, die Rindenstaare je nach der Zahl und Breite ihrer Streifen mehr weniger; der Punktstaar wirkt wie eine diffuse Medientrübung. Die relativ bedeutendste Functionsbehinderung wird durch den fortschreitenden senilen Staar und sehr oft auch durch den Schichtstaar verursacht. Bei sehr weit vorgeschrittener Trübung sinkt das Sehvermögen bis auf die blosse Fähigkeit, Finger unmittelbar vor dem Auge zu zählen, und schliesslich ist bei complet gewordener Trübung nur noch quantitative Lichtempfindung vorhanden, diese aber muss vorhanden sein; ginge auch diese verloren, so wäre daran nicht der Staar, sondern ein die C. complicirendes Leiden schuld.

Diagnostik und Methodik der Untersuchung. Es handelt sich bei der C. nicht nur darum, zu erkennen und nachzuweisen, dass

1. überhaupt eine Linsentrübung vorliegt, sondern auch dieselbe
2. nach ihrer Ausdehnung, nämlich ob total oder partiell, dann in ersterem Falle
3. nach ihrer Consistenz, ob hart oder weich, in letzterem Falle
4. nach ihrem Sitze (in welchem Theile der Linse);
5. nach ihrer Verlaufsart (ob progressiv oder stationär);
6. nach ihrer Entwickelungsphase (beginnend, reif, unreif, überreif);
7. nach ihrer Prognose (einfach oder complicirt), sowie besonders
8. nach ihrer Aetiologie zu definiren;
9. endlich auch ob eine staarige Linse in unversehrter Kapselhülle oder aber ein geschrumpfter oder ein Nachstaar vorliegt.

Die diagnostischen Hilfsmittel dabei sind: der Augenspiegel, die seitliche Beleuchtung, eventuell noch die Lupe.

1. Das wichtigste Mittel zur Entscheidung der Frage, ob eine Linsentrübung vorliegt, ist die ophthalmoskopische Durchleuchtung (s. „Ophthalmoskopie"). Wird mittelst des Augenspiegels Licht in's Auge geworfen, so leuchtet die Pupille desselben in bekanntem gelbrothem gleichmässigem Farbentone auf, so lange sämmtliche brechende Medien tadellos durchsichtig sind. Befindet sich aber irgendwo eine Trübung, so ist diese Gleichmässigkeit des Reflexes gestört. Es sei hier vorweg gesagt, dass jedweder Mangel an Lichtreflex eine für Licht vollkommen undurchgängige Trübung bedeutet,

und zwar von solcher Ausdehnung, dass das ganze Gebiet des Sehloches durch sie verlegt wird, mag die Trübung in der Linse, im Glaskörper oder sonst wo in den Medien, etwa auch in der Cornea oder in der Pupille (vor der Linse), ihren Sitz haben. Man erhält also in diesem Falle gar keinen Lichtreflex, die Pupille leuchtet nicht. Wieso dann entschieden wird, wo diese ganz undurchsichtige Trübung ihren Sitz hat, ob in der Linse oder ausserhalb derselben, soll bald gezeigt werden. — Ist die Trübung von geringerer Ausdehnung, als die Grösse der Pupille, so ist innerhalb des aus dieser kommenden Reflexes ein Schatten wahrnehmbar, der um so dichter ist, je dichter die Trübung. Es ist durch diese dunkle Unterbrechung des leuchtenden Pupillargebietes erwiesen, dass eine Medientrübung vorliegt. Nun soll der Sitz derselben bestimmt werden. Führt das Auge Bewegungen aus und die Trübung verlässt ihren Ort, so ist es klar, dass sie beweglich ist; sie kann dann nur im (verflüssigten) Glaskörper ihren Sitz haben. Eine Linsentrübung ist dadurch ausgeschlossen, denn eine solche führt keine Locomotion aus. Bleibt die Trübung an Ort und Stelle, so ist ihr Sitz damit noch nicht bestimmt. Zu diesem Behufe wird der Augenspiegel bei Seite gelegt und die Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung tritt an dessen Stelle. Mittelst letzterer wird unmittelbar gesehen, ob die Trübung etwa in der Cornea, im Kammerwasser oder in der Linse ihren Sitz hat. Ist keines der Fall, so sitzt die Opacität im Glaskörper, es ist eine fixe Glaskörpertrübung.

Die Focalbeleuchtung aber für sich allein ohne Augenspiegel ist eine unverlässliche, jedenfalls eine ungenügende Methode zum Nachweise einer Linsentrübung; sie kann höchstens gut markirte und deutlich und saturirt gefärbte, discrete Linsentrübungen erkennen lassen. Sowie die seitliche Beleuchtung für sich allein, insbesondere auch bei diffusen Trübungen täuschend wirkt, ebenso unzuverlässig ist die Besichtigung bei Tageslicht. Im höheren Alter differencirt sich der Linsenkern vermöge seiner Sclerosirung und daheriger Zunahme seines Brechungsindex und liefert dadurch verstärkte Reflexe. Aber auch das Brechvermögen der Rinde hat zugenommen und es erfolgt beim Uebergange des Lichtes aus dem Kammerwasser in den Krystall an des letzteren Oberfläche eine stärkere Zurückstrahlung. Daher ein alterndes Auge schon bei Tageslicht einen auffallenden graugrünlichen Schimmer aus der Pupille sendet, der den Uneingeweihten C. anzunehmen verleitet. Bei seitlicher Beleuchtung wird dieser Reflex noch vermehrt. Letzteres ist selbst im jugendlichen Auge der Fall wegen der Verschiedenheit des Brechungsexponenten der einzelnen Theile der Medien (Cornea, Humor aqueus), ja schon der einzelnen Linsenschichten, daher jedes Auge bei Focalbeleuchtung stets einen gewissen Reflex gibt, welcher leicht für Linsentrübung gehalten wird. In allen diesen Fällen belehrt ein Blick mit dem Augenspiegel, der die Pupille in bekannter Weise aufleuchten lässt, über die unversehrte Durchsichtigkeit aller Medien, daher auch über die Abwesenheit von C.

Aber noch in anderer Beziehung ist die seitliche Beleuchtung für die Cataractdiagnose, sofern es sich um partielle, namentlich zarte, besonders peripher liegende Trübungen handelt, ein schlechter Behelf, hingegen der Augenspiegel untrüglich. Das Focallicht contrahirt die Pupille des nicht atropinisirten Auges, wobei die Randtrübung verdeckt und unsichtbar bleibt; bei der Augenspiegeluntersuchung, insbesondere vermittelst eines lichtschwachen Spiegels, erweitert sich das Sehloch und lässt die Randtrübungen hervortreten.

Für die Entscheidung der Frage, ob eine Linsentrübung vorliegt, falls diese diffus ist, gibt es aber noch ein souveränes Mittel, nämlich die Linsenspiegelbilder, genauer gesagt, das hintere Kapselbild, denn das Bild der vorderen Linsenkapsel bietet einen praktischen diagnostischen Nutzen nicht. Ganz ausgezeichnet aber verhält sich diesbezüglich das Reflexbild der hinteren Kapsel, welches, wie der Reflex eines jeden Concavspiegels, ein verkleinertes, reelles und umgekehrtes ist, wenn das Leuchtobject, wie in den einschlägigen Fällen thatsächlich, jenseits des doppelten Krümmungscentrums steht. Das

hintere Kapselbild ist ein hell leuchtender Punkt, sehr distinct und gut kenntlich, es steht dem Hornhautreflexe immer diametral gegenüber und ändert auch in diesem Sinne bei Bewegungen der Lichtquelle seinen Ort. Wird also das Auge etwa mit einem Concavspiegel derart beleuchtet, dass der Corneareflex unten zu stehen kommt, so erscheint das hintere Kapselbild oben; wandert in Folge der Spiegeldrehung das Cornealspiegelbild nach innen, so geht das hintere Kapselbild nach aussen u. s. f. Dieses Kapselbild erscheint nun scharf und klar, so lange die Linse tadellos diaphan ist, hingegen mehr weniger undeutlich und verschwommen, wenn und wo einzelne getrübte Linsenpartien ihm vorgelagert sind. Insbesondere aber bei diffusen Linsentrübungen, welche sonst keinen anderen Effect geben, als dass sie, gleich diffusen Trübungen überhaupt (im Glaskörper, in der Cornea), das vom Augeninnern kommende Licht abdämpfen, ist dieses Verschwommensein des hinteren Kapselbildes von unschätzbarem diagnostischem Werthe. In seltenen Fällen diffuser Linsentrübung nimmt das Kapselbild eine blutrothe Färbung an (MAUTHNER); gleichsam wie die Sonne, deren Strahlen sich durch dichten Nebel mühsam ihren Weg bahnen, als blutrothe Scheibe am Himmel erscheint, wenn dichter Nebel die Atmosphäre erfüllt.

Das hintere Kapselbild ist auch der einzige und untrügliche Wegweiser, wenn bei Beleuchtung mit dem Augenspiegel absolut kein Reflex aus der Pupille hommt. Die tadellose Anwesenheit des Kapselbildes lehrt unwiderleglich, dass die undurchdringliche Trübung im Glaskörper liegt. — Es gibt freilich noch einen Fall, in welchem, trotz unversehrter Durchsichtigkeit der Linse und trotz der Unmöglichkeit, Licht aus der Pupille zu erhalten, das hintere Kapselbild dennoch nicht zu erzeugen ist. Dies ist der Fall, wenn die nicht durchleuchtbare Glaskörperopacität eine sehr helle, viel Licht reflectirende vordere Fläche besitzt (Netzhautgliom, Glaskörpereiterung). Diese Fläche, welche auch macht, dass das Auge schon bei Tage leuchtet (amaurotisches Katzenauge, BEER), hindert die Wahrnehmbarkeit des Kapselbildes (KLEIN), gleichsam wie vom Sonnenlichte das Mondeslicht überstrahlt wird.

2. Ob die vorliegende Trübung die Linse in ihrer Totalität oder nur theilweise betrifft, wird nach letzterer Richtung hin leicht entschieden. Ein Blick in den Augenspiegel zeigt eine partielle Verdunkelung des gelbrothen Sehfeldes, die sofortige Focalbeleuchtung zeigt die gleiche Stelle, welche bei durchfallendem Lichte schwarz war, weiss oder grau, aber von gleicher Gestalt. Da also ein Theil des Pupillargebietes für Licht durchgängig ist, kann die C. nur eine partielle sein. Nach der anderen Richtung aber ist die Frage nicht so ohne Weiteres entschieden. Es kann nämlich das Pupillargebiet bei der Augenspiegeluntersuchung vollkommen verdunkelt erscheinen und gar keinen Reflex geben und doch kann dabei ein grosser Theil der Linse ungetrübt sein.

Hierbei ist zweierlei zu berücksichtigen: entweder ist nur das centrale (axiale) Gebiet getrübt, dann kann die genaue Diagnose nur bei atropinisirter Pupille gemacht werden, wobei die Randpartien eine Durchleuchtung des Auges ermöglichen, oder es handelt sich um eine cataractöse Trübung, welche zwar fast den ganzen Linsenkörper betrifft, aber die periphersten Corticalpartien doch noch frei lässt. Dies ist von besonderer Wichtigkeit für die Feststellung der sogenannten Staarreife. Letztere, die eben eine totale, bis an die Kapsel reichende staarige Trübung bedeutet und einen ophthalmoskopischen Lichtreflex selbst bei maximal (durch Atropin) erweiterter Pupille ausschliesst, ist aber, weil die Trübung in diesem Falle bis an die Iris heranreicht, auch noch in anderer Weise (ohne Zuhilfenahme von Atropin und ohne Augenspiegel) festzustellen und von jenem Zustande, welcher bedeutet, dass der Staar noch nicht reif ist, weil noch periphere Corticalschichten ungetrübt sind, leicht zu unterscheiden, nämlich durch Beachtung des Fehlens oder Vorhandenseins eines sog. Schlagschattens. Dieser fehlt, wenn die C. total ist, also bis zur Iris reicht und ist zugegen, wenn zwischen Iris und Trübung noch ein Interspatium besteht, welches von nicht

getrübter Linsenmasse occupirt wird, wie aus Fig. 104 ersichtlich ist. Auch das hintere Kapselbild wird, wenn es durch die ganze Linse geführt wird, ungetrübte Stellen verrathen, indem es an Stelle der Trübung fehlt, aber doch zum Vorschein kommt, wo noch die Linsenmasse durchsichtig ist.

3. Die Consistenz des Staares, nämlich ob hart oder weich, hat nur beim Totalstaar Bedeutung. Die Entscheidung hierüber macht nur ausnahmweise Schwierigkeiten. Da der weiche Staar im Allgemeinen nur bei jugendlichen Individuen anzutreffen ist, so ist schon durch das Lebensalter des Patienten ein Fingerzeig hiefür gegeben. Ein objectives Merkmal aber ist die Farbe des Staares, welche bei weicher Consistenz eine mehr weisse, weissgraue oder bläulichweisse, hingegen beim harten Staar durch die Beimischung der braunen Nuance des sclerosirten Kernes eine ungleichmässige und jedenfalls eine dunklere, etwa eine gelblichgraue oder graubraune ist.

4. Wo der Sitz der Trübung sei, das heisst, welchen Theil der Linse sie occupire, das wird gewöhnlich bei seitlicher Beleuchtung entschieden. Doch wird man kaum je ohne Mithilfe des Atropins fertig werden.*) Nicht nur wegen der peripheren Lagerung mancher Corticaltrübungen muss die Pupille

Fig. 104.

Schematische Darstellung des Schlagschattens der Iris auf der cataractösen Linse.

Der von der Lichtflamme L ausgehende geradlinige Strahl bezeichnet die Grenze, bis zu welcher die Linse durch die Iris beschattet wird. Da, wo die Linse der Iris anliegt, fällt diese Grenze mit dem Iris- (Pupillar-) Rand zusammen, daher man den Schatten, wenn die Linsentrübung bis zur Kapsel reicht, nicht sieht. Wenn aber, wie in der Figur, nur der centrale Theil trüb, der periphere aber klar ist, so ist ein Theil dieses Schattens, d. i. die Strecke $a\,b$, auf der Oberfläche der Trübung sichtbar. Der Schlagschatten ist also um so schmäler, je dünner die durchsichtige periphere Corticalzone, und um so breiter, je dicker diese Zone ist.

erweitert werden, sondern auch der Tiefensitz der Trübung erfordert die Pupillenerweiterung. Unter Anderem ist auch der Schichtstaar meistens nur bei weiter Pupille zu diagnosticiren. Man sieht dann deutlich katoptrisch (sowohl bei Tages- als bei Focallicht) die auf die Kapsel folgende diaphane, dann die dieser zunächst liegende trübe Zone, welche gewöhnlich noch so weit durchscheinend ist, um den von der trüben Schale eingeschlossenen, augenscheinlich durchsichtigen Kern erkennen zu lassen. Dioptrisch, das heisst, mit dem Augenspiegel besehen, gibt der Zonularstaar ein gar prächtiges und charakteristisches Bild. Die Mitte der Pupille bleibt entweder ganz dunkel — bei bedeutender Saturation der Trübung — oder gibt einen abgedämpften Reflex (bei zarter Beschaffenheit der Zonentrübung), wobei der Rand (Aequator) des Schichtstaares

*) Das Atropin ist bei der Cataractdiagnostik kaum zu entbehren und sollte, wenn die Untersuchung Anspruch auf Gründlichkeit erhebt, nie fehlen.

als dunkle Kreislinie sehr scharf markirt ist. Zwischen diesem Rande und dem Pupillarrande der erweiterten Pupille aber ist eine ringförmige, in normal rothem Farbentone leuchtende Zone von unterschiedlicher Breite (je nach der Dicke des diaphanen peripheren Stratums), durch welche man häufig genug die Details des Augengrundes wahrnehmen kann.

Im Falle des Vorhandenseins von „Reiterchen" sieht man vom dunklen Schichtstaarrande kurze, dunkle, radiäre Streifen in die leuchtende Zone hineinragen.

Andere partielle Staare sind meistens bei Focallicht und weiter Pupille mit Leichtigkeit zu localisiren, nachdem man bis zur hinteren Kapsel und mitunter über diese hinaus mit dem Blicke vordringen kann. Nur bezüglich des hinteren Polarstaares kann noch in manchen seltenen Fällen eine strengere Differentialmethodik erforderlich werden, weil es Trübungen gibt, welche bezüglich ihres ganzen Aussehens diesem täuschend ähnlich sind und dennoch im Glaskörper sitzen. Das Mittel zum Nachweise dieses Sitzes ist die ophthalmoskopisch wahrnehmbare parallactische Verschiebung in umgekehrter Richtung. Wenn man nämlich seitliche Bewegungen mit dem Augenspiegel vornimmt, so führen Trübungen, welche vor dem Drehpunkte des Auges liegen, eine Locomotion in gleichem Sinne aus, während solche hinter dem Drehpunkte liegende Trübungen in entgegengesetztem Sinne ausweichen. Es kommt nun, wenn auch selten, vor (MAUTHNER), dass letzteres der Fall ist und dass damit der unzweifelhafte Sitz der vermeintlichen Polarcataracta im Glaskörper festgestellt ist, da ja der Ort des Drehpunktes selber schon mehr als 6 Mm. weit hinter der Linse im Glaskörper ist.

5. Die Verlaufsart des Staares, ob stationär oder progressiv, hängt mit der klinischen Bedeutung der Cataractform zusammen. In diesem Sinne sind die meisten typischen Partialstaare stationär, also der vordere Centralkapsel- und Pyramidenstaar, der hintere Polarstaar, die Achsenstaare, der Punkt- und Sternstaar, auch manche Corticalstaare, deren diesbezügliche Natur indess von den begleitenden Umständen, insbesondere von der Aetiologie, abhängt. So wandeln sich die Chorioidealcataracten, die als corticale beginnen, gemeiniglich durch stete Progression zu totalen um. Ein Typus progressiven Staares ist die senile C. Der Schichtstaar ist entweder stationär oder progressiv. Letzteres ist an den „Reiterchen" zu erkennen. Die traumatische C. kann als theilweise Trübung der Linse auftreten, und zwar entweder als typische vordere oder hintere Corticalcataracta, auch in beiderlei Gestalt oder in ganz unregelmässiger und untypischer Form, während der Rest der Linse verschont bleibt; meistens jedoch ist die ganze Linse bei traumatischer Grundlage cataractös.

6. Das Entwickelungsstadium der C., ob beginnend, reif, unreif oder überreif, ist durch objective und subjective Merkmale charakterisirt. Selbstverständlich haben diese Unterscheidungen nur Bedeutung für operirbare und insbesondere für totale und vor Allem für senile C. Die objective Bestimmung anlangend, sind jene Erscheinungen, die der Augenspiegel in Verbindung mit der Focalbeleuchtung wahrnehmen lässt, massgebend (s. o.). Einzelne strich- und selbst mehrfache strich- oder sternförmige Trübungen der Corticalis, welche die Untersuchung des Augengrundes noch nicht unmöglich machen, oder doch wenigstens kein Hinderniss bieten dafür, dass viel Licht aus dem Auge dringe, berechtigen zur Bezeichnung C. incipiens. Ein deutliches Unterlaufensein der Kerngrenze hat die gleiche Bedeutung. Mit freiem Auge wird in solchem Falle gewöhnlich keine auffällige Veränderung am Auge wahrgenommen. Das Sehvermögen kann dabei in hohem Grade gestört sein, immer aber muss noch qualitatives Wahrnehmen von selbst kleinen Objecten, selbst Lesen grösserer Druckschrift möglich sein. Das hintere Kapselbild wird meistens noch wenigstens in einzelnen Abschnitten der Linse gut zu erzeugen sein.

Ist die Trübung so weit vorgeschritten, dass kaum mehr Licht aus dem Auge erhältlich ist, wobei das Sehvermögen etwa auf das Zählen von Fingern reducirt erscheint, so ist das die C. nendum matura, falls noch ein Schlagschatten erhältlich, oder eine deutliche sectorenartige Zeichnung der Linse und Perlmutterglanz unverkennbar sind. Dabei ist die Kammer von normaler Tiefe. Ist die Vorderkammer verengert und erscheint die Iris der Cornea genähert — wobei gewöhnlich Perlmutterglanz noch auffällt —, so ist das ein Stadium, welches gewissermassen zwischen dem der Unreife und der Reife den Uebergang bildet, es ist die Tumescenz; dieselbe bedeutet unreifen Staar, wobei sich aber dieser schon sehr der Reife genähert hat. Bei intumescirter C. sind Augenspiegelsymptome und Sehvermögen so geartet, wie bei reifem Staar. — Die Staarreife ist da, wenn objectiv die Trübung eine vollständige ist, — also kein Schlagschatten mehr erhältlich — selbstverständlich auch keine Spur von rothem Lichtreflex durch den Augenspiegel zu gewinnen ist, und das Alles bei normal tiefer Vorderkammer und gleichmässigem Aussehen der Kapsel, subjectiv aber Finger nicht mehr gezählt werden, sondern das höchste Maass des Sehvermögens sich allenfalls im Erkennen von Handbewegungen äussert. Überreife des Staares wird bei Anlagerungen an die Kapsel (kreideweisse Punkte, Striche etc.), bei Verflüssigung und milchigem Aussehen des ganzen Staares oder nur der Rinde, bei abnormer Kammertiefe und eventuell auch noch Irisschlottern, diagnosticirt, wobei der Stand des Sehvermögens der gleiche wie beim reifen Staare oder um ein Geringes besser ist.

7. Die Prognose der C. ist bei partiellen stationären C. durch diese ihre Eigenschaft schon gegeben. Sie verändern sich eben nicht.

Die Prognose totaler Staare aber hängt im Grossen und Ganzen vom Zustande des lichtempfindenden Apparates ab, letzterer aber wird durch begleitende Umstände beeinflusst, daher sich die Vorhersage in die Unterscheidung zusammenfassen lässt, ob die C. eine einfache oder eine complicirte sei; es ist dabei gleichgiltig, ob die totale C. eine senile, eine harte oder eine weiche ist, oder eine andere beliebige ätiologische Grundlage als das höhere Lebensalter habe. Bezüglich des letzteren Gesichtspunktes, nämlich der Aetiologie, geben die angeborenen Staare stets die relativ schlechteste Prognose, und zwar trotz der besten etwaigen Lichtempfindung.

Ist aber die Frage dahin zugespitzt, ob einfache oder complicirte C., so gibt die Prüfung der Function hierüber Aufschluss. Die Lichtempfindung eines Auges, dessen lichtempfindender Apparat ganz intact ist, welches also ausser der C. gar kein, das Sehvermögen beeinträchtigendes Leiden besitzt, kurz, dessen C. eine einfache, durch nichts complicirte ist, ist eine so gute und prompte, dass es eine mässig hell brennende Lichtflamme im leicht verdunkelten Zimmer auf 20 Schuh (6—7 Meter) Entfernung deutlich erkennt. Wird diese Probe nicht bestanden und wird etwa die Flamme nur in 10 Schuh (3—4 Meter) Entfernung wahrgenommen, so ist sicher noch irgend eine Abnormität ausser dem Staare vorhanden. Die C. ist eine complicirte.

Es genügt aber diese einfache Lichtprobe noch nicht, denn trotzdem selbe bestanden würde, könnte dennoch ein complicirendes Leiden auch noch vorhanden sein. Um dieses gänzlich auszuschliessen, muss auch ein freies Gesichtsfeld nachgewiesen werden. Es wird daher die Lichtflamme in den verschiedenen Gegenden des Gesichtsfeldes herumgeführt, und wenn hiebei die Projection eine tadellose ist, so kann die Diagnose der einfachen C. definitiv beibehalten werden.

Zeigen sich aber bei dieser Prüfung Defecte in einzelnen Theilen des Gesichtsfeldes, so kann noch sehr häufig wenigstens annäherungsweise aus der defecten Gegend das complicirende Leiden erschlossen werden. So wird bei Glaucom meistens die Nasenseite des Gesichtsfeldes defect sein, daher hier die Lichtflamme nicht wahrgenommen werden, bei Sehnervenatrophie mehr

die Schläfenseite, bei Netzhautablösung die obere Hälfte des Gesichtsfeldes häufig gänzlich fehlen, bei der sogenannten Retinitis pigmentosa eine allseitig gleichmässige, concentrische Beschränkung auch bei dieser Art der Prüfung sich verrathen. Falls jede Lichtempfindung erloschen ist, wird überhaupt Nichts wahrgenommen, auch wenn die Lichtflamme direct vor das Auge gehalten wird.

Um in solchem Falle mit möglichst grellen Contrasteffecten zu arbeiten und so eine möglicherweise noch vorhandene Spur von Lichtempfindung nicht zu übersehen, wird das durch einen Concavspiegel erzeugte Reflexbild der Lampenflamme im finsteren Zimmer in's Auge geworfen, und zwar abwechselnd mit Beschattung desselben.

Die Prognose der C. hat aber ausser dem etwaigen zu erwartenden Operationseffect an und für sich auch manche Complicationen in Rechnung zu ziehen, welche, abgesehen von der guten Lichtempfindung, einen chirurgischen Eingriff, wenn auch nicht direct in Frage stellen, so doch jedenfalls mehr weniger beeinflussen und das zu erwartende Resultat geringer gestalten können. Solche sind entzündliche Zustände des Aderhauttractes und namentlich Ueberreste von Iridocyclitis in Gestalt von Seclusio pupillae, oder selbst nur mehrfacher Synechien, durch welche also der Staar, das heisst die Kapsel der staarigen Linse, mit der Iris verwachsen ist (C. accreta). Wegen der Complicirtheit auch der Operation in einem solchen Falle ist die Prognose minder günstig, als sie es an und für sich wäre. Aehnlich verhält sich's mit der C. in oculo glaucomatoso, deren Prognose — abgesehen von der Complicirtheit der C. — durch die Schwierigkeiten, mit denen die Operationstechnik beim Glaucom so häufig zu kämpfen hat, getrübt erscheint.

Diese letztere Staarform ist nicht zu verwechseln mit C. glaucomatosa, welche eine absolut ungünstige Prognose gibt, weil der Staar da nur ein Folgezustand des bereits unter Hinterlassung unheilbarer Erblindung abgelaufenen Glaucoms ist, während die frühere Form einen Staar in einem Auge bedeutet, welches zufällig auch von Glaucom befallen wird, in welchem also die C. nicht die Folge des Glaucoms und dieses nicht die Ursache des Staares ist.

Zur Unterscheidung dieser beiden Formen ist diagnostisch festzuhalten, dass die C. glaucomatosa schon objectiv durch ihre gelbe, gelbliche oder graugelbe Färbung bei gleichzeitig extrem potenzirtem glaucomatösem Habitus des Auges und völliger Amaurose charakterisirt ist und überdies durch anderweitige Umstände feststellen lässt, dass vor dem Ausbruche des Glaucoms das Auge cataractfrei gewesen war, während umgekehrt bei der C. in oculo glaucomatoso meistens leicht zu constatiren ist, dass früher C. dagewesen ist, zu welcher erst dann Glaucom hinzutrat. Noch ist bezüglich der letzteren Form bemerkenswerth, dass sie, wenn sie etwa noch im Stadium des Beginnes, oder doch jedenfalls der Unreife sich befand, unter dem Einflusse des glaucomatösen Processes, namentlich wenn es, wie gewöhnlich, ein acutes Glaucom ist, sehr rapid die Reife erlangt und dass diese rasche, fast stürmische Reifung ihr ein einigermassen anderes Aussehen verleiht, als es gemeiniglich der einfachen senilen C. zukommt, indem sie gewissermassen einer jugendlichen C. ähnlich wird, also eine mehr hellweisse gleichmässige Färbung acquirirt, aber auch dann unter keinen Umständen jene ominöse, der C. glaucomatosa so charakteristisch eigenthümliche gelbliche Färbung annimmt.

8. Die Aetiologie der C. als Gegenstand der Diagnostik ist deswegen von Bedeutung, weil sie nicht zu selten objectiv festzustellen ist. Wo letzteres nicht möglich, da müssen Anamnese und andere thatsächliche Momente zusammengefasst, zum Ziele führen. Kommt die senile C. schon ihrem Wesen nach nur bei älteren Leuten vor, so gibt es dennoch Fälle, welche verhältnissmässig junge Individuen betreffen, solche, die etwa in den Vierziger-Jahren oder selbst noch in etwas früherem Lebensabschnitte stehen und deren C. — so

paradox dies scheint — als senil bezeichnet werden muss. Ist nämlich jedes andere ätiologische Moment auszuschliessen, so etwa Diabetes, Ergotismus, Trauma, und hat die C. das Aussehen eines mit sclerosirtem Kerne versehenen Staares, so ist der Staar ohne Rücksicht auf die Lebensjahre des Individuums ein Greisenstaar.

Die diabetische C. ist durch das Ergebniss der Harnanalyse definirt. In vorgerücktem Lebensabschnitte ist trotz Bestandes von Diabetes die Unterscheidung, ob senil, ob diabetisch, nicht möglich.

Der Ergotismus muss, um als Staarursache zu gelten, nachgewiesen werden. — Das Trauma als Staarursache ist nur dann schwerer unmittelbar durch die Besichtigung zu erkennen, wenn es eine stumpfe, keine weitere Läsion erzeugende Gewalt war, die einwirkte. Perforirende Verletzungen führen sehr bald zur Blähung der Linse und die quellenden Linsenmassen sind bezüglich ihrer Ursache unverkennbar. Aber auch wenn die Quellung stille steht, ja selbst wenn die staarige Trübung, auf einen Theil der Linse sich beschränkend, keine weitere Ausbreitung gewinnt, ist das Trauma an den anderweitigen Folgen, die es nach sich zog, zu erkennen (Hornhautnarben u. dergl.).

Die glaucomatöse C. verräth ihre Natur durch ihre gelbliche Färbung, sowie durch die vorhandenen Glaucomsymptome und die völlige Erblindung (Amaurose).

Die Chorioidealcataracta, das heisst die unter dem Einflusse heftiger, oder doch intensiver und destruirender Entzündungen (Iritis, Cyclitis, Chorioiditis, Netzhautablösung etc.) zu Stande kommende Staarform (C. accreta) ist, abgesehen von den Zeichen von Entartung und Entzündung im Uvealtract, durch die Besonderheit der äusseren Erscheinung fast untrüglich charakterisirt. Alle absonderlichen Formen von C., wie der Cholestearinstaar, der Kalkstaar (C. cretacea), die C. fibrosa, die C. ossea, die C. putrida, ja selbst schon die C. cystica sind Erscheinungsformen, welche sofort zur Bezeichnung „Chorioidealcataract" berechtigen. Da nun das Sehvermögen durch die dem Staar zu Grunde liegende Erkrankung des Uvealtractus sehr beeinträchtigt ist, so verrathen sich diese Staare bei der Functionsprüfung als complicirte, ja nicht selten gehen sie mit totaler Amaurose einher.

Die angeborene C. ist gewöhnlich beiderseitig, meistens geschrumpft, stets mit Nystasgmus verbunden und kommt nicht selten bei mehreren Familienmitgliedern, ja selbst bei mehreren Generationen derselben Familie vor.

9. Die Frage, ob ein vorliegender Staar ein solcher in unversehrter Kapselhülle, oder aber ein Nachstaar sei, ist durch folgende objective Symptome zu beantworten: 1. Erscheinungen wie bei Aphakie, das ist abnorme Vertiefung der Vorderkammer, zuweilen auch Iridodonesis; letztere ist ein sehr häufig fehlendes, daher unverlässliches Symptom. 2. Sehr bunte Zeichnung, als Ausdruck verschiedener chemischer Vorgänge neben einander, als kreidige, kalkige Ausscheidungsproducte von mannigfacher Färbung. 3. Daneben durchsichtige Stellen, ohne dass das hintere Kapselbild daselbst zu erzeugen wäre, durch welche aber der Augengrund häufig sichtbar wird, und dies in einer Weise, wie es einem durch Linsenlosigkeit entstandenen höchsten Grade von Hypermetropie entspricht. 4. Endlich ein besonderer seiden- oder asbestartiger Glanz, wie er der Linsenkapsel eigenthümlich ist. — Behufs Beantwortung der in Rede stehenden Frage ist die Atropinisirung nicht zu unterlassen. S. Klein.

Cavernen der Lungen, s. Lungencavernen.

Cavernitis. Die Entzündung der Schwellkörper zerfällt zunächst in zwei Gruppen: 1. die der Pars spongiosa urethrae und 2. der Corpora cavernosa penis. In beiden Unterabtheilungen muss wieder die umschriebene Form von der diffusen unterschieden werden; die Erscheinungen werden am Schwellkörper der Harnröhre leichter hervortreten, als an denen des Gliedes, da sie

meist mit Affectionen der Harnröhrenschleimhaut verbunden sind. Nicht minder wichtig ist die Unterscheidung der chronischen und acuten Form. Im Allgemeinen lässt sich sagen: die weiche Masse der Schwellkörper wird in eine derbe, die Function der Theile, insbesondere die Erection hemmende umgewandelt. Wir finden daher an den genannten Theilen statt der weichen eine derbe, beim Schwellkörper des Gliedes nicht selten bis knorpelharte Masse in Form eines Knotens, einer Leiste (besonders am Bulbus urethrae), bis zur Umwandlung des ganzen Schwellkörpers in der bezeichneten Weise. Je geringer die Ausdehnung, um so schärfer die Begrenzung. Je acuter die Krankheit sich entwickelte, um so stärker die Druckempfindlichkeit. Die Haupterscheinung tritt aber erst bei der Erection hervor. Beim Schwellkörper der Harnröhre ist es zunächst eine Abknickung des Gliedes an der Stelle und Seite, wo die Entzündung liegt. An den Schwellkörpern des Gliedes tritt ein anderes Moment ein. Vermöge des Eintrittes der Arteria corporis cavernosi penis wird die Füllung der Maschen der Schwellkörper im vorderen Theile langsamer erfolgen, wenn die erste Affection am hinteren Theile sitzt, so dass selbst ein Theil weich bleiben kann und der entsprechende Theil des Gliedes schlaff bleibt. Geht die Affection vom vorderen Theile der Schwellkörper des Gliedes aus, so zeigt dasselbe einen dauernden Zustand der vollständigen oder unvollständigen Erection (Priapismus), welcher letztere Zustand nicht selten mit den heftigsten Schmerzen verbunden sein kann. Ist nur ein Schwellkörper des Gliedes ergriffen, so erfolgt die Neigung des Gliedes nach der Seite der Infiltration. Ausser der Steifigkeit des Gliedes können andere Erscheinungen von Seite der Harnorgane fehlen. Im Allgemeinen ist die Infiltration an der schwammigen Substanz der Harnröhre schärfer begrenzt, als an der des Gliedes. Die Härte der Infiltration ist sehr verschieden und im gleichen Verhältnisse an den Schwellkörpern des Gliedes stärker. Ist der Verlauf ein chronischer, so treten die Erscheinungen oft erst bei der Erection auf.

Differentialdiagnostisch sind zunächst beide Localisationen der C. zu unterscheiden. Selbes geschieht durch genaue Berücksichtigung der Form der Geschwulst. Da die Entzündung nicht häufig auf die Haut übergreift, so bleibt dieselbe meist frei. Liegt die Entzündung an der schwammigen Substanz der Harnröhre, so zeigt ihre Form immer diejenige des entsprechenden Theiles, wie dies besonders am Bulbus deutlich hervortritt. Berücksichtigen wir noch die Lage in der Mittellinie, so dürfte eine begrenzte C. dieses Theiles selten zu einer Verwechslung Veranlassung geben. Auch bei der C. des Schwellkörpers des Gliedes ist die Beibehaltung der Form der normalen Schwellkörper das kennzeichnende neben der strammen Befestigung am aufsteigenden Sitz- und absteigenden Schambeinaste.

In differentieller Beziehung muss noch das Verhalten des Trigonum bulbo-urethrale hervorgehoben werden, das in den ersten Stadien immer frei ist. Eine Theilnahme desselben erfolgt erst, wenn die Entzündung auf das umgebende Bindegewebe übergreift. In letzterem Falle kann oft nur die sichere Angabe des Kranken bezüglich des ersten Punktes der Schwellung Auskunft geben.

Die umschriebene Form der C. der spongiösen Substanz der Harnröhre kann im vorderen Theile leicht mit einer Entzündung eines Schleimhautfollikels der Harnröhre verwechselt werden. Abgesehen von der gleichzeitig bestehenden Entzündung der Harnröhre, gibt sich die Entzündung der Follikel durch eine schärfere Umschreibung, aber geringere Consistenz kund, da der Inhalt eines solchen Follikels nie die Derbheit des infiltrirten Schwellkörpers erreicht. Erfolgt die Ausdehnung des Follikels bis an die Tunica propria, so lässt sich an dieser Stelle ein Eindruck hervorbringen. — Schwer zu unterscheiden sind Gummata in den spongiösen und cavernösen Geweben, da ihre Härte und Form der C., insbesondere der chronischen, entspricht. In allen Fällen von C. ist auf dieses Verhältniss besonders Rücksicht zu nehmen und werden vorausgegangene Erscheinungen der Lues die Diagnose sichern. — Bezüglich der

Erkrankung des bulbösen Theiles muss hervorgehoben werden, dass die Entzündung der COWPER'schen Drüsen leicht eine C. vortäuschen kann. In jenen Fällen, wo die Drüsen sehr nahe der Schleimhaut liegen, erscheinen sie gleichsam im Bulbus eingebettet und werden durch diesen hindurch gefühlt. Untersucht man durch den Mastdarm, so fühlt man die Geschwulst auch an der Innenfläche der Fascia perinei propria in verschiedener Ausdehnung, so wie die Lage zum häutigen Theile der Harnröhre, während die C. bulbi bei der gleichen Untersuchung als eine Auflagerung auf die äussere Fläche der genannten Beckenbinde ohne Vorwölbung nach innen sich darstellt (s. „Cowperitis").

Verengerungen der Harnröhre werden nur dann zu Täuschungen führen, wenn die Narbensubstanz hypertrophirt. Es ist dies theilweise nur eine C., aber von vorneherein mit Narbenbildung der Schleimhaut verbunden. Untersuchung mit der Sonde klärt das Verhältniss auf. Wohl nur ausnahmsweise wird Periurethritis eine C. vortäuschen, denn jene Form, wo sich das Infiltrat des Zellgewebes als harte Masse an die Harnröhre anlagert, ist selten und meist im Beginne einseitig.

Bezüglich der C. penis ist auf entzündliche Vorgänge der Beinhaut und der Knochen, denen die Schwellkörper des Gliedes angelagert sind, Rücksicht zu nehmen, indem dieselben nicht selten als ein länglicher Wulst erscheinen, der sich vermöge der straffen Spannung der Beinhaut wie ein solider Strang von bedeutender Härte anfühlt. Nur selten wird eine Entzündung der Schambeinfuge mit einer C. verwechselt werden. In beiden Fällen fühlen wir vom Trigonum bulbo-urethrale aus den freien Theil als eine Masse von geringerer Härte.

Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn gleichzeitig eine Entzündung des umgebenden Zellgewebes besteht. Die Begrenzung ist alsdann verschwunden, und bildet sich um den Raum zwischen Fascia perinei propria und superficialis eine harte bis fluctuirende Masse, deren Ausbreitung rasch in dem genannten Raume erfolgt. In solchen Fällen kann, wenn anamnestische Momente fehlen, die Diagnose erst nach Eröffnung des Abscesses gestellt werden. Die Oberfläche erscheint am Bulbus, den Schwellkörpern des Gliedes croupös belegt, erweicht oder besitzt zahlreiche Gruben, welche wie angefressen aussehen.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, gewisse dyscrasische Verhältnisse zu berücksichtigen; dahin gehört vor Allem Lues und Diabetes mellitus, weil bei ihnen sehr leicht Indurationen des cavernösen Gewebes vorkommen. Weniger häufig findet sich C. bei Morbus Brightii und Alkoholismus. Englisch.

Centrifuge ist ein Apparat, welcher dazu dient, die in Flüssigkeiten (physiologischer oder pathologischer Natur) enthaltenen corpusculären Elemente mittelst der Centrifugalkraft aus denselben auszuscheiden. Von THOR STENBECK, der zuerst die zu diesem Zwecke allgemein übliche Methode der Sedimentirung und Filtration durch die Centrifugalkraft ersetzt hat, rührt auch die erste C. für medicinische Zwecke her. Mit derselben vermag man alle körperlichen Elemente, die specifisch schwerer sind als die zu untersuchende Flüssigkeit, in kürzester Zeit auszufällen und am Boden der Glasröhrchen, welche in Metallhülsen in den rotirenden Träger der C. leicht beweglich eingefügt sind (s. Fig. 105), anzuhäufen. Die Glasröhrchen selbst, welche zur Aufnahme der zu untersuchenden Flüssigkeit dienen und etwa 15 Ccm. fassen, sind am unteren Ende mit einem kleinen Reservoir versehen, in welches sie vermittelst einer conischen Verjüngung übergehen. In diesem Reservoir häuft sich der zu Boden geschleuderte Niederschlag an. Diese C. wird am besten vermittelst eines Motors in Bewegung gesetzt. Seit Einführung der C. in die klinische Medicin sind noch andere construirt worden, die mittelst Elektricität oder auch mit der Hand in Bewegung gesetzt werden. Wohl die einfachste und daher für praktische Zwecke am besten verwendbare, ist die von GÄRTNER construirte Kreiselcentrifuge. Dieselbe (Fig. 106) besteht aus einer Metallbüchse mit Deckel, in welche kleine Eprouvetten

fast horizontal eingelegt werden. Die Büchse sitzt auf einer in Spitzen laufenden Achse und wird, wie ein Kreisel, mittelst einer Schnur in Rotation versetzt. Sie macht 300 Umdrehungen in der Minute und läuft eine Viertelstunde nach einmaligem Antrieb. Der Apparat wird an einem Fensterbrett oder an einem schweren und feststehenden Tische befestigt. Um die Proben einzulegen, muss der Deckel der C. gehoben werden. Es geschieht dies in folgender Weise: Man drückt einen kleinen federnden Riegel, der sich in dem einen der zwei Bajonnetschlösser befindet, nach abwärts, dreht dann den Deckel mit Hilfe der seitlich angebrachten Knöpfchen nach rechts, bis die Stifte der Bajonnetverschlüsse in die senkrechten Schenkel der Schlitze gelangen, und hebt den Deckel in die Höhe. Beim Schliessen wird zunächst der Deckel durch seitliches Neigen frei gemacht, der Bajonnetverschluss geschlossen und endlich darauf geachtet, dass auch der Riegel wieder einspringe, denn erst dann ist die Büchse sicher verschlossen und das Ausschleudern des Inhaltes ganz verhindert.

Fig. 105.

Fig. 106.

Die C. wird in Rotation versetzt, indem man das Ende der jedem Apparat beigegebenen Darmsaite in den an der Achse über dem Deckel befindlichen Canal einführt, die Saite dann (durch Drehen der Büchse) in einer Spirale auf die Achse fest aufwickelt und hierauf durch einen raschen, energischen Zug wieder abwickelt. Das Aufwickeln der Saite geschehe so, dass die Touren der Spirale sich berühren und fast die ganze Achse von derselben bedeckt werde. Das Abziehen erfordert eine kleine Uebung, die Jedermann leicht und rasch erlangt. Vor dem Abziehen überzeugt man sich, ob genügend Raum für die nothwendige Bewegung des Armes vorhanden ist, und entfernt eventuell im Wege stehende Objecte. Dann erfasst man die Scheibe mit der linken Hand, den Griff der aufgewickelten Schnur mit der rechten Hand und zieht die Schnur stramm an. Jetzt erst lässt man die Scheibe los und zieht energisch ab, bis die Saite ganz frei geworden ist. Wenn man mit der Bewegung zu früh aufhört, dann wickelt sich die Schnur neuerdings auf und kann dabei auch zerreissen. Soll die laufende C. angehalten werden, so erfasst man die Achse mit zwei Fingern und bremst die Bewegung durch allmälig zunehmenden Druck, berühre aber ja nicht den Rand der laufenden Büchse.

Die zu prüfende Flüssigkeit wird in kleine, dem Apparat beigegebene Eprouvetten gefüllt, dieselben werden in Flanellsäckchen geschoben und in die Büchse eingelegt. Man bringt die C. in rasche Rotation und lässt sie ungestört auslaufen. Ein Anhalten der C. ist schädlich, da es den Niederschlag aufwirbelt. Ist der Apparat von selbst zur Ruhe gekommen, so werden die Gläschen vorsichtig herausgenommen und vertical gestellt. Um das Sediment von der darüber stehenden Flüssigkeit zu trennen, wird das Gläschen durch einen von zwei Glasröhrchen durchbohrten Kork verschlossen und damit in eine kleine Spritzflasche verwandelt. Man bläst dann in das kürzere Röhrchen und entfernt damit die Flüssigkeit, während der Niederschlag zurückbleibt. Schnirer.

Cephalalgia (κεφαλή, Kopf, ἄλγος, Schmerz), *I. C. chronica.* Chronischer Kopfschmerz gehört zu den am häufigsten zu behandelnden Symptomen. Er wird insbesondere häufig unter dem Einfluss von Chlorose, Anämie und Pseudoanämie beobachtet, das ist bei Hämoglobingehalt von 80—20 Procent nach v. Fleischl's Hämometer, oder bei ausgesprochener Magerkeit bei normalem Hämoglobingehalt, aber kleinem, weichem Pulse, einem statt 90 bis 60 Mm., selbst 60 bis 45 Mm., betragenden Blutdruck in der A. temporalis, aber auch bei noch nicht tief herabgekommenem Ernährungszustand unter dem Einfluss profuser menstrueller Blutungen, Schlafmangel, dadurch herabgesetzter Appetenz, insbesondere bei ungenügender Fleischnahrung. Diese anämische Form trifft meist die Scheitelhöhe, insbesondere die Gegend der kleinen Fontanelle, welche nicht selten auch etwas druckempfindlich ist, seltener die Stirngegend. Nicht selten ist auch die Gegend der Kranznaht empfindlich bei Druck; der Schmerz ist meist nach menstruellen Blutungen, Diarrhoen, Schlafmangel, längerer Pause zwischen den Mahlzeiten und anderen debilitirenden Momenten gesteigert. Die anämische C. ist bei der leichten Erkältbarkeit Anämischer und Magerer, aber auch Adiposer, nicht selten complicirt durch rheumatischen Kopfschmerz, der sowohl bei Erkältung der Kopfhaut selbst durch Zug, Entblössen des schwitzenden Kopfes, besonders im Freien, als auch unter allgemeiner Erkältung, oder Erkältung der Beine auftreten kann. Er nimmt meist einen umfänglichen Theil, öfter die ganze Galea aponeurotica ein; manchmal ist die Kopfhaut selbst druckempfindlich, in selteneren Fällen fühlt man einzelne knotige oder wellige schmerzhafte Verdickungen der Kopfschwarte, welche, meist ganz besonders druckempfindlich, manchmal der Sitz neuralgiformer Anfälle sind.

Entgegen diesen beiden, meist ziemlich diffus vertheilten Formen des Kopfschmerzes ist der als Neuralgia Trigemini besonders besprochene Schmerz an die Verbreitung dieses Nerven oder seiner Aeste gebunden, die Occipitalneuralgie (s. „Trigeminus-Neuralgie"), ob traumatisch, rheumatisch, oder an Caries geknüpft, an den Hinterkopf bis zum Scheitel hin localisirt, die C. luetica bei Periostitis luetica auf engbegrenzte Stellen, meist an einen oder beide Stirnhöcker, oder ein Tuber parietale beschränkt; daselbst besteht circumscripte Druckempfindlichkeit, und es stellen sich oft intensive nächtliche Exacerbationen ein; während der rheumatische Kopfschmerz wohl auch gegen Abend sich steigern kann, aber bei Liegen im Bette in der Wärme sich bald besänftigt, tobt der luetische Kopfschmerz gerade dann ganz besonders intensiv. Eine andere C. luetica in der secundären Periode ist dagegen wie der anämische und rheumatische Kopfschmerz meist diffus, aber ebenfalls meist Nachts oder Abends exacerbirend. Zu den scharf localisirten Formen des Kopfschmerzes von eng begrenzter Ausdehnung gehört der als Clavus hystericus bezeichnete, manchmal als continuirlicher Schmerz, oft als streng zeitlich begrenzte Neuralgie auftretende Kopfschmerz bei Hysterischen, während in anderen Fällen bei Hysterie ein reifähnlich vertheilter, quälender Kopfschmerz, wie bei Tabes, oder eine diffuse hysterische C. vorkommt, in anderen Fällen, wie bei Neurasthenie, vorwiegend ein Stirnkopfschmerz oder ein pulsirender Schmerz in einer oder beiden Schläfen. Zu den wenigstens zeitweise exacerbirenden Schmerzen

leichteren Grades mit Gefühl von Druck oder Schwere gehören die Empfindungen im Hinterkopf, im Nacken, oft auch im Kreuze bei vielen Fällen sexueller Neurasthenie oder sexueller Hypochondrie. Zu den andauernden, also chronischen diffusen Kopfschmerzen gehören die C. in den Prodromalstadien der Pachymeningitis haemorrhagica interna, die öfter höchst intensiven Kopfschmerzen bei chronischer, basaler, luetischer Meningitis, welche sich durch begleitende Symptome von Neuritis retrobulbaris oder durch basale oder nucleäre Augenmuskellähmungen markirt, während die mit chronischer Ependymitis senilis und häufig auch mit nucleären Augenmuskellähmungen einhergehenden C. meist engbegrenzt den Stirntheil einnehmen, die reifenförmigen tabischen Kopfschmerzen, wenn auch etwa mit Augenmuskelparesen complicirt, durch ihre bandförmige Vertheilung sich charakterisiren und die localisirbaren, bei Percussion gesteigerten, wie auch die meist diffusen Kopfschmerzen bei Gehirntumoren durch zeitweise Recrudescenz mit ansteigendem Schwindel, eventuell sich steigernd bis zu Einbrechen eines schlaftrunkenen oder soporösen Zustandes sich unterscheiden und bei Bestehen von Stauungspapille scharf diagnosticirt werden können. Die im Stadium prodromorum der progressiven Paralyse auftretenden continuirlichen heftigen Kopfschmerzen werden sich durch Auftreten einer früher nicht bestandenen Pupillendifferenz, einer Facialparese, einer leicht häsitirenden oder leicht scandirenden Sprache präcise erkennen lassen, doch müssen die auf Schwächezustände eintretenden Facialparesen nicht zur Diagnose herangezogen werden, ebensowenig eine kurzdauernde Mydriasis oder Myosis im Ablaufe einer Hemicranie, oder die erweiterte Pupille auf der Seite einer congestionirten Gesichtshälfte bei Nervösen oder Hysterischen, oder das constante schleifende Sprechen mancher Neuropathiker. Der dauernde Kopfschmerz bei Hyperaemia cerebri bei geistig Ueberanstrengten, oft an Schlafmangel oder Schlaflosigkeit leidenden Personen ist, ähnlich dem neurasthenischen Kopfschmerz, meist ein Stirnkopfschmerz und durch die Anamnese, wie durch den Mangel irgend welcher objectiver Gehirnsymptome von localisirbaren Erkrankungen neben einer tiefen, oft düster hypochondrisch gefärbten Auffassung des Zustandes markirt.

II. C. acuta symptomatica febrilis kommt im Einbruch der Infectionskrankheiten, aber auch manchmal in ihrem Verlaufe, z. B. während der Typhusformen, Influenza, vor, ganz besonders heftig bei den acuten meningitischen Processen, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der nicht epidemischen eiterigen und der tuberculösen Form. Alle diese Formen sind durch die Symptome der Grunderkrankung charakterisirt. Nicht selten sind heftige Kopfschmerzen aber auch bei fieberhaften Magendarmcatarrhen zu beobachten.

III. C. acuta symptomatica afebrilis findet sich am häufigsten als die schon früher als öftere Complication des anämischen Kopfschmerzes besprochene rheumatische C., weiter Stirnkopfschmerz als ein gastrisches Symptom sowohl bei acut einbrechenden Mageninhaltsgährungen, als auch bei Ansteigen abnorm hoher Salzsäureacidität des Mageninhaltes, bei Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes. Bei sensiblen Personen kann Kopfschmerz schon durch kurzdauernde Koprostase, oder durch den Reiz thermisch differenter, oder durch starke Zusätze reizend gemachter Klysmen oder Irrigationen auftreten, dann unter dem Einbruch der Menses, endlich als ein ja nicht zu übersehendes Symptom bei Störung der Harnsecretion durch Morbus Brightii, als ein erstes Symptom herannahender Urämie, deren Drohen durch Constatirung einer Nierenerkrankung und quantitative Harnstoffbestimmung erkannt werden kann. Andere acute, fieberlose Formen treten bei fluxionärer Gehirnhyperämie ein, schon bei Genuss mässiger Mengen stärkerer Alkoholica, bei geistiger Anstrengung, nach sexuellen, besonders masturbatorischen Erregungen, dann vom Auge stammend bei accommodativen Anstrengungen des Auges bei Hypermetropie, Emmetropie, selbst bei schwach Myopen, insbesondere

unter ungenügender Ernährung oder Anämie, dann ganz besonders häufig noch bei Ohrenleiden, bei Catarrh der Stirnhöhlen, bei cariösen oder entzündlichen Erkrankungen der Kopfknochen, der Nase, der Halswirbel.

Gegenüber den obengenannten, meist ziemlich diffusen oder vorwiegend die Stirngegend einnehmenden Kopfschmerzen von ein- bis mehrtägiger, seltener nur mehrstündiger Dauer gibt es noch halbseitige Kopfschmerzen, die unter „Hemicranie" (s. d.) besprochen werden, endlich congestive Kopfschmerzen von meist viel kürzerer Dauer mit Gefühl von Wärme oder Hitze im Kopf, häufig auch Hämmern in den Schläfen, manchmal auch an den Carotiden am Halse, seltener ein Hämmern der Radialis, einzelner Gefässe am Hinterkopfe oder dem Scheitel, zuweilen mit Hämmern an einzelnen Intercostalgefässen, manchmal zugleich Herzklopfen. Meist besteht zugleich ein Gefühl peinlichen Druckes, einer Beklemmung im Kopfe, als sollte er zerspringen. Es können sich selbst Benommenheitszustände, Delirien angstvollen Inhaltes daranschliessen. In solchen Anfällen kann der sonst etwa z. B. nur 70—50 Mm. Quecksilber an der A. temporalis betragende Blutdruck im Anfalle auf 130—110 oder noch höhere Werthe ansteigen; man fühlt im Anfalle die Gefässe stark pulsiren, hart werden, es kann kalter Schweiss einbrechen, qualvolle Todesangst dazu treten.

Solche Anfälle können bei Neuropathischen unter raschem Wachsthum, bei ungenügender Nahrungsaufnahme, durch sexuelle Excesse, nächtliche Geistesarbeit, unter Genuss von Excitantien, durch Alkoholica, insbesondere Wein und Liqueure hervorgerufen werden. Bei sehr stark Neuropathischen oder Hysterischen können solche Anfälle auch schon durch Obstipation, durch intensives Einathmen hervortreten, oder ohne bekannte auslösende Ursache. In anderen Fällen sind menstruelle Blutungen, wiederholte Schwangerschaft, Abortus, Klimax als Ursache heranzuziehen. Es kann während solcher congestiven Anfälle auch Pulsverlangsamung, selbst nervöse Polyurie auftreten.

Pfungen.

Cephalhämatoma *(Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen,* Thrombus neonatorum) besteht in einem Blutaustritte unterhalb des Pericraniums zwischen diesem und dem Knochen. Es kommt während der Geburt zu Stande, vergrössert sich aber nach derselben noch so, dass es oft erst in den nächsten Tagen auffällig wird. Häufiger wird es nach schweren Geburten, welche also ein grösseres Trauma für den Schädel setzen, beobachtet, es kommt aber auch nach sehr leichten, rasch verlaufenden Geburten vor und nicht nur bei Schädellagen, sondern auch bei allen anderen Kindeslagen. Der häufigste Sitz ist über dem (rechten) Scheitelbeine, doch findet man es auch über dem Kinn und dem Hinterhauptsknochen. Meist ist nur Ein C. vorhanden, nicht selten aber auch zwei oder mehrere.

Das C. bildet eine flache oder kuppelartige, kreisförmige oder ovale, scharf abgegrenzte Geschwulst, welche prall-elastisch oder fluctuirend ist.

Nach kurzem Bestande des C. ist am Rande desselben rings umher ein steiler, nach aussen hin sich verflachender knöcherner Wulst (Rokitansky) fühlbar, der Ausdruck der consecutiven Ostitis, die Callusbildung. Da das Pericranium an den Rändern der Schädelknochen besonders fest haftet, so vermag der das Hämatom bildende Bluterguss nicht sich über den Knochenrand hinüber auszubreiten, so dass die Grenzen eines C. immer innerhalb eines und desselben Schädelknochens liegen müssen. Das C. greift niemals über eine Naht.

Verwechslungen des C. wären nur mit dem Caput succedaneum oder höchstens noch mit einer Cephalokele möglich. Jedoch charakterisiren Consistenz, scharfe Abgrenzung, der knöcherne Wulst und das Freilassen der Nähte genügend das C. gegenüber dem C. succedaneum, welches überdies sich innerhalb 24 Stunden nach der Geburt schon verliert, während das Hämatom sich in den ersten Tagen meist noch vergrössert und überhaupt wochenlang bestehen bleibt.

Von der Cephalokele (s. d.) unterscheidet sich das C., abgesehen von den übrigen klinischen Erscheinungen der ersteren, schon dadurch leicht, dass diese häufig gestielt ist und über einer Naht oder Fontanelle sitzt. Breus.

Cephalokele *(Hernia cerebri cong.)* ist die angeborene Vorlagerung eines Hirntheiles (Encephalokele, s. d.), eines durch Ventrikelflüssigkeit ausgedehnten Theiles des Hirnes (Hydrencephalokele) oder der Hirnhäute (Meningokele), durch Lücken des Schädels, die durch mangelnde Vereinigung der Schädelknochen zu Stande gekommen sind. Der Sitz dieser annähernd kugeligen, mehr minder prominirenden, nicht selten auch gestielten elastischen oder fluctuirenden Geschwülste sind vorne die Gegend der Nasenwurzel, am Hinterhaupte die Mittellinie nahe der kleinen Fontanelle oder diese selbst; ferner können auch unterhalb der Protuberantia occipitalis C. vorkommen, die mit dem Foramen occipitale magnum zusammenhängen. Sonst werden C. beobachtet an den Seiten des Schädels, entsprechend der Schuppennaht oder an der Schädelbasis.

Die genannten Geschwülste, die nur in Ausnahmsfällen bedeutendere Grösse erreichen, zeigen meist Fluctuation und sind mit einer faltbaren Haut bedeckt. Ausnahmsweise ist diese verdünnt, glänzend und excoriirt. Die C. zeigen ferner Pulsation und wechselnde Spannung, indem sie bei Schreien, Drängen etc. praller werden. Ein ebenso charakteristisches Merkmal ist die Compressibilität der Hirnbrüche, wobei in der Mehrzahl der Fälle Erscheinungen von Hirndruck (Benommenheit, Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Krämpfe) beobachtet werden. Die C. sind demnach an typischen Stellen des Schädels sitzende, angeborene, pulsirende, compressible Tumoren, welche bei Entleerung durch Druck Hirndruckerscheinungen hervorrufen können.

Die differentielle Unterscheidung von anderen am Schädel vorkommenden Tumoren ist von Wichtigkeit, weil operative Eingriffe an C. in der Regel unglücklich verlaufen. Die Geschwülste, die hier in Frage kommen, sind: angeborene Dermoide, Blutcysten, mit den Sinus durae matris communicirende Cysten, Atherome, Angiome und Sarcome.

Dermoide zeigen keine Compressibilität und sind nicht pulsirend. Angiome oder mit den Sinus communicirende Blutcysten zeigen wohl Druckschwankungen und sind vollkommen durch Druck entleerbar, haben aber bei der Entleerung keine Hirnerscheinungen im Gefolge. Atherome können bisweilen durch Erzeugung eines perforirenden Knochendefectes und mitgetheilte Pulsation einem Hirnbruch ähnlich werden, sind aber niemals compressibel. Ebenso können Sarcome, die den Schädel durchwuchert haben, alle Erscheinungen des Hirnbruches darbieten, auch Auftreten von Druckerscheinungen nach Compression, sind aber durch ihr rasches Wachsthum gegenüber den C. hinlänglich charakterisirt.

Die C. erscheinen demnach durch ihre prägnanten Erscheinungen hinlänglich vor Verwechslung mit anderen Geschwülsten gesichert. Sollte dennoch eine irrthümlich operirt werden, so deutet das Zutagetreten einer von Gefässen durchsetzten Membran (Dura) nach Durchtrennung der Haut auf das Vorhandensein einer C. hin und soll den Operateur auf diese Eventualität aufmerksam machen.

Zuckerkandl.

Cercomonas, s. Darmparasiten.

Cerebralirritation. Als man von der irrigen Ansicht, welche in der Mitte dieses Jahrhunderts alle neurasthenischen Symptome in das Rückenmark localisirte, mehr und mehr zurückkam, wurde die übrigens von Griesinger schon 1844 aufgestellte Bezeichnung C. für einen Theil der neurasthenischen Symptome mehr und mehr in Anwendung gezogen. Namentlich die folgenden Symptome der Neurasthenie pflegt man jetzt auf functionelle Erkrankungszustände des Gehirnes und seiner Nerven zu beziehen und in unberechtigter Absonderung von den übrigen Symptomen der Neurasthenie noch als C. gelegentlich zusammenzufassen: Parästhesien und Schmerzen im Gebiet der sensiblen Kopfnerven, Kopfdruck, subjective

Gesichts-, Gehirn-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen, Scotome, Ueberempfindlichkeit und Unterempfindlichkeit der höheren Sinnesnervengebiete (Hyperaesthesia retinae, Hyperakusis etc.), Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, gesteigertes Traumleben, Labilität der Stimmung mit Neigung zu Traurigkeit und Angst einerseits und Reizbarkeit und Zorn andererseits, Erschwerung des Gedankenablaufes (gelegentlich auch Ideenflucht) und gesteigerte geistige Ermüdbarkeit, Zwangsvorstellungen und Unfähigkeit, willkürlich längere Zeit die Gedanken auf einen Punkt zu concentriren. — Ausdrücklich ist hervorzuheben, dass alle diese Symptome weder einzeln, noch in ihrer Gesammtheit für das Bestehen einer Neurasthenie eindeutig beweisend sind, indem dieselben gelegentlich auch in den Prodromalstadien schwerer Psychosen und auch organischer Hirnerkrankungen (Dementia paralytica) vorkommen.

Ziehen.

Cerebrospinalmeningitis, epidemische. Die epidemische C. bietet ebenso wie andere Formen der C. in der Regel die gewohnten meningitischen ***Symptome*** dar, als zu Beginn sofort Kopfschmerz, Spannung im Nacken, bis zur Nackenstarre, so dass der Kranke sein Kinn gar nicht der Brust nähern kann, Pulsverlangsamung, oft auch Uebelkeit, manchmal schon jetzt cerebrales Erbrechen, also Vomitus ohne Nahrungsaufnahme vorher, ohne irgend welche Gährungserscheinungen des Erbrochenen, wie bei acuten Indigestionen. Nicht selten kann man schon am Beginn eine Hyperästhesie und Hyperalgesie der Hautdecken bei Streifen über die Haut oder leichtem Kneifen derselben nachweisen und können nach dem Streifen über die Haut Taches cérébrales oder Raies meningitiques zurückbleiben, eine langsam auftretende und ebenso langsam schwindende Hautröthe. Schon in den ersten Tagen können Doppeltsehen unter Augenmuskelparesen oder Lähmungen auftreten, kann speciell blos die Convergenz und die Accommodation gelähmt werden, manchmal auch Aphasie und Worttaubheit auftreten. Neben diesen Symptomen tritt meist hartnäckige Obstipation auf, besteht meist flach kahnförmig gespanntes Abdomen; constant besteht von Beginn an wechselnd hohes Fieber mit Abendtemperaturen bis über 38° C., selbst über 39°.

Ist wenigstens eine grössere Zahl der eben angeführten Symptome eingetreten, so wird, wenn eben eine Epidemie von C. herrscht, die Wahrscheinlichkeit für diese ***Diagnose*** sprechen. An sich unterscheidet sich in diesem Stadium die epidemische C. nicht markant von der gemeinen eiterigen Meningitis, von der tuberculösen Meningitis. Nur die foudroyanten Formen mit eintägigem Verlaufe bis zum Tode können, wenn das Bild voll entwickelt ist, schon an sich ernst für die epidemische Form sprechen, während die gemeine eiterige Meningitis meist erst nach drei bis fünf Tagen, die tuberculöse meist erst nach vier bis vierzehn Tagen tödtet. Umgekehrt gibt es gerade bei der epidemischen C. wieder nicht selten Verlaufsformen von drei- bis sechswöchentlicher Dauer bis zum Tode durch Erschöpfung oder bis zur Genesung oder einer Heilung mit schweren Defecten, während die tuberculösen und gemeinen eiterigen Meningitiden wohl nahezu absolut als tödtlich anzusehen sind, nur die Formen von Leptomeningitis infantum einzelne Ausnahmsfälle von Genesung einschliessen und die luetische Basalmeningitis sehr oft nach einem acuten Stadium abklingt, chronisch wird oder auch nach längerem Bestande wenigstens relativ heilt. Wichtig wird es immer sein, die Thatsache des Bestehens einer Epidemie festzustellen, ferner im einzelnen Falle genau die Anamnese nach Erkrankungen zu richten, welche, wie Ohreneiterungen, Entzündungen oder Verletzungen, Erysipel etc. am Kopf zu Gunsten einer gewöhnlichen eiterigen Meningitis sprechen, oder Lungen- oder Drüsentuberculose zu Gunsten einer tuberculösen Meningitis, luetische Symptome und geringes oder fehlendes Fieber zu Gunsten der luetischen Meningitis.

Der weitere ***Verlauf*** der epidemischen C. kann bald unter raschem Einbruch von hoher Pulsfrequenz, soporösen Zuständen zum Tode führen oder öfter unter schubweisem Zunehmen von Kopfschmerz, Benommenheit, Dazutreten von Lähmungserscheinungen basaler Gehirnnerven, insbesondere von Oculomotorius,

Abducens, Trochlearis, Facialis, etwas seltener Acusticus, hie und da Hypoglossus, dann wieder Abklingen der Erscheinungen, dann unter neuer Verschlimmerung in einem oder mehreren Schüben nacheinander, endlich unter Coma oder unter Decubitus oder unter eiteriger Cystitis oder einer hypostatischen Pneumonie zum Tode führen; oder die cerebralen acuten Symptome klingen ab, es bleibt ein dementer Zustand zurück, in welchem ein unstillbares Erbrechen zum Tode führt; oder alle Symptome klingen ab, es tritt relative Heilung ein mit Zurückbleiben von Schwachsinn oder von Taubheit auf einem oder beiden Ohren, oder mit Augenmuskelparesen, oder mit Paraplegie oder Paraparese beider Beine, oder Parese aller vier Extremitäten. In anderen, nicht zu seltenen Fällen tritt volle Heilung ein.

Von anderen Erkrankungen, welche wenigstens am Beginne mit Meningitis verwechselt werden können, führen wir an: stuporöse Zustände bei Gehirnabscess, einzelne Formen von Gehirntumoren mit jähem Einbruch von Gehirndruck unter Hämorrhagien in dieselben, unter acuten Schwellungen des Tumorgewebes selbst oder rascher Zunahme des Inhaltes cystischer Hohlräume in denselben. Bei Kindern können blosse Gehirnhyperämien oder schwere Anämien, Obstipation, acute Enteritis mit comatösen, deliranten Zuständen unter Pulsverlangsamung oder Irregularität des Pulses einhergehen. Bei Hysterischen können acute hysterische Fieberzustände mit Nackenstarre, Pulsverlangsamung, Delirien oder Coma einbrechen und in Genesung enden, endlich kann auch bei blos schwer Neuropathischen, Abgemagerten unter Kopfschmerz absolute Abstinenz, heftiger Kopfschmerz, Hyperästhesie der Cutis und aller Sinne sich entwickeln, sie können etwa noch eine, aber dann andauernde Pulsverlangsamung zeigen, das Abdomen kann ebenfalls tief eingezogen sein, es können etwa auch Taches cérébrales auftreten. Bei allen diesen Erkrankungen fehlen aber immer noch einzelne wichtige Symptome oder es ergibt die Anamnese Anhaltspunkte, die Diagnose zu begründen, oder ergeben sich positive Anhaltspunkte für eine andere Erkrankung. Pfungen.

Cerumenanhäufung. Ohrenschmalzpfröpfe entstehen theils in Folge gesteigerter Absonderung der Glandulae ceruminales und der im Gehörgange befindlichen Talgdrüsen, theils in Folge behinderten Abflusses des normalen Ohrenschmalzes durch Verengerungen des Ohrcanales. Zur ersteren ***Ursache*** geben oft Anlass wiederholt auftretende circumscripte oder diffuse Entzündungen des äusseren Gehörganges, Eczeme desselben u. dergl. m. Auch nach abgelaufener eiteriger Entzündung der Paukenhöhle pflegen nicht selten Ceruminalpfröpfe sich zu bilden. Verengerungen des Meatus auditorius ext. können bedingt sein durch eine an seinem äusseren Theile sitzende Exostose oder durch senile Schrumpfung des Gehörgangsknorpels. Eine schlitzförmige Verengerung des Ohrcanales kann ferner zu Stande kommen durch die in manchen Ländern bei den Frauen herrschende Sitte, das Kopftuch in einer Weise zu binden, dass die Wände des Gehörganges dabei aneinander gepresst werden. Schliesslich kann das Lumen des Ohrcanales durch Fremdkörper verengt sein, um die sich allmälig eine dicke Schichte Ohrschmalz anlagert.

Die C. pflegt, so lange eine Lichtung im Gehörgange vorhanden ist und das Trommelfell nicht sehr belastet wird, keine ***subjectiven Erscheinungen*** hervorzurufen. Diese treten erst auf, wenn aus irgend einem Grunde, durch Sprung oder Sturz, eine Locomotion, oder durch Einfliessen von Wasser in den Gehörgang ein Aufquellen des Cerumenpfropfes bewirkt und beide Male das Lumen des Ohrcanales vollständig aufgehoben wird. Dann sind es Schwerhörigkeit und Ohrensausen, die sich zunächst fühlbar machen. Schon die Bewegungen des Unterkiefers vermögen Lageveränderungen der angehäuften Cerumenmassen zu bewerkstelligen, wodurch die Gehörsperception bald unbeeinflusst, bald erheblich beeinträchtigt sich erweisen kann. Diese unvermittelten Schwankungen zwischen gutem Gehör und hochgradiger Schwerhörigkeit, sowie die plötzliche „Ertaubung“ nach genommenem

Bade oder mitunter auch blos nach dem Waschen des Gesichtes, wobei etwas Wasser in den Gehörgang gelangt, sind fast pathognomonisch für diese Erkrankungsform des Ohres und gestatten mit grosser Wahrscheinlichkeit die ***Diagnose*** eines Ceruminalpfropfes.

Bisweilen setzen jedoch die angesammelten Ohrenschmalzmengen ganz ernste Symptome. Es geschieht nicht selten, dass gewandte Meister des Wortes den Faden ihrer Rede, Lehrer den ihres Vortrages verlieren und rasch abbrechen müssen, welche beängstigende Erscheinung aber nach Entfernung des Ohrenschmalzpfropfes sogleich schwindet. Bei verhärteten Ceruminalmassen, die stark auf das Trommelfell drücken, kann die Völle im Ohre sich bis zur Unerträglichkeit steigern, kann Schwindel und selbst Eclampsie sich einstellen. Auch Gehörshallucinationen (ROHRER), ja sogar mehrere Tage lang andauernde Bewusstlosigkeit, welche auf die Herausbeförderung des Ceruminalpfropfes sofort wichen, wurden beobachtet (RISCHAWY), und apoplectiforme Anfälle, welche auf die Anwesenheit von eingedicktem Ohrenschmalz zurückzuführen waren und nach Beseitigung desselben prompt zurückgingen, sind von vielbeschäftigten Praktikern gesehen worden. CZAIG heilte eine Facialparalyse durch Ausspritzung eines veralteten Ohrenschmalzpfropfes. Und wenn auch die Ohrenschmalzanhäufung nur selten von so ernsten Folgen begleitet ist, so wird der rationelle Arzt dennoch gut thun, in einem gegebenen Falle sich deren Möglichkeit vor Augen zu halten und, zumal wo ihm sonst aufklärende Momente fehlen, an eine Untersuchung des Ohres zu denken.

Oft bereits bei direct einfallendem Lichte, jedesmal aber mit Hilfe des Ohrtrichters und des Reflectors ist das Ohrenschmalz leicht als solches zu erkennen. Es ist von lichtgelber bis glänzend schwarzer Farbe und dann zumeist von Honigconsistenz. Nur ältere Ceruminalpfröpfe, welche ausser den Absonderungsproducten der Talg- und der Ohrenschmalzdrüsen noch Epidermisschollen, abgestossene Härchen des Gehörganges etc. enthalten, erscheinen in der Regel grau und fühlen sich bei der Untersuchung mittelst der Sonde hart an.

Dem Unerfahrenen kann bisweilen ein dunkelroth aussehender Cerumenpfropf für einen Polypen imponiren. Der Mangel einer Eiterung, die Unversehrtheit der Gehörgangswände, das Fehlen eines Polypenstieles, das widerstandsfreie Eindringen der Sonde in das Gebilde und das Ankleben von Theilchen desselben an dem Knöpfchen des Untersuchungsinstrumentes werden ihn jedoch bald auf die richtige Fährte bringen. Und sollte trotzdem noch einiger Zweifel über die Natur des Leidens bestehen, so wird eine Ausspritzung des Ohres mit lauwarmem Wasser, welche in diesem Falle unter allen Umständen riskirt werden darf, die gewünschte Aufklärung bringen. Die herausgespritzten Massen werden den Charakter des Ohrenschmalzes zeigen, und die Ocularinspection des Ohres wird in der Tiefe des gereinigten Gehörganges ein imperforirtes Trommelfell, immerhin aber ein verändertes Bild des Ohrcanales constatiren lassen.

Schwieriger hingegen sind cholesteatomatöse Massen von Cerumen zu unterscheiden. Dieselben sind bald perlmutterglänzend, bald von schmutzigbrauner Farbe, selten von der Trockenheit eines verhärteten Ceruminalpfropfes, sehen krümelig aus und treten beim Ausspritzen des Ohres in kleinen Klumpen zu Tage, welche auch bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Epithelialgebilde erweisen. — Die gelegentlich einer eiterigen Mittelohrentzündung in den Gehörgang eingeblasenen und daselbst verharrenden pulverförmigen Heilmittel, wie Borsäure, Alumen, Jodoform, Aristol etc., werden wohl kaum zu Verwechslungen mit Ohrenschmalz Anlass geben, wenn man sich über die Antecedentien genau informirt hat und die grösstentheils eigenthümlich staubige Beschaffenheit des Gehörgangsinhaltes berücksichtigt. Nur das Alaunpulver macht in der Beziehung eine Ausnahme, indem es sich, gegen die Tympanitis purulenta in Anwendung gezogen, später als geradezu steinharter Körper präsentirt.

Noch wären die beim schuppenden Eczem den Gehörgang erfüllenden Epidermisschollen, welche bei einer oberflächlichen Betrachtung für Ohrenschmalz

genommen werden könnten, an dieser Stelle zu erwähnen. Besichtigt man indessen eingehend die Wände des Gehörganges, erfährt man überdies vom Patienten, dass ihn ein starkes Jucken im Ohre häufig quält, so wird man nicht lange über die Art der Ohrerkrankung, welche hier vorliegt, im Unklaren bleiben.

Eitelberg.

Cervicaldrüsenschwellung, s. Adenitis.

Cervicalneuralgie. Die C. hat ihren Sitz im Gebiete der vier oberen Halsnerven, deren sensible Aeste sind:

1. Der Nervus occipitalis major, der aus dem zweiten Cervicalnerven entspringt und zur Haut des Hinterhauptes geht.

2. Der Nervus occipitalis minor, der sich um den Sternocleidomastoideus schlingt und so zum Hinterhaupte gelangt.

3. Der Nervus auricularis magnus, der in der Mitte des Sternocleidomastoideus zum Vorschein kommt und sich nun in zwei Aeste gabelt, von denen einer R. auricularis, der andere R. mastoideus genannt wird. Sie vertheilen sich an der hinteren Ohrmuschelfläche und in der Regio parotideomasseterica.

4. Der Nervus cutaneus colli, der denselben Ausgangspunkt hat und sich in der vorderen Halsgegend vertheilt.

Nr. 2, 3 und 4 entstammen dem dritten Cervicalis.

5. Die Nervi supraclaviculares anteriores et posteriores bilden ein Bündel. Die Fasern treten hinten am Kopfnicker aus, strahlen fächerförmig aus und versorgen die vordere obere Brustregion und die Schulterhöhe.

Es gibt nun wohl Fälle, wo fast alle Aeste ergriffen scheinen; die gewöhnliche Form ist die, wo nur der grosse Hinterhauptsnerv leidet (Occipitalneuralgie).

Als Ursache der Erkrankung wird sehr häufig Erkältung beschuldigt, und thatsächlich hört man in den Anamnesen öfters Angaben, welche für diese Aetiologie sprechen. Traumen sind nicht selten im Stande, die Krankheit hervorzurufen. Ferner tritt die Neuralgie bei Wirbelerkrankungen, besonders häufig bei Caries auf, ferner bei Tumoren der Cervicaldrüsen; besonders heftig habe ich sie bei carcinomatösen Drüsenschwellungen gesehen. Sie ist nicht selten eine Theilerscheinung bei neurasthenischen und hysterischen Zuständen, sowie auch bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die Erkrankung soll nach EULENBURG bei Frauen häufiger als bei Männern sein; das Verhältniss ist wie 5:1.

Das Hauptsymptom sind starke, oft ganz ungeheuere Schmerzen im Bereiche der genannten Nerven, besonders aber im Verbreitungsgebiete des Occipitalis major; sie strahlen in schweren Fällen in's Gesicht und in den Arm aus. Nicht selten tritt der Schmerz paroxysmal auf, selten scheint er sich jedoch an einen bestimmten Typus zu halten. In schweren Fällen wüthet er fast unaufhörlich, lässt nur am Tage manchmal nach, um in der Nacht mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. Die Anfälle beschränken sich meistens nur auf eine Seite, doch kommen auch doppelseitige Erkrankungen vor. Unter den weiteren Symptomen fällt sehr häufig die cutane Hyperalgesie auf, welche meist über grosse Strecken verbreitet ist, nur selten fleckweise auftritt. Daneben kann man in einzelnen Fällen Hypästhesien nachweisen.

Druckpunkte sind eine oft zu beobachtende, aber nicht constante Erscheinung. Der häufigste Druckpunkt ist der von VALLEIX am hinteren unteren Rande des Occiput nachgewiesene; ausserdem gibt dieser Autor einen Cervical- und Parietalpunkt an. Als Begleiterscheinungen werden Brachialgie und Intercostalschmerz constatirt. Unter den trophischen Störungen wird Haarausfall bisweilen beschrieben. Während der Anfälle kann es zur Verengerung, selten zur Erweiterung der Pupille und zur Röthung des Ohres

kommen; in einzelnen Fällen treten Krampferscheinungen (clonische Zuckungen) auf (SEELIGMÜLLER).

Das Symptomenbild ist ein solches, das wohl kaum diagnostische Schwierigkeiten macht. Der Rheumatismus der Nackenmuskeln hebt sich davon durch die diffuse Druckempfindlichkeit der Muskeln, durch den Mangel an circumscripten Druckpunkten und durch die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen ab. Vor Verwechslung mit Mittelohrentzündungen, die ähnliche Schmerzen machen, schützt genaue otiatrische Untersuchung.

Von grösster Wichtigkeit und oft nicht zu leicht ist die Unterscheidung bezüglich des ätiologischen Momentes. Man ist aus therapeutischen Rücksichten genöthigt, die rheumatischen Formen wohl von denen zu unterscheiden, welche durch Caries hervorgerufen werden. Es ist unerlässlich, in jedem Falle von Cervicalschmerz die Wirbelsäule genau zu untersuchen und die einzelnen Wirbel bezüglich ihrer Druckempfindlichkeit zu prüfen. Von Wichtigkeit scheint nur der Umstand, dass die eigenthümlich gezwungene Kopfhaltung bei der Caries auch in schmerzfreien Zeiten fortbesteht, bei den anderen Formen nur während der heftigen Paroxysmen, während sie mit dem Cessiren des Reizes aufgegeben wird. Selbstverständlich muss auch in jedem Falle nachgesehen werden, ob der Zustand nicht durch Tumoren hervorgerufen wird. Beginnende Atrophie der Hände deutet auf Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

v. Frankl-Hochwart.

Cervicalstenose. Die Verengerungen des Cervicalcanales sind angeboren oder erworben.

Die *angeborenen* Stenosen betreffen den ganzen Cervicalcanal oder nur den äusseren oder nur den inneren Muttermund. Die angeborene Stenose des ganzen Cervicalcanales ist in der Regel nur eine Theilerscheinung einer mangelhaften Bildung des ganzen Uterus. Man trifft sie daher bei mangelhaft entwickeltem infantilem Uterus. Die Weite des Cervicalcanales ist hier der Kleinheit des ganzen Uterus entsprechend. Er kann verengt erscheinen und doch ist er entsprechend normal für den infantilen Uterus.

Am häufigsten ist die Stenose des äusseren Muttermundes. Der Grad derselben ist ein verschiedener. Bei den höchsten Graden derselben vermisst man bei der inneren Untersuchung die Gegenwart eines Muttermundes, und nach Einführung des Speculum findet man eine Oeffnung, die so klein ist, dass man meint, man könnte in dieselbe eben nur eine ganz feine Sonde einführen. Das Verhalten der Vaginalportion ist hiebei ein verschiedenes. Zuweilen sammelt sich der im Abfluss behinderte Cervicalschleim oberhalb des Muttermundes an und erzeugt dadurch eine Dilatation der Vaginalportion, so dass diese dadurch eine kugelartige Gestalt erhalten kann, wobei ihre Wandungen gleichzeitig verdünnt werden. Diese Verdünnung kann im Umkreise des stenosirten Muttermundes so bedeutend geworden sein, dass man den dahinter angesammelten Schleim durchschimmern sehen kann. In anderen Fällen wieder sind die Wandungen der Vaginalportion nicht verdünnt, sondern man findet eine lange, harte, knorpelige, stark conisch verlängerte, spitz zulaufende Vaginalportion. Dies ist dann der Fall, wenn die Wandungen der Cervicalportion dick sind, wobei gleichzeitig häufig die Stenose sich noch über den inneren Muttermund hinauf erstreckt. Die Diagnose ist in diesem Falle mit Leichtigkeit zu stellen, und genügt zur Stellung derselben der blosse Anblick des Speculum. Bei weniger ausgesprochenen Formen ist im Allgemeinen die Diagnose wohl dann auf eine Stenose zu stellen, wenn eine Uterussonde in der Stärke von 3 Mm. den Muttermund nicht zu passiren vermag.

Verhältnissmässig rarer sind die angeborenen Stenosen des inneren Muttermundes. Sie sind nur mittelst der Sonde zu diagnosticiren, und lässt sich bezüglich ihrer im Allgemeinen ebenfalls sagen, dass sie dann zu diagnosticiren sind, wenn eine etwa 3 Mm. dicke Sonde den inneren Muttermund nicht zu passiren vermag. Hier kommen aber mehrere Umstände in Betracht, die

wohl zu beachten sind und bei oberflächlicherer Untersuchung leicht zur Stellung einer irrigen Diagnose führen können. Lageveränderungen des Uterus, namentlich Knickungen des Uterus nach hinten, bringen naturgemäss eine Verengerung des Canales an der Knickungsstelle hervor. Da letztere in die Gegend des inneren Muttermundes fällt, so kann die Knickungsstelle eine Stenose vortäuschen. Man hat daher stets auf die Lage und Stellung des Uterus zu achten, und findet man eine abnorme solche, so hat man sie zuerst zu rectificiren, bevor man die Weite des Cervicalcanales bestimmen will. Damit soll durchaus nicht gesagt sein, dass man nicht gar häufig im Stande wäre, eine Sonde auch in einen retroflectirten Uterus einzuführen. Unter Umständen dürfte es aber angezeigt sein, die Stellung der Diagnose der Stenose des inneren Muttermundes in suspenso zu lassen, u. zw. dann, wenn der Uterus in abnormer Lage fixirt ist, namentlich wenn die Umgebung desselben noch Zeichen einer bestandenen Entzündung zeigt, da der Gewinn, die Sonde in das Cavum zu bringen, den Schaden, den man durch neuerliche Anfachung der Entzündung erzeugen kann, wohl nicht aufwiegt. In anderen Fällen können Schwellungen und Verdickungen der Cervicalmucosa in Folge eines Catarrhes gleichfalls eine Stenose vortäuschen, namentlich wenn man eine dünnere Sonde nimmt, die sich in den Mucosafalten leichter verfängt, als eine stärkere; gleiche Verhältnisse wie bei der Katheterisation der männlichen Urethra, bei der man mit einem stärkeren Instrumente häufig rascher zum Ziele gelangt, als mit einem dünneren.

Nicht so selten, als man es gemeinhin glauben möchte, sind Stenosen des Cervicalcanales, namentlich in der Gegend des inneren Muttermundes und unterhalb desselben auf kleine in der Cervicalwand liegende Myome zurückzuführen, die man bei gewöhnlicher bimanueller Untersuchung nicht zu bestimmen im Stande ist. Wird der Cervicalcanal durch ein solches kleines, meist im Beginne des Wachsthumes befindliches Neoplasma verengt, so fühlt man deutlich, wie die Sonde an den härteren Wall anstosst und, nur mit Mühe über denselben hinübergleitend, in das Uteruscavum hineingelangt. Um hier die Diagnose der Aetiologie und des Grades der Stenose zu stellen, genügt nicht die einfache Untersuchung. Die Kranke muss in die Steinschnittlage gebracht werden, die Extremitäten müssen auf einem Stützapparate ruhen, es muss ein SIMS'sches Speculum eingeführt, sowie fixirt werden und ebenso die Vaginalportion mit der Kugelzange gefasst und fixirt sein. Erst nach diesen Vorbereitungen wird die Sondirung des Uterus vorgenommen.

Die Stenosen, die des inneren, sowie jene des äusseren Muttermundes können dysmenorrhoische Beschwerden zur Folge haben, doch muss dies nicht der Fall sein, wie man sich häufig überzeugen kann. Es geht daher durchaus nicht an, aus der Gegenwart dysmenorrhoischer Beschwerden, ohne eine genaue innere Untersuchung vorzunehmen, die Diagnose „Stenose des Muttermundes" zu stellen, wenn vielleicht auch ausnahmsweise ein solcher Rückschluss zufällig einmal richtig sein mag.

Die *acquirirten* Stenosen sind in seltenen Fällen auf puerperale Affectionen zurückzuführen; Verletzungen, intra partum entstanden, mit nachfolgenden puerperalen Geschwüren. Diese Stenosen sind stets mit verschieden weit herabreichenden Verengerungen des oberen Vaginalabschnittes complicirt. Die Vagina zeigt in ihrem oberen Abschnitte Narbenzüge und Verengerungen der verschiedensten Art, und participirt an diesen der Muttermund, sowie der untere Abschnitt des Cervicalcanales. Sie sind leicht zu erkennen, und fehlt ihnen meist nicht die entsprechende Anamnese.

Ganz anders sind die durch eine unzweckmässige gynäkologische Behandlung herbeigeführten Cervicalstenosen. An diesen participirt nie die Scheide und beschränken sie sich stets auf den Muttermund und ein verschieden langes Stück des Cervicalcanales. Sie sind Folgen angewandter starker Aetzmittel, namentlich der Salpetersäure. Man erkennt sie an den Narben am Muttermunde und dessen Umgebung. Charakteristisch für diese Stenosen sind folgende Befunde: Statt einer Muttermundsöffnung finden sich zwei kleine, zwischen welchen eine Narbenbrücke liegt. Der

Muttermund ist klein, narbig verzogen, und befindet sich seine Oeffnung häufig nicht, wie sie sollte, in der Mitte, sondern seitlich. Untersucht man mit der Sonde, so stosst man im Cervicalcanale auf Narbengewebe. Die Stenose reicht verschieden hoch hinauf, erreicht aber nie den inneren Muttermund, da die ätzende Flüssigkeit seinerzeit bei Touchirungen des Cervicalcanales längst abgewischt wurde, bevor das Instrument den inneren Muttermund erreichte. Die artificiellen Stenosen erzeugen nachträglich, was diagnostisch wichtig ist, viel häufiger dysmenorrhoische Beschwerden, als die angeborenen. Kleinwächter.

Cervicobrachialneuralgie. C. ist der paroxysmal auftretende Schmerz im Bereiche der Cervical- und Brachialnerven. Ihre Symptome setzen sich aus den Erscheinungen der Nacken- und der Armneuralgie zusammen. Die daselbst (s. „Cervical-“ u. „Brachial-Neuralgie“) entwickelten diagnostischen Anhaltspunkte gelten daher auch für die Combination dieser Krankheiten.

v. Frankl-Hochwart.

Cervixcatarrh. Die catarrhalische Affection der Schleimhaut des Cervix uteri ist bekanntlich eine ungemein häufige Erkrankung, und zwar wohl deshalb, weil dieser Abschnitt des Uterus den einwirkenden Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt ist. Einerseits treffen zahlreiche äussere Reize, wie der Coitus, die gonorrhoische Infection, Pessarien, häufige, namentlich nicht sorgsam vorgenommene Untersuchungen mit dem Finger und Instrumenten u. dergl. m. die Cervix, andererseits ist sie es, die durch die Geburt, sowie das Puerperium, in Folge von Einrissen, Abdrückung und Abreibung des Epithels, in Folge des Abflusses der Lochien über die wunde Mucosa u. dgl. m. am meisten leidet. Sie erkrankt durch alle diese schädigenden Momente direct oder es bleibt nach Einwirkung derselben ein chronischer Reizzustand zurück. Nicht so selten geben endlich angeborene Verengerungen des äusseren Muttermundes Anlass zur Entstehung des C. Das Secret oberhalb der Stenose staut sich, zersetzt sich und erzeugt dadurch Reizungszustände für die Mucosa. Dringen bei wunder oder gereizter Mucosa gar noch von aussen Mikroorganismen in dieselbe ein, so ist eine schwerere Erkrankung derselben sicher zu erwarten.

Der Beginn der anatomischen Veränderungen besteht in einer Hyperämie und Schwellung der Mucosa mit consecutiver reichlicherer Schleimsecretion. Sind die schädigenden Momente nur vorübergehende, so verlieren sich die Reizungszustände bald von selbst. Halten dieselben dagegen an, so treten jene verschiedenartigen Wucherungen und Umwandlungen des Epithels und der Drüsenschläuche an der Cervicalmündung ein, welche die sogenannten Erosionen bilden. Die Schleimhaut geräth in starke Wucherung, verdickt sich und drängt sich als rothe Wülste aus dem Muttermunde hervor. Namentlich deutlich sind diese Wucherungen bei starker Umkrempelung der Muttermundslippen, wenn Cervixrisse da sind, zu sehen. Durch Abschnürung der neugebildeten Drüseneinsenkungen und Stagnation des reichlicher abgesonderten Schleimes bilden sich Cysten, die durch ihr Gewicht die gelockerte Mucosa ausziehen und schliesslich jene Gebilde darstellen, die wir als Schleimhautpolypen bezeichnen. Abgesehen davon aber kommt es auch unabhängig von diesen Follikelcysten zur Bildung umschriebener polypöser Mucosawucherungen. Diese polypenartigen Wucherungen bestehen nur aus Schleimhautgewebe, aus gewuchertem Drüsengewebe mit Cylinderepithel bekleidet. Wiegt dagegen die Wucherung des Bindegewebes vor, so verschwinden so ziemlich Follikel und Drüsen. Dringen Mikroorganismen in die Schleimhaut ein, so entzünden sich die neugebildeten cystischen Cervicaldrüsen noch mehr, es kommt zur Vereiterung und Abscessbildung. Solche Abscesse können bis erbsengross und noch grösser werden. Nach ihrem Bersten bilden sie sinuöse Geschwüre. Zuweilen spielt sich der Vorgang der Entzündung namentlich in den tieferen Schichten der Mucosa ab. Die drüsigen Einstülpungen wuchern in der Tiefe bis zwischen die Musculatur und deren Bindegewebe, wodurch der Cervicalcanal tief zerklüftet und zerspalten

erscheint. Wird das Cervixgewebe mitergriffen, so treten mehr oder weniger umschriebene oder diffuse Wucherungen, Hypertrophien der Cervix ein; dieselbe erhält eine unregelmässige knollige Form und ist gleichzeitig dabei vergrössert. Das Bild kann sich hier so gestalten, dass man thatsächlich eine Metritis colli vor sich hat.

Nicht anders sind die Verhältnisse bei Nulliparen, doch findet man hier seltener die erwähnten schweren Formen, weil die Schleimhaut der Cervix in dem engen Muttermund doch einen gewissen Schutz gegen Erkrankungen findet. Es kommen auch hier Erosionen vor. Durch den reichlich secernirten Schleim wird die Cervixhöhle ausgebuchtet. Die Schleimhaut ist hier ebenfalls zerklüftet, ausgebuchtet, mit kleinen Cysten durchsetzt, verdickt, derb und in den späteren Stadien verdünnt, netzförmig. Diese Veränderungen sind aber zumeist nicht in ihrer Gänze zu überblicken, wie bei Pluriparen, weil der Muttermund ein relativ kleiner ist.

So schwere Affectionen der Cervixmucosa können begreiflicher Weise nicht ohne subjective und objective Erscheinungen einhergehen.

Da die entzündete Mucosa reichlicher Schleim secernirt, als im gesunden Zustande, so ist die erste Klage der Kranken die, dass sie an einem Flusse leiden. Dieser Fluss belästigt nicht nur die Kranke, sondern verschlechtert, wenn er lange andauert, deren Befinden. Die Kranke klagt über Schwäche, Mattigkeit, schliesslich über Abmagerung und das Eintreten nervöser Störungen. Die blossliegenden, bei Bewegungen Reibungen ausgesetzten wunden Schleimhautpartien erzeugen dumpfe Schmerzen im Becken, die in das Kreuz, sowie in die unteren Extremitäten ausstrahlen. Die Ansammlung des Schleimes bei Nulliparen, sowie die mit Schleim gefüllten, cystös degenerirten Drüsenlumina erhöhen das schmerzhafte Unbehagen im Unterleibe. Die Menstruation tritt früher ein, ist profuser und schmerzhaft. Sie wird durch reichlicheren, blutigen Schleimfluss, der einige Tage anhält, eingeleitet und abgeschlossen. Nicht selten stellt sich nach abgelaufener Menstruation, einige Tage später, wieder ein leichter blutiger Fluor ein. Dauert der Process längere Zeit, so bleibt selten das Eintreten ausgesprochener hysterischer Zustände aus.

Frauen mit chronischem C. sind nicht so selten steril, ohne Zweifel in Folge der Degeneration der Mucosa und der profusen Schleimsecretion.

Sich selbst überlassen, heilt der C. sehr selten. Der Verlauf desselben wird ein chronischer. Gleichzeitig verschlimmern sich die subjectiven und objectiven Erscheinungen, so dass die Kranken schliesslich doch ärztliche Hilfe aufsuchen.

Die ***Diagnose*** ist in der Regel nicht schwierig zu stellen, namentlich bei Frauen, die mehrmals geboren und ein ausgesprochenes Lacerationsectropium tragen. In der Mündung des Cervicalcanales steckt ein zäher, sich schwer entfernender Schleimpfropf, der zuweilen etwas blutig oder mit Eiter gemengt ist. Um ihn zu entfernen und den Cervicalcanal besser zu Gesicht zu bekommen, wischt man letzteren mit einem watteumwickelten Uterusstäbchen, das mit Soda bicarbonica gehörig eingestaubt ist, aus. Die Muttermundslippen sind geröthet, mehr oder weniger geschwellt. Deutlich erkennt man, wenn sie da sind, die Erosionen an ihrer dunkleren rothen Farbe und ihrem sammtartigen Aussehen. Dieselben bluten leicht, namentlich in der Zeit knapp vor und nach der Menstruation. Mit einem hinreichend grossen Röhrenspeculum bekommt man die Cervix mucosa bei Mehrgebärenden gut zu Gesicht, noch besser mittelst zweier löffelförmiger Specula und gleichzeitigem Auseinanderziehen der Muttermundslippen mittelst kleiner Häkchen. Man sieht die gewucherte, verdickte Schleimhaut, die geschwellten Follikel, etwaige Schleimpolypen u. dergl. m. Untersucht man mit dem Finger, so fühlt man die Wucherungen der Schleimhaut und die cystösen Follikel, die sich wie eingelassene Schrotkörnchen anfühlen.

Etwas erschwerter, trotzdem aber nicht schwierig, ist die Diagnose bei Nulliparen zu stellen. Der Muttermund ist zuweilen etwas mehr eröffnet und

wulstet sich die Mucosa geröthet und geschwellt aus ihm hervor, gleichzeitig ist die Muttermundsöffnung mit zähem, in die Tiefe sich hineinziehenden Schleim bedeckt. In anderen Fällen erscheint der Muttermund etwas stenosirt. Da ist gewöhnlich die Cervix vom angesammelten Schleim bauchig aufgetrieben und gelangt man dementsprechend mit der Sonde in einen weiteren, mit Schleim gefüllten Raum. Selten nur dürfte es nöthig sein, die Cervix beiderseitig bis zum Scheidengewölbe hinauf zu spalten, die beiden Lappen nach aussen umzuschlagen, um die Cervicalschleimhaut direct zu Gesicht zu bekommen.

Bei der Untersuchung mit der Sonde fühlt man gleichfalls die Wucherungen und Verdickungen der Schleimhaut.

Wenn das Gewebe der Musculatur der Cervix mit an der Entzündung participirt, so findet man bei Frauen, die geboren haben, die Muttermundslippen infiltrirt, dick, härter als sonst. Die ganze Cervix erscheint massiger, hypertrophisch. Diese Verdickung betrifft die ganze Cervix oder ausgesprochener nur beide Lippen. Sind gleichzeitig alte, quere Cervixrisse da, so rollen sich die ectropionirten, verdickten Lippen weit nach aussen und oben um, so dass man den Cervicalcanal nahezu seiner ganzen Länge nach übersieht. Zuweilen fühlt sich die geschwellte infiltrirte Cervix multiloculär knollig an.

Bei alten, chronischen Erkrankungsfällen mit gleichzeitigem Ergriffensein des Cervixstromas, namentlich wenn sich die Cervix mehrknollig anfühlt, umschriebene Infiltrationen da sind, die Schleimhaut stark ergriffen ist und leicht blutet, kann der Verdacht einer beginnenden malignen Erkrankung vorliegen. In dem Falle wird wohl die Anamnese zuweilen einen Anhaltspunkt abgeben können, dass wahrscheinlich keine maligne, speciell carcinomatöse Erkrankung vorliegt. Auch die Gegenwart zahlreicher Follikel wird dagegen sprechen. Vollständige Sicherheit aber erlangt man hier nur dadurch, dass man ein Stück der Cervix excidirt und mikroskopisch untersucht. Gutartig ist die Erkrankung, wenn man im excidirten Stücke nur Drüsen nach cervicalem Typus mit Retentionscysten und im interstitiellen Gewebe Rundzellen findet, wenn man fibrös indurirtes Bindegewebe antrifft, auf dem intactes Plattenepithel sitzt und einzelne Drüsen. Unter Umständen wird es auch wichtig sein, den Charakter des schleimigen Ausflusses der Cervix zu prüfen, namentlich wenn es sich um den Verdacht einer gonorrhoischen Infection handelt. Hier muss auf die Gegenwart von Gonococcen (s. d.) reagirt, d. h. das Secret nach dieser Richtung hin mikroskopisch untersucht werden.

Kleinwächter.

Chäromanie (χαίρειν sich freuen, und μανία). Als C. bezeichnet man ein Symptom, dessen Wesen die krankhaft heitere Verstimmung ist. Diese heitere Verstimmung ist entweder motivlos und heisst dann primär (eigentliche C.), oder sie ist durch Hallucinationen oder Wahnvorstellungen bedingt und heisst dann secundär. Mit C. identisch sind die Ausdrücke Amenomanie und Hedonie, Hyperthymie und Hyperhedonie. Sehr zweckmässig bezeichnet man die Stimmung des Chäromanischen auch als expansive oder exaltirte. Die Steigerung der Lustgefühle bei der C. ist eine ganz allgemeine. Auf dem Gebiete der Empfindungen äussert sie sich darin, dass erstens Empfindungen, welche normaler Weise mit Unlustgefühlen verknüpft sind, sich mit Lustgefühlen verbinden (von „himmlischen Zahnschmerzen“ sprach eine chäromanische Kranke) und dass zweitens Empfindungen, welche normaler Weise mit leichten, kaum merkbaren Lustgefühlen verknüpft sind, sich mit sehr intensiven Lustgefühlen verbinden. Ganz ähnlich spricht sich die C. in dem Vorstellungsleben des Kranken aus: alle seine Urtheile sind optimistisch gefärbt, seine Umgebung dünkt ihm unerklärlich verschönt und bedeutsam, namentlich aber sein eigenes Ich erscheint dem Kranken jetzt in ganz anderem Licht. Daher das gehobene Selbstgefühl und die Renommage des Chäromanischen, daher auch seine grossartigen, selbstüberschätzenden Zukunftspläne und Weltbeglückungsideen. Aus dieser veränderten Gefühlsbetonung des Ichs gehen häufig secundäre Grössenideen hervor. Es können also einerseits primäre Grössenideen

zu secundärer, heiterer Verstimmung und andererseits primäre, heitere Verstimmung zu secundären Grössenideen Anlass geben. Die letzteren sind diagnostisch durch ihren wechselnden, flüchtigen Charakter ausgezeichnet, auch versucht der Kranke, wofern kein Intelligenzdefect besteht, einerseits — zuweilen in scharfsinniger Weise — dieselben plausibel zu machen, und andererseits verliert er selten ganz das Bewusstsein, dass seine Grössenideen unrichtig sind; oft gibt er auf energisches Anfahren direct zu, dass er „Theater vor sich selbst spielt". Die Handlungen des Chäromanischen entsprechen seiner krankhaften Stimmung: Excesse in Alkohol und in Venere (beim weiblichen Geschlecht bis zur Prostitution), Verschwendung, Schenklust, kühne Speculationen, Reisen, sinnlose Verlobungen, Vernachlässigung der Berufsthätigkeit über Vergnügungen, Hang zu allerhand unfruchtbaren Nebenbeschäftigungen (Dichten, Malen etc. ohne jede Begabung) u. A. m.

Mit der heiteren Verstimmung ist fast unzertrennlich eine andere Affectanomalie verknüpft, die krankhafte Zornmüthigkeit oder Reizbarkeit. Das expansive Gefühl des Chäromanischen stösst allenthalben in der Umgebung auf Hindernisse und Widerspruch und reagirt darauf mit Zornausbrüchen. Der Chäromanische geräth fortwährend in Conflict, er ist streit- und häufig auch rauflustig.

Bei dem weiblichen Geschlecht tritt an Stelle der handgreiflichen Angriffe und der directen Injurie oft die Verleumdung (namentlich auf sexuellem Gebiete.)

Einer ganz besonderen Erwähnung bedarf auch die Beziehung der heiteren Verstimmung zur Ideenflucht, respective zur Beschleunigung der Ideenassociation. Beide Symptome erscheinen klinisch ausserordentlich häufig verbunden. Wie beide Symptome zusammenhängen, ob beide coordinirt sind, oder ob die Ideenflucht, oder ob die heitere Verstimmung das primäre Symptom ist, steht noch nicht fest. Die Ideenflucht äussert sich darin, dass die latenten Erinnerungsbilder oder Vorstellungen leichter geweckt werden und die geweckten sich rascher folgen als im normalen Zustande. Daher genügen auch schon die schwächsten Sinnesreize, respective Empfindungen, um Vorstellungsreihen zu wecken: der Chäromanische bemerkt die kleinste Veränderung in der Toilette des Arztes etc. und knüpft daran seine Bemerkungen. Die Beschleunigung des Vorstellungsablaufes führt in den höchsten Graden zu zusammenhangslosem, raschem Aneinanderreihen von Worten (Verbigeration). Reime und Alliterationen sind häufig. Eine Theilerscheinung der allgemeinen Erleichterung und Beschleunigung der Ideenassociation ist auch die bei Chäromanischen mit der Ideenflucht zugleich auftretende motorische Agitation. Auch die Bewegungsvorstellungen der Rinde werden leichter geweckt und folgen sich rascher. Der gesteigerte Bewegungsdrang äussert sich in den leichteren Graden in heftigerer Gesticulation, in den schwereren in rücksichtslosestem Toben.

Die ***Diagnose*** der chäromanischen Stimmung ist nach dem Gesagten leicht; die diagnostische Verwerthung des Symptomes setzt voraus, dass festgestellt ist, ob die Chäromanie primär oder secundär ist. Diese Feststellung ist nicht stets mit Sicherheit möglich. Fehlen Sinnestäuschungen und stabile Wahnideen, oder steht deren Intensität in keinem Verhältniss zu dem Grade der heiteren Verstimmung, oder folgen Sinnestäuschungen und Grössenideen chronologisch der Affectstörung nach, so liegt primäre C. vor. Ausgesprochene Ideenflucht spricht ebenfalls mehr für primären Charakter der C. Auch die directe Frage an den Kranken („Sind Sie so heiter, weil Sie dies oder jenes hören, dies oder jenes zu sein glauben?") verhilft oft zur Entscheidung.

Die secundäre, heitere Verstimmung ist diagnostisch wenig verwerthbar. Die primäre kommt vor bei:

1. Manie und Hypomanie: sie ist hier zusammen mit der Ideenflucht und der motorischen Agitation das Hauptkrankheitssymptom;

2. in der maniakalischen Phase des circulären Irreseins;

3. theils anfallsweise, theils dauernd bei der ideenflüchtigen Form der Paranoia;

4. bei der progressiven Paralyse der Irren; bezeichnend ist hier die Verbindung mit Intelligenzdefect und Lähmungserscheinungen. Die secundären Grössenideen sind durch ihren schwachsinnigen Inhalt und ihre Masslosigkeit ausgezeichnet. Der plötzliche Umschlag der Chäromanie in Weinerlichkeit ist bei Paralyse häufig;

5. selten bei seniler Demenz;

6. häufig bei dem secundären und namentlich bei dem angeborenen Blödsinn. Der Intelligenzdefect bedingt auch hier eine eigenartige Färbung der chäromanischen Stimmung. Während der Maniakalische nachträglich seiner Stimmungsanomalie mit sehr fruchtbarer Phantasie Motive unterzuschieben weiss, verräth sich der Intelligenzdefect des Schwachsinnigen in der Unfähigkeit zu solchen nachträglichen Motivirungen, respective in der Albernheit der eventuellen Motivirungsversuche;

7. episodisch bei Hysterie und Epilepsie. Ziehen.

Chalazeon *(Hagelkorn)* heisst eine Lidgeschwulst, welche einer Veränderung einer MEYBOM'schen Drüse ihre Entstehung verdankt. Es handelt sich dabei um einen chronischen Zustand, welcher wohl zuweilen auch klinisch die Zeichen von Entzündung aufweist, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle jegliche äusserlichen Entzündungssymptome, wie Röthung, Temperaturerhöhung, Schmerzhaftigkeit, vermissen lässt. Die harte und meistens glatt anzufühlende, ganz allmälig sich entwickelnde Geschwulst ist vielmehr gewöhnlich ganz schmerzlos, von normaler, durch sie emporgehobener Haute bedeckt, auf's Innigste mit dem Tarsus verwachsen und daher gar nicht verschiebbar. Sie occupirt ebenso oft das obere, wie das untere Lid, erreicht die Grösse einer Erbse, einer Bohne, in seltenen Fällen auch die einer Haselnuss und ist gewöhnlich vereinzelt, nicht selten jedoch auch mehrfach vorhanden.

Im Wesentlichen ist das C. wohl eine chronische Entzündung, was schon daraus hervorgeht, dass es nicht selten den Endausgang eines eminent entzündlichen Leidens, eines Hordeolum, bildet. Meistens freilich entwickelt es sich selbständig, ohne vorhergehende, auf ein Hordeolum zu beziehende Symptome.

Die Vergrösserung des C. erfolgt wohl grösstentheils nach aussen hin, gegen die Lidhaut, doch nicht selten wuchert es auch nach innen, den Tarsus verdünnend, ihn selbst durchbohrend und gibt durch sein Fortwuchern ausserhalb des Tarsus weit mehr Veranlassung zu subjectiv störenden Empfindungen, zu Reizzuständen des Auges u. s. w., während es ohne diesen Entwickelungsgang fast nur durch die Entstellung, die es bewirkt, dem Patienten unangenehm wird.

Stülpt man daher ein ein Hagelkorn tragendes Lid um, so ist wohl häufig die Conjunctiva daselbst glatt, allenfalls etwas mehr geröthet, lässt nicht selten die Geschwulst durchschimmern, doch ist die Bindehaut auch mitunter, entsprechend dem obigen stärkeren Wachsthum nach innen, emporgehoben, wenn nicht gar von einer pilzartig wuchernden, abgeplatteten oder zottigen, zerklüfteten Granulationsgeschwulst eingenommen.

Begleiterscheinungen fehlen meistens so gut wie gänzlich, doch gibt es genug Fälle, in denen gleichzeitig chronischer Catarrh der Bindehaut oder chronische Lidrandentzündung von dem innigen wechselseitigen ursächlichen Zusammenhang dieser Entzündungen mit dem C. Zeugniss geben.

Dieser Umstand, welcher seinerseits sehr leicht mit gewissen allgemeinen Ernährungsstörungen (Anämie, Scrophulose) in Zusammenhang gebracht werden kann, mag auch die hauptsächlich durch bacteriologische Forschung (TANGL) entstandene, nunmehr allerdings als Irrlehre (DEUTSCHMANN) erkannte Meinung gefördert haben, als ob die in Rede stehende, im Ganzen doch ziemlich harmlose Erkrankung die Bedeutung von (localer oder allgemeiner) Tuberculose hätte. Vielleicht auch konnte dies umso eher geschehen, als wirkliche Tuberculose des Lides und der Bindehaut, sie mag noch so rar sein, im Falle ihres Vorkommens

klinisch sehr viel Aehnlichkeit mit dem C. bietet, also mit demselben leicht zu verwechseln ist.

Von demselben Gesichtspunkte der Verwechslungsmöglichkeit ist auch hier noch hervorzuheben, dass ein syphilitisches Gumma des Lides, selbst eine, freilich sehr seltene, Initialsclerose daselbst, besonders aber die Tarsitis syphilitica (s. „Augensyphilis"), in ihrem objectiven Symptomencomplexe grosse Aehnlichkeit mit dem Hagelkorn aufweisen und dass es dann eines Aufgebotes von grossem Scharfsinne und viel Erfahrung und des Zusammenfassens aller in Betracht kommenden Umstände bedarf, um einer falschen Diagnose zu entgehen.

Differential-diagnostisch ist nur von Belang, dass bei der Tarsitis die Schwellung des Lides eine mehr diffuse ist; indessen gibt es Chalazea mit begleitenden Entzündungserscheinungen, bei denen die Umgebung leicht angeschwollen ist. Von umso grösserer Bedeutung ist daher die gewöhnlich enorme Schmerzhaftigkeit bei Tarsitis.

S. Klein.

Chalikosis pulmonum (χάλιξ Kalk) ist eine Erkrankung der Lungen, welche durch fortgesetztes Einathmen von Steinstaub und Eindringen desselben in die Lungen hervorgerufen wird. Von den Gewerben sind dem Einathmen von Steinstaub ausgesetzt:

Die Arbeiter in den Stampfwerken der Glasfabriken, die Mühlsteinbauer, die Feuersteinarbeiter, die Achatschleifer, die Ultramarinarbeiter, die Porzellanfabriksarbeiter, die Töpfer, Steinbrecher, Maurer, Pflasterer, die Schieferbrucharbeiter, die Schiefertafelmacher, die Zimmerleute, die Perlmutterarbeiter, die Lithographen.

Die Lungen von mit C. p. während des Lebens behaftet Gewesenen zeigen Befunde, wie sie dem chronischen Bronchialcatarrhe, der Phthisis, dem Emphysem und chronischer Pneumonie zukommen. Ausserdem finden sich in denselben in den meisten Fällen hanfkorn- bis erbsen- und kirschkerngrosse, schwarze, central weissliche Knötchen, die stark über das Niveau der Schnittfläche prominiren und beim Einschneiden knirschen. Affectionen der Pleura, Pigmentirung und Verkalkung der Bronchialdrüsen werden ebenfalls häufig gefunden. Entsprechend diesen pathologischen Befunden wird das Krankheitsbild sich wenig oder gar nicht von dem der chronischen Lungenkrankheiten unterscheiden, und nur die Berücksichtigung der Beschäftigung des Patienten ermöglicht die Stellung der Diagnose.

Bemerkt sei noch, dass im Sputum von an C. Leidenden hin und wieder steinige Concremente gefunden wurden.

A. Biach.

Chancre, s. Schanker.

Charcot-Leyden'sche Krystalle. Von Charcot im leukämischen Blute, von Leyden im Sputum von Asthmatikern gefundene spitze, octaedrische Krystalle, die sich bald als feine spitze Nadeln, bald als aussergewöhnlich grosse Gebilde präsentiren (Fig. 107). Sie verschwinden aus dem Sputum nach Zusatz von Wasser, Säuren, Alkalien, Alkohol; in Aether sind sie unlöslich. Was ihre chemische Natur betrifft, so sind sie nach Schreiner das phosphorsaure Salz einer neuen organischen Base ($C_2 H_5 N$). Sie finden sich nicht nur bei Asthma, woselbst sie, nach Leyden, das reizende Moment abgeben, welches reflectorisch den Krampf der Bronchien und damit den asthmatischen Anfall auslöst, sondern auch im leukämischen Blute, im leukämischen und normalen Knochenmarke, in dem dem lebenden Organismus entnommenen Milzsafte Leukämischer, bei verschiedenen einfachen bronchitischen Affectionen (wenn auch selten), in den Fäces bei Enteritis

Fig. 107.

und Anchylostomiasis, ohne aber einen diagnostischen Werth zu beanspruchen *), und schliesslich im Sperma. S.

Cheilognathopalatoschisis (χεῖλος Lippe, γνάθος Kinnbacken, *palatum* Gaumen, σχίσις Trennung), ***Lippenkiefergaumenspalte.*** Auf mangelhaften Verschluss des Stirnfortsatzes mit den Oberkieferfortsätzen, sowie der Gaumenfortsätze beruhende Spaltbildung, welche die Oberlippe ein- oder beiderseitig, die Grenze zwischen Zwischenkiefer und Gaumen ebenfalls ein- oder doppelseitig, ferner den harten und weichen Gaumen median betreffen kann. Diese angeborenen Defecte, die entweder einzeln oder combinirt vorkommen, sind unverkennbar und es gibt keine andere Deformität, mit der sie verwechselt werden könnten. O. Zuckerkandl.

Cheiloschisis, s. Hasenscharte.

Cheirospasmus, χείρ Hand, σπασμός Krampf, also Krampf der Hand, besonders für Schreibekrampf gebraucht, s. „Beschäftigungsneurosen".

Chemosis, acutes entzündliches Oedem der ganzen Conjunctiva bulbi, begleitet alle hochgradig entzündlichen Processe am Auge: Blennorrhoea acuta, Verätzungen der Conj., Keratitis suppur. progr., Iridocyclitis suppur., Panophthalmitis supp., Phlegmone et Abscessus retrobulbaris. Ch. erzeugt durch Druck und Spannung starke Schmerzen. Objectiv findet man die Bindehaut des Augapfels geschwollen, dunkelroth, glänzend, gegen Berührung empfindlich, warm, leicht blutend, mit eiterähnlichem Secrete oder mit Eiter bedeckt, welcher sich besonders in den zahlreichen Falten und Gruben hält. Die Conjunctiva ist auf das Mehrfache verdickt, das Niveau der Cornea, welche sie wie ein Wulst umgibt und über deren Rand sie quillt, um mehrere Millimeter überragend. Dieser Wulst kann sich sogar in die Lidspalte vordrängen. Bleibt die Ch. längere Zeit erhalten, so entsteht eine stationäre Verdickung und Infiltration der Conjunctiva mit starker papillärer Hyperplasie an der Oberfläche, die dann rauh, körnig aussieht. Unter dem den Hornhautrand überragenden Theil des Wulstes bleibt das Secret stagnirend und ist für die vorhandenen Erosiones corneae durch seine inficirenden Eigenschaften gefährlich.

C. kann vorgetäuscht werden durch: *a)* circumscriptes Oedem der Conj. bulbi bei einem Eiterherd im Augenlide, besonders bei Hordeolum und *b)* durch Durchfeuchtung der Conj. bulbi mit Kammerwasser aus perforirenden Wunden der Cornea oder Corneoscleralgrenze, durch welche das Kammerwasser permanent heraussickert; z. B. nach Operationen, Verletzungen. In allen diesen Fällen ist die Conjunctiva nicht oder nur wenig geröthet und besitzt ein glasiges, sulziges Aussehen. Bock.

Cheyne-Stokes'sches Athmen. Das von zwei schottischen Aerzten aus dem Anfange unseres Jahrhunderts zuerst beschriebene und nach ihnen benannte Athmungsphänomen stellt eine typische Veränderung des Rhythmus der Athmung dar, bei welcher Intermissionen mit an- und abschwellend tiefen Athemzügen abwechseln. Genauer gestaltet sich das klinische Bild des Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomens folgendermassen:

Während der Athmungspause, die verschieden lange (10 bis höchstens 40 Secunden) dauert, steht der Brustkorb vollständig still (Apnoe), die Pupille wird verengt und reactionslos (Leube). In schweren Fällen sind das Bewusstsein und die Reflexe völlig erloschen und besteht Analgesie. Gegen Ende der Athmungspause nimmt die Spannung des Pulses zu und treten in seltenen Fällen Muskelzuckungen auf. Nun folgt eine Reihe erst ganz oberflächlicher, dann immer tiefer

*) In jüngster Zeit berichtet Leichtenstern, dass er die Charcot'schen Krystalle in den Fäces aller Fälle von Darmhelminthen gefunden habe, so dass er aus dem Vorhandensein dieser Krystalle in den Fäces mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Darmentozoën schliesst; dagegen schliesst, nach ihm, die Abwesenheit der Krystalle Darmhelminthiasis nicht aus.

werdender Athemzüge, und wenn diese ihren Höhepunkt erreicht haben, eine zunehmende Verflachung der Athembewegungen bis zum abermaligen völligen Stillstande der Athmung. Bei Beginn der Athembewegungen kehrt die Reaction der Pupillen unter Erweiterung derselben wieder. Ebenso stellt sich das während der Athempause erloschene Bewusstsein mit dem Eintritte oder auf der Höhe der Athembewegungen wieder ein. Das Bewusstsein der Kranken ist aber während der Athmungspause keineswegs immer erloschen, meist jedoch herabgesetzt. In schweren Fällen besteht auch während der Athmung anhaltendes Coma. Die Dauer der apnoischen und dyspnoischen Periode ist grossen Schwankungen unterworfen. Die Dauer der ersteren kann die der letzteren übertreffen; häufiger ist das umgekehrte Verhalten.

Ebenso verschieden ist, entsprechend der Ursache, die Dauer des ganzen Symptomencomplexes. In leichten Fällen besteht das Ch.-St.'sche A. so kurze Zeit, dass es leicht übersehen werden kann und sicherlich oft übersehen wird, in schweren Fällen wird es durch Tage und Wochen beobachtet.

Die semiotische Bedeutung erhellt aus der physiologischen Deutung des Phänomens. Nach TRAUBE entsteht dasselbe durch verminderte Zufuhr arteriellen Blutes (Anämie) zum verlängerten Marke und dadurch bedingte Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums. Der mittlere Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt genügt nicht mehr zur Erregung des letzteren, Athmungspause ist die Folge. Die während der Apnoe eintretende Sauerstoffverarmung und Kohlensäureanhäufung des Blutes wirkt als verstärkter, zunehmender Reiz — es stellen sich anschwellende Athembewegungen ein. Nach FILEHNE spielt auch das vasomotorische Centrum dabei eine Rolle. Dieses wird durch einen gewissen Grad von Venosität des Blutes, welches das Respirationscentrum noch nicht erregt, in erhebliche Reizung versetzt. Die dadurch gegen Ende der Athmungspause bedingte Arterienverengerung hat zunehmende Anämie des Respirationscentrums, diese Wiedereintritt und Vertiefung der Athmung zur Folge. Wird durch die Athmung das Blut wieder arteriell, so hört der Gefässkrampf und mit ihm die Anämie des Athmungscentrums auf, die Erregbarkeit des letzteren nimmt bis zum Erlöschen ab.

Aus beiden Erklärungsweisen geht mit Sicherheit hervor, dass das CHEYNE-STOKES'sche Phänomen auf Störungen in der Medulla oblongata hinweist. Daraus ergibt sich angesichts der Lebenswichtigkeit dieses Organs die ernste prognostische Bedeutung der Erscheinung. Die Ursache der Störung kann entweder direct in einer primären Erkrankung des Schädelinhaltes oder indirect in einer Erkrankung des Circulationsapparates gelegen sein. In ersterer Beziehung können alle diejenigen Leiden, welche mit einer acuten Steigerung des intracraniellen Druckes einhergehen und dadurch Blutleere des verlängerten Markes bewirken, das CH.-ST.'sche A. darbieten. Gewöhnlich besteht dabei Bewusstlosigkeit, ja tiefes Coma. Hierhin gehören acute Entzündungen der Hirnhäute, insbesondere die tuberculöse Meningitis, Gehirnblutungen, Gehirngeschwülste, acutes Gehirnödem. Als indirecte Ursachen sind schwere Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen, sowie des Herzbeutels zu erwähnen, bei welchen in Folge der gestörten Compensation das verlängerte Mark nicht genügend mit arteriellem Blut versorgt wird. Endlich kommt das CH.-ST.'sche A. noch vor in Folge von Veränderung der Blutbeschaffenheit, beziehungsweise bei gewissen Intoxicationen. Hieher gehören die Urämie, die Cholämie, die Morphiumvergiftung. In Bezug auf letztere ist bemerkenswerth, dass durch Morphiuminjectionen das Auftreten der Erscheinung beschleunigt und dieselbe, wo sie schon besteht, in ihrer Intensität gesteigert wird.

Nicht zu verwechseln mit dem CH.-ST.'schen A. ist das sogenannte BIOT'sche Athmen, bei welchem sich zwischen gleichmässige Athemzüge Athmungspausen einschieben, eine Erscheinung, welche nicht als pathologisch gelten kann, da sie auch bei Gesunden während des Schlafes beobachtet wird. Stintzing.

Chininvergiftung. Die Vergiftungen mit Chinin sind meist medicinale durch Verwendung zu grosser Dosen, dann auch durch Verwechslung mit ähnlich aussehenden Arzneimitteln, z. B. Magnesiumoxyd, bedingt. Schon nach Dosen von 1·0—2·0 zeigen sich, namentlich bei gegen Chinin empfindlichen Individuen, Störungen der Centralapparate des Nervensystems, welche als Chinarausch, Cinchonismus, benannt werden: Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Sehstörungen, rauschartiger Zustand, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Zittern und Zucken in den Gliedmassen, Erbrechen, apathischer Zustand, welcher nach sehr grossen Dosen sich zu Sopor, Coma, zuweilen mit Delirien und Convulsionen steigern und den Tod im Collaps herbeiführen kann. Während kleinere Gaben eine Steigerung des Blutdruckes mit Zunahme der Pulsfrequenz bedingen, bewirken schon Dosen von 1·0 das Sinken beider. Das wichtigste Symptom der hochgradigen Chininvergiftung ist die Amaurose, charakterisirt durch ihr plötzliches Eintreten und das vollständige Erlöschen der Lichtempfindung bei maximaler Pupillenweite; sie ist stets von Taubheit begleitet. Während jedoch diese schon nach Stunden oder Tagen verschwindet, kann die Chininamaurose Wochen und Monate lang andauern. In einigen Fällen führten die Vergiftungen schon nach relativ geringen Dosen zu eigenthümlichen Chininpsychosen, die in der Form heftiger Tobsucht acut oder unter dem Bilde einer hallucinatorischen Verwirrtheit langsamer verlaufen.

Im Allgemeinen treten die Erscheinungen nach dem Aussetzen des Chinins rasch zurück, nur nach schweren Vergiftungen bleiben manchmal Taubheit, Amblyopie, Amaurose, selbst mehrtägige Stummheit zurück; die gesteigerte Elimination durch die Nieren wirkt zuweilen auf die Harnorgane reizend; es kommt zu Druck in der Blasengegend, Strangurie, Blasencatarrh, Albuminurie.

Es sind noch die bei manchen Individuen selbst nach innerlicher Darreichung von 0·1 und weniger vorkommenden Chininexantheme zu erwähnen, welche manchmal mit Fieber einhergehen und als scharlachähnliche Schwellung im Gesichte oder an anderen Körpertheilen, oder in Form von Roseola, Eczem, Purpura haemorrhagica auftreten und nach dem Aussetzen des Mittels rasch verschwinden.

Zum gerichtlich-chemischen Nachweis des Chinins wird am besten der Harn benützt, durch welchen der grösste Theil desselben (bis 90—95 Procent) theils unverändert, theils in amorpher Modification, ein sehr geringer Theil als Dihydroxylchinin, ausgeschieden wird; die Ausscheidung beginnt schon 15 Minuten nach dem Einnehmen und ist nach 9—32, längstens in 48 Stunden beendet. Zum Nachweis des Chinins im Harn nach Personne fällt man mit Tannin, wäscht den Niederschlag aus, presst ihn ab, mischt mit Aetzkalk. Die im Wasserbade getrocknete Mischung wird mit Sand verrieben und in einem Extractionsapparat mit Chloroform behandelt. Nach dem Abdestilliren des Chloroforms von dem Auszug bleibt das Chinin, mit harziger Substanz vermengt, zurück; durch verdünnte Schwefelsäure wird das Chinin in der Wärme gelöst, während die harzige Substanz ungelöst zurückbleibt. Die Chininlösung zeigt die charakteristische Fluorescenz.

Nach Vitali kann man das Chinin aus dem mit Ammoniak alkalisch gemachten Harn mit Aether ausschütteln. Der Auszug wird nach Zusatz eines Tropfens Salzsäure verdunstet, der Rückstand in Wasser gelöst, nochmals mit Ammoniak und Aether behandelt und der vom ätherischen Auszuge bleibende Rückstand nunmehr zum Nachweis verwendet. Zu diesem Zwecke bringt man ihn mit etwas Säure in Lösung und fügt Chlorwasser und Ammoniak hinzu; bei Gegenwart von Chinin entsteht eine grüne Färbung. Loebisch.

Chloasma (χλοάζειν, grüngelb aussehen). Unter C. verstehen wir gelblichbräunliche Pigmentirungen der Haut in unregelmässiger Form, meist grössere Flächen einnehmend, die während des Lebens acquirirt werden und oft nur kurze Zeit andauert; die Haut ist dabei nicht elevirt, die Oberflächenbeschaffenheit über-

haupt nicht verändert; bei manchen Formen tritt gesteigerte Epidermisabschilferung in Form von Schuppen auf.

Am häufigsten ist das C. caloricum. Solches kommt bei Individuen vor, welche sich abnorm hohen oder abnorm niedrigen Temperaturgraden aussetzen, und es ist hiebei höchst wahrscheinlich die Hyperämie das veranlassende Moment.

Es gibt aber auch Chloasmata, welche durch Einwirkung von grellem Licht entstehen, so namentlich das neuerdings beschriebene C. in Folge von intensiver elektrischer Beleuchtung, dann jenes C., welches bei längerem Aufenthalt auf Gletschern erworben wird. Diese beiden entstehen an den von Kleidungsstücken unbedeckten Körperstellen und setzen sich am Halse, dort wo die Kleidung anliegt, meist scharf ab.

Bei Weinbergarbeitern, welche blos mit dem Hemde bekleidet, auf Abhängen, den Rücken der Sonne zugewendet, arbeiten, pflegt das C. auch im Rücken von der durch das Hemd hindurch wirkenden Sonnenstrahlung zu entstehen.

Diagnostisch wichtig ist ferner das C. uterinum. Solches entsteht nicht blos während der Schwangerschaft, sondern auch bei Menstrualanomalien, bei Anomalien der Uteruslagerung, bei Tumoren des Uterus und seiner Adnexe. Die ganze Stirnhaut wird mehr oder weniger diffus braun gefärbt, hie und da zeigt die Hyperpigmentirung einen zackigen Rand. Häufig zeigt dieselbe deutliche symmetrische Anordnung, nach HEBRA auf dem Augenbrauenbogen, Augenlidern, Wangen, die Lippen erscheinen meistens dunkler. Bekannt ist ferner die dunklere Pigmentirung des Warzenhofes und der Linea alba. Auch hier scheinen Hyperämien, die auf vasomotorischem Wege entstehen, Grundursache zu sein.

Die dritte Form des C. ist die traumatische. Bei Frauen finden wir die beiden Achselhöhlenfalten durch Reibung von Seite des Mieders und der engen Aermel pigmentirt, sowie die Gegend, wo die Röcke geschnürt werden. Zum C. traumaticum müssen auch die sehr intensiven Pigmentationen nach Pediculi vestimentorum gerechnet werden. Dieselben sind manchmal so intensiv, dass sie leicht mit Morbus Addisonii verwechselt werden. Sie sind aber meist daran zu erkennen, dass der Stamm gewöhnlich dunkler pigmentirt ist als das Gesicht, zweitens dass zwischen den beiden Schulterblättern sich weisse, streifenförmige, matt glänzende, hie und da etwas elevirte, wohl auch sternförmige kleine Narben vorfinden. Eine stärkere Pigmentirung entsteht erst nach jahrelangem Bestehen der Pediculosis, und gibt schon die Persönlichkeit, sowie die Vergangenheit des Patienten manchmal einen Fingerzeig zur Diagnose.

Im Weiteren könnte man auch die Pigmentirung nach Sinapismen hieher rechnen, wenn man es nicht vorzieht, sie als eigenes C. toxicum zu bezeichnen. Es ist an den scharfen, meist mehr oder weniger geradlinigen Begrenzungen zu erkennen.

Als letzte Form hätten wir das C. kachecticorum anzuführen, welches oft Tuberculose, Carcinom, bösartige Malaria begleitet. In allen diesen Fällen handelt es sich offenbar um reichlichen Zerfall von rothen Blutkörperchen und dadurch bedingte massenhafte Pigmentneubildung.

Zu unterscheiden wären diese Formen

1. von den durch Icterus erzeugten Pigmentirungen, bei welchen die Untersuchung des Harnes die Diagnose feststellt;

2. von der als Morbus Addisonii bezeichneten Erkrankung. Diese ist eine gleichmässig den ganzen Körper befallende Hyperpigmentirung, welche keiner der vorausgegangenen Ursachen den Ursprung verdankt, gleichmässig den ganzen Körper befällt und auch das Gesicht und die Haut eines weissen Individuums in eine vollständige Bronze- bis Negerhaut verwandelt.

Am häufigsten wird wohl Pityriasis versicolor, allerdings nur für einen Moment, als C. imponiren, namentlich wenn sie den Körper nach langem Bestehen so überzogen hat, dass keine oder nur wenig normale Hautinseln zurückgeblieben sind. Die Pityriasis versicolor ist aber durch ihre Farbe charakterisirt,

die an Milchkaffee erinnert und nur manchmal eine mehr graue Farbe annimmt, welche aber von einer Pigmentirung wesentlich verschieden ist. Weiters sind die Ränder der Pityriasis versicolor immer scharf gezeichnet, sogar etwas elevirt, landkartenförmig gezackt und um sie herum immer isolirte Flecke, wie Inseln um eine Küste. Das C. ist an der Peripherie meist verwaschen. Das einfachste Unterscheidungsmittel ist folgendes: Wenn man mit einem kantigen Instrumente, etwa einem Zungenspatel, über die Haut streicht, so wird dort, wo der Streifen über Pityriasisflecke gezogen wurde, eine leichte Abschilferung sich zeigen. Schärfere Instrumente, wie Fingernägel, Pincetten u. dergl. m., verbieten sich erstens mit Rücksicht auf die Antisepsis, dann aber führen sie zu Täuschungen, weil sie auf jeder Epidermis Abschilferung erzeugen können.

Das Xeroderma pigmentosum (Kaposi) kann wohl nicht mit C. verwechselt werden, weil hierbei bei jüngeren Individuen mitunter eine aus dichtgedrängten, braunen, linsengrossen Flecken bestehende Pigmentirung sich bildet (Melanosis lenticularis progressiva [Pick]). Dazwischen zeigen sich bald atrophisch deprimirte Narben, gleich Blatternarben, und Blutgefässectasien, später wird die Haut dünn atrophisch, schuppt, es stellen sich Schrumpfungen der Mund- und Augenlidspalte ein. Bei älteren Individuen treten mit dem Fortschreiten des Leidens maligne Neubildungen der Haut auf (Carcinome, Sarcome). Ehrmann.

Chloralhydrat-Vergiftung. Vergiftungen mit Chloralhydrat sind bei der medicinalen Anwendung desselben in zu grossen Dosen, auch schon nach Gaben von 4·0—5·0, selbst nach drei Einzelgaben von 1·5 in kurzen Intervallen beobachtet worden, ferner bei Injection desselben in die Venen; auch zufällige Vergiftungen und Selbstmorde mittelst Chloralhydrat sind verzeichnet. — Während die Mortalität der Vergiftungen 33 Procent beträgt, sind andererseits Dosen von 10, 15 und 20 Grm. auf einmal ohne tödtliche Folgen genommen worden. Der Tod tritt gewöhnlich in $^1/_2$—5 Stunden auf. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane, Morbus Brightii, Delirium alkoholicum und allgemeine Schwächezustände begünstigen die toxischen Wirkungen des Chloralhydrates auf den Organismus.

Die ***acute*** Vergiftung nach innerlicher Aufnahme des Chloralhydrates ist wesentlich eine Steigerung der medicinalen Wirkung desselben, wobei successive Grosshirn, Rückenmark und Medulla oblongata ergriffen werden und es schliesslich zur Lähmung des vasomotorischen Centrums kommt. Es sinkt der Blutdruck, die Pulsfrequenz nimmt rasch ab, das Herz kommt zum Stillstande in Diastole. Dies zeigt der Verlauf namentlich der schweren Formen der Vergiftung, bei denen der Betreffende kurz nach Einführung des Mittels unter raschem Sinken der Herzthätigkeit collabirt und todt zu Boden fällt, oder derselbe erst einschläft und dann collabirt. In anderen, hieher gehörigen Fällen kommt es zu einem Stadium der Excitation mit Delirien und Tobsuchtsanfällen, hierauf Collaps mit kleinem, kaum fühlbarem Puls, das Gesicht wird cyanotisch und die Temperatur sinkt bis auf 30° C. Unter den Erscheinungen von Dyspnoe, Schwindel, Parästhesie in Händen und Füssen, Paralyse der unteren Extremitäten, auch des Lungenödems tritt der Tod meistens im Coma in Folge von Herzstillstand ein. Gelingt es, den Vergifteten zu retten, bleiben eine Zeit lang Schmerzhaftigkeit in den Muskeln und anderen Körpertheilen zurück, auch Verlust des Gedächtnisses kann als Folgeerscheinung auftreten. In einem Falle acuter Chloral-Vergiftung wurde Zucker im Harn gefunden.

Auf Schleimhäute und Wundflächen wirken concentrirte Lösungen von Chloralhydrat, je nach der Dauer der Einwirkung, mehr minder heftige Entzündung erregend, doch sind Vergiftungen durch diese Applicationsweise noch nicht beobachtet.

Bei längerem Fortgebrauch medicinaler und grösserer Dosen von Chloralhydrat treten als Symptome der ***chronischen*** C.: Abgeschlagenheit, Reizungs-

zustände der Magenschleimhaut, Erbrechen, Coordinationsstörungen und Schwäche der Beine, Wadenkrämpfe, manchmal auch Dyspnoe auf. Auf Störungen der vasomotorischen Centren werden die Erytheme verbunden mit Schwellung und Röthung der betroffenen Hautpartien, papulöse Exantheme, Urticaria, seröse Infiltration, Neigung der Haut zu Blasenbildungen und Decubitus zurückgeführt. Durch die verminderte Herzkraft leidet der Darm an atonischer Gefässfülle, welche zu analogen Störungen auf der Darmschleimhaut führt. Manchmal bewirken selbst mässige Dosen Chloral, mehrere Nächte hintereinander genommen, schon auf anscheinend kleine Reize — geringe Mengen Spirituosen, Kaffee, Thee, Gemüthsbewegungen — Congestionen zum Gehirn; im Gesichte, im Nacken und Hals tritt eine livide Röthe auf, die oft mit Herzklopfen einhergeht, sämmtlich Folgen lähmender Einflüsse auf das vasomotorische Centrum. Auch geistige Schwäche, Apathie, schnelle Verblödung kann eintreten. Manchmal endet die chronische Chloral-Vergiftung, nachdem sie Monate lang mit geringen Symptomen bestand, plötzlich unter Dyspnoe mit Herzstillstand, oder die Individuen werden marastisch.

Bei längerem Gebrauch des Chlorals folgen der plötzlichen Entziehung analog den unter gleichen Umständen auftretenden Alkoholpsychosen Chloralpsychosen, in denen sich die Folgen der chronischen Vergiftung mit den Abstinenzerscheinungen summiren.

Das Auftreten von rasch verschwindendem Erythem und Urticaria nach kurzem Gebrauch von Chloralhydrat ist als Arzneiexanthem zu betrachten.

Das Chloralhydrat erscheint nur zu einem kleinen Theile unverändert im Harn wieder; der grösste Theil findet sich darin als Urochloralsäure. Es wird nämlich in den Geweben das Chloral zu Trichloräthylalkohol reducirt, welches sich mit der Glycuronsäure zur Urochloralsäure paart und als solche im Harn aufgefunden wird.

Der ***Nachweis*** des Chloralhydrates in organischen Massen gründet sich auf die Spaltung desselben durch Kali- oder Natronlauge in Chloroform und Ameisensäure. Man versetzt die zu prüfenden verkleinerten Organreste mit Natronlauge und destillirt bei 60—65° C. Das Destillat wird auf Chloroform (s. „Chloroform-Vergiftung") geprüft. Die Ausscheidung der Urochloralsäure im Harn beginnt $1^1/_2$—2 Stunden nach der Einnahme von Chloral und kann sich über 18 Stunden hinaus erstrecken; es lässt sich die Urochloralsäure demnach, wenn der Vergiftete noch einige Stunden gelebt hat, im Harn auffinden. Es wird der Harn eingedampft, mit Salzsäure angesäuert und mit Aether geschüttelt. Aus dem Auszuge bleibt nach dem Verdunsten des Aethers die Urochloralsäure in sternförmig gruppirten Nadeln zurück, deren Lösung die Polarisationsebene nach links dreht und alkalische Kupferoxydlösung reducirt.

Loebisch.

Chlorgas-Vergiftung kann bei in Laboratorien und Fabriken, sowie überhaupt in Räumen, in denen Chlorgas entwickelt wird, beschäftigten Menschen vorkommen; ein Todesfall ist durch Schlafen in der Nähe mit Chlorkalk gefüllter und geplatzter Kisten eingetreten. Das Chlorgas wirkt besonders heftig auf die zugänglichen Schleimhäute; beim Einathmen von 15—20 Procent Chlor in der Atmosphäre treten Thränen der Augen, Catarrh der Nase, Husten und Athemnoth auf. Wird sehr viel Gas auf einmal eingeathmet, so stürzt das Individuum unter den Zeichen höchster Athemnoth hin; diese wird zumeist rasch behoben, wenn das Individuum in reine Luft gebracht wird, sie kann aber auch unter den Erscheinungen der Cyanose und der Lähmung des Athmungscentrums zum letalen Ende führen. Das Chlorgas bewirkt möglicherweise durch directe Reizung und Anätzung der Respirationsschleimhaut Spasmus glottidis, es ist aber auch möglich, dass das Chlor mit dem Alkali des Blutes und der Lymphe sich zu unterchlorigsaurem Alkali verbindet und als solches an das Gehirn gelangt, von wo es seine Wirkung entfaltet. Das Gehirn an Chlorvergiftung Verstorbener riecht deutlich nach Chlor, auch zeigt das Vorkommen der chronischen Chlorvergiftung, dass das Chlor nicht nur locale, sondern auch allgemeine Wirkungen auf den Organismus ausübt.

Als Zeichen der chronischen C. findet man bei Arbeitern, die Jahre lang in einer Chloratmosphäre leben, bleiche, grünliche Farbe des Integumentes und frühzeitiges Altern, acute Catarrhe der Luftwege, Magenschmerzen mit Sodbrennen.

Eine directe innere Giftwirkung des Chlors beobachtet man bei Vergiftungen mit unterchlorigsaurem Kali. Dieses bildet einen Bestandtheil der JAVELLE'schen Lauge (Bleichflüssigkeit), welche bisher sowohl aus Mordzwecken, als durch Versehen beim Menschen zu Vergiftungen führte. Da das unterchlorigsaure Kali im Organismus sehr leicht unter Bildung von Kaliumcarbonat und unter Abgabe von freiem Chlor zerfällt, so kommt hiebei wesentlich die Giftwirkung des letzteren in Betracht. In einem Falle reichten 15 Grm. Bleichflüssigkeit zur Ermordung eines vier Monate alten Kindes. Ein einjähriges Kind, welches JAVELLE'sche Lauge aus Versehen erhielt, wurde durch die sich entwickelnden Chlordämpfe asphyctisch, der Puls klein, kaum zählbar, Schleimhaut des Mundes und Rachens weiss, stellenweise abgelöst; sowohl die Exhalationsluft, als die unter Schmerzen erfolgten diarrhoischen Entleerungen rochen stark nach Chlor. Bei Thieren erzeugte die JAVELLE'sche Lauge, innerlich gegeben, heftige Gastroenteritis.

Der Nachweis des Chlors gründet sich auf dessen Eigenschaft, aus Jodkalium das Jod freizumachen: bringt man ein mit Jodkaliumstärkekleister getränktes Papier in eine Chloratmosphäre oder in eine chlorhältige Flüssigkeit, so tritt durch Freiwerden von Jod Bläuung des Stärkekleisters ein. Loebisch.

Chloroform-Vergiftung. Vergiftungen mit Chloroform entstehen zumeist durch das Einathmen desselben behufs Narcotisirung, seltener sind solche nach Einführung in den Magen zu Selbstmord- oder Mordzwecken beobachtet. Die tödtlich wirkende Chloroformmenge schwankt bei den Einathmungen zwischen 20 Tropfen und 60 Grm., der Eintritt des Todes zwischen 1 und 60 Minuten; Tod nach Einführung von Chloroform in den Magen wurde schon nach 4 Grm., Wiederherstellungen noch nach 75—90 Grm. beobachtet; der Tod kann innerhalb 1—10 Stunden erfolgen.

Die medicinale C. durch Einathmen kann bedingt sein: 1. durch die schlechte Beschaffenheit des Chloroforms; hier kommt auch die Zersetzung in Betracht, welche der Chloroformdampf durch Gasflammen erleidet; 2. durch unzweckmässige Anwendung der Substanz — concentrirte Chloroformdämpfe, mangelhafte Aufmerksamkeit bei der Narcose; 3. durch den Zustand des Patienten: psychische Depression, Blutverlust, fettige Degeneration des Herzens etc.

Abgesehen von seiner örtlich reizenden Wirkung, afficirt das Chloroform zunächst direct das Gehirn und dann die übrigen Theile des Nervensystems, namentlich das vasomotorische Centrum; es tritt starkes Sinken des Blutdruckes ein; ferner wirkt es auf das Athemcentrum, welches zuerst erregt, durch grosse Dosen aber gelähmt wird.

Die durch Einathmen von Chloroform bedingte Vergiftung tritt in verschiedenen Formen auf. Bei der Chloroformsyncope wird, nachdem einige Male das Chloroform inspirirt wurde, plötzlich das Gesicht blass, die Thätigkeit des Herzens sinkt rasch ab, der Puls wird unfühlbar, 1—2 Minuten später ist auch die Athmung erloschen. Nach dem Tode wird das Herz in stark erschlafftem Zustande angetroffen. Diese nach den ersten Inhalationen auftretenden Todesfälle wollte man durch die irritirende Wirkung des Chloroforms auf die Nasenschleimhaut erklären, in Folge deren reflectorisch Reizung der Vagi und momentaner Stillstand des Herzens und der Athmung auftreten sollte, allein es gibt auch Fälle, in denen die Chloroformsyncope erst nach dem Eintritt der normalen Narcose plötzlich auftritt, und für diese Fälle reicht die obige Erklärung nicht aus.

Der grösste Theil der Todesfälle verläuft unter dem Bilde der Chloroformasphyxie: Das Gesicht und die Schleimhäute werden cyanotisch, livid, die Athmung schnarchend und mühsam, Erbrechen leitet den Zustand ein oder tritt erst später auf. Extremitäten und Gesicht sind mit kaltem Schweiss bedeckt,

das Blut der Wunden wird plötzlich dunkel, die Blutung lässt nach; die Athmung sistirt plötzlich, die Pupillen werden weit, die Herzthätigkeit ist noch kurze Zeit bemerkbar, dann tritt der Tod mit oder ohne krampfhafte Zuckungen ein. Die Chloroformasphyxie ist zumeist durch mechanische Hindernisse hervorgerufen, indem durch tonischen Krampf der Kaumuskeln und hinteren Zungenmuskeln, nach Anderen in Folge paralytischen Zustandes der Schlundkopfmuskeln die Zunge nach hinten sinkt und so den Zutritt der Luft zum Kehlkopf verlegt. Demgemäss kann durch Hervorziehen der Zunge die Asphyxie in vielen Fällen behoben werden. Beim Erbrechen kann Mageninhalt in die Luftwege gelangen, wodurch ebenfalls Asphyxie entsteht.

Auch die sogenannten schlechten Narcosen verlaufen unter den Erscheinungen der Chloroformasphyxie, doch werden schon protrahirte Excitationsstadien, wie sie besonders bei Trinkern vorkommen und das Vorkommen von Erbrechen von oder in der Narcose als schlechte Narcose bezeichnet. Nach Einführung von Chloroform in den Magen kann kurz nach dem Hinunterschlucken der Flüssigkeit Erbrechen auftreten, aber auch fehlen. Der Vergiftete wird bewusstlos, die Haut blass und kühl, der Puls klein und die Athmung aussetzend oder stertorös, die Pupillen erweitern sich, bei Manchen zeigen sich umschriebene Erytheme am Gesicht und an der Brust. Wenn Erwachen aus der Narcose eintritt, so hebt sich die Pulsfrequenz manchmal sogar zu ausserordentlicher Höhe, die Athmung wird normal, es wird über Schmerzen im Schlunde und Magen geklagt, wobei es erst jetzt zum Erbrechen kommt; manchmal tritt nach 2—3 Tagen Icterus auf und es kommt zur Genesung, in anderen Fällen erfolgt nach scheinbarer Besserung in den ersten 24 Stunden plötzlich der Tod.

Beim chronischen Gebrauche des Chloroforms als Genussmittel — Einathmen geringer auf das Taschentuch geträufelter Menge in kurzen Zeitabschnitten — stellen sich allmälig Verdauungsstörungen, nervöse Unruhe und Gedächtnissschwäche ein (LEWIN). Loebisch.

Chlorose. (Synonyma: Chlorämie, Chloranämie [χλωρός, blassgrün].) Die C. ist eine vorwiegend bei Mädchen in den Pubertätsjahren auftretende, durch bedeutende Abnahme des Hämoglobingehaltes der einzelnen rothen Blutkörperchen ausgezeichnete primäre Anämie, welche durch den Gebrauch von Eisen günstig beeinflusst wird und meist in Genesung übergeht.

Aetiologie. Die C. ist fast ausschliesslich eine Krankheit des weiblichen Geschlechtes, und nur ausnahmsweise wird sie bei männlichen Individuen mit gracilem Körperbau und weibischem Wesen angetroffen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt das Leiden zur Zeit der Pubertät zwischen dem 14. und 24. Lebensjahre auf und zieht sich mitunter durch die ganze Entwickelungsperiode hin. In der zweiten Hälfte des 3. Decenniums wird die Krankheit seltener, und jenseits des 30. Lebensjahres wird sie ausnahmsweise beobachtet, und immer ist dann der Verdacht auf latente anämisirende Einflüsse anderer Art, z. B. latenter Krebs, gerechtfertigt. Auch im Kindesalter kommt C. weniger vor, keineswegs aber so selten, als allgemein angenommen wird, und ich muss nach meinen Erfahrungen FÖRSTER vollkommen beipflichten, dass bei Kindern vom 8. Lebensjahre an die C. nicht zu den aussergewöhnlichen Krankheiten gehöre.

Nach WUNDERLICH soll das Leiden bei Blondinen häufiger sein als bei Brünetten, doch dürfte diese Angabe mehr auf zufälliger individueller Erfahrung als auf statistischem Nachweise häufigerer Erkrankung von Personen mit hellem Teint beruhen. Auch die Constitution hat auf das Zustandekommen der C. keinen solchen Einfluss, wie von mancher Seite behauptet wird.

Dagegen spielt die hereditäre Belastung eine wichtige ätiologische Rolle. Das Forterben dieses Familienübels wird unserem anatomischen Verständnisse einigermassen durch den von VIRCHOW entdeckten genetischen Zusammenhang

zwischen Chlorosis und angeborener Hypoplasie des Gefässsystemes nahe gebracht. Wenn wir aber sehen, dass die angeblichen schädlichen Folgen der congenitalen Gefässanomalie sich in der Mehrzahl der Fälle erst zur Zeit der Pubertät geltend machen, dass ferner die Bleichsucht auch bei chlorotisch-hereditärer Belastung durch den Gebrauch von Eisen in relativ kurzer Zeit bleibend geheilt werden kann, und wenn wir bedenken, dass bei dieser supponirten anatomischen Ursache der C. eine bleibende Heilung entweder gar nicht oder nur in der nicht erwiesenen Voraussetzung einer curativen Beseitigung auch der Gefässanomalie möglich wäre, so darf man wohl die Gefässhypoplasie nur als indirecte Ursache der C. gelten lassen, insofern durch sie nur eine Prädisposition zur Krankheit gegeben ist, zu deren Ausbruche es einer veranlassenden Ursache bedürfe, welche jedoch oft genug auch bei Personen mit normalem Gefässsystem ihre Wirkung entfalten dürfte.

Von den die C. speciell veranlassenden Ursachen sind folgende hervorzuheben:

1. Die Entwickelung des Ovulationsprocesses. Es ist die mit der Entwickelung des Ovulationsprocesses verbundene physiologische Umwälzung der weiblichen Geschlechtssphäre und ihre sichtbare, wenn auch unaufgeklärte Rückwirkung auf den Gesammtorganismus und daher auch auf die Blutbildung, welche in genetischer Beziehung zur C. steht.

2. Psychische Einflüsse, und zwar vornehmlich länger andauernde, das Gemüthsleben junger Mädchen tief berührende Eindrücke (Heimweh, Liebessehnen, erotische Erregung der Phantasie etc.).

3. Unzweckmässige Lebensweise (angestrengte Nachtarbeit, eiweissarme Kost, Aufenthalt in schlecht ventilirten Wohnungen oder Arbeitsstätten, anhaltendes Stubensitzen, Ueberfütterung des Geistes auf Kosten somatischer Entwickelung, Entbehrung des Schlafes, Onanie etc.).

4. Bei jungen Frauen kann Schwangerschaft, Geburt und Lactation Veranlassung zum Ausbruche der C. geben; auch kann dadurch eine Recidive der Krankheit veranlasst werden, wenn die Betreffende schon früher an C. gelitten hat.

5. Mitunter erfolgt das Leiden im Anschlusse an intercurrirende schwere Krankheiten: Typhus abdominalis, Rheumatismus acutus, Intermittens u. s. w.

Symptome. Die subjectiven Erscheinungen, welche gewöhnlich die Kranken dem Arzte zuführen, sind: Mattigkeit, Verstimmung, Unlust zum Arbeiten, schnelles Ermüden bei der Arbeit, bei jeder stärkeren Bewegung und besonders beim Treppensteigen, Schmerzen in den Waden und Schenkeln, Appetitlosigkeit, Ekel gegen gewisse Speisen, Völle, Druck und Schmerzen in der Magengegend, Neigung zum Schlafen, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen mit dem Gefühle des Vergehens, Kältegefühl.

Objectiv fällt zunächst die enorme Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in die Augen, das Spiegelbild des Kehlkopfes zeigt intensive Blässe der trockenen Schleimhaut und schneeartige Weisse der Stimmbänder. Individuen mit pigmentarmer Haut (Blondinen) bekommen ein wachsbleiches, durchscheinendes Aussehen, Brünette eine schmutzig-gelbgraue Gesichtsfarbe. Mitunter verliert die Haut ihren Pigmentgehalt und färbt sich lichter, und auch die Haare pflegen ganz oder stellenweise eine hellere Farbe anzunehmen; desgleichen sehen die Nägel wegen geringer Röthung des Nagelbettes bleich aus. In seltenen Fällen bekommen die Wangen durch bleibende Erweiterung der Hautgefässe ein rothes Incarnat — sogenannte Chlorosis rubra —, was mitunter zu Täuschungen in der Diagnose führt.

Die Ernährung leidet bei den Kranken in der Regel gar nicht oder nur in sehr geringem Grade; oft nimmt sogar der Panniculus adiposus noch an Masse zu, so dass sich eine förmliche krankhafte Fettsucht entwickelt, die sich nach

Ablauf der Krankheit wieder zurückbildet. Die Muskeln sind wohl schlaffer und welker, büssen aber nicht an Volum ein.

Bei hochgradiger C. treten häufig geringe Oedeme an den Knöcheln und Augenlidern auf; sie sind flüchtiger Natur, erscheinen meist bei Tage und verlieren sich durch die Nachtruhe wieder. Nur bei grosser Störung der Herzthätigkeit sind die Oedeme stärker, ausgebreiteter und bleibend.

Die Körpertemperatur ist bei incomplicirten Fällen in der Regel unverändert, bei schwächlichen Personen mitunter subnormal, 36·5—36°. Zuweilen jedoch treten unmotivirte Temperatursteigerungen selbst bis 39·8° auf, welche MOLLIÈRE als „chlorotisches Fieber“ bezeichnet.

Unter den Localsymptomen fallen zunächst die Veränderungen am Circulationsapparate auf. Fast alle Patienten klagen über Herzklopfen, das durch geringe körperliche und geistige Erregungen hervorgerufen wird und sehr oft auch spontan auftritt und mit Beklemmung, Angst- und Schwindelgefühl, Athemnoth, Eingenommenheit des Kopfes verbunden ist. Auch objectiv lässt sich bei solchen Attaquen eine auffällige Erregung der Herzaction nachweisen; sie ist beschleunigt, lässt sich durch mehrere Intercostalräume verfolgen und der Spitzenstoss tritt stark hervor. Der rechte Ventrikel ist häufig erweitert, indem die Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausreicht; selten lässt sich auch eine geringe Erweiterung des linken Ventrikels percutorisch constatiren. Bei der Auscultation hört man in der Regel neben dem systolischen Tone und zuweilen auch ohne einen solchen systolische Geräusche von verschiedener Intensität bald über einem einzelnen, bald über mehreren, bald sogar über allen Klappen; sie haben selten einen pfeifenden Charakter und nur ausnahmsweise führen sie zur Entstehung von „Katzenschwirren“ (Frémissement cataire). Accidentelle diastolische Geräusche werden nur in ganz vereinzelten Fällen gehört. Am häufigsten und am stärksten hört man die systolischen Geräusche über der Pulmonalis, dann über Mitralis und Tricuspidalis, am seltensten über der Aorta.

Bei verstärkter Herzaction wird in den seitlichen Halsgegenden ein rhythmisches Klopfen der Carotiden und statt des herzsystolischen Tones ein Geräusch wahrgenommen. Der Radialpuls ist voll, weich und oft ausgesprochen dicrot. An der Arteria brachialis und cubitalis wird zuweilen ein mit der Herzsystole zusammenfallender Ton gehört, der sich bei gelindem Andrucke des Stethoskopes in ein Geräusch und bei gesteigertem Drucke wieder in einen Ton verwandelt.

An den Halsvenen besteht gewöhnlich negative Pulsation. Ueber dem Bulbus venae jugul. internae, dicht über dem Sternoclaviculargelenk und zwischen der sternalen und clavicularen Partie des Kopfnickers, hört man das bekannte, mitunter von den Kranken selbst als Sausen im Kopfe wahrgenommene Nonnengeräusch (Bruit de diable; s. d.), das aber nicht nur bei C., sondern bei jeder hochgradigeren Anämie überhaupt und mitunter auch bei gesunden Individuen vorkommt. Bei jeder Inspiration, bei aufrechter Stellung und bei Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite nimmt es an Stärke zu, auch ist es rechts mehr zu hören als links, oder wird überhaupt nur rechts gehört, weil durch den mehr senkrechten Verlauf der rechten Vena jugularis zum Herzen die das Geräusch bedingende Blutwirbelbildung in diesem Bulbus lebhafter ist, als im linken. Sehr oft ist dieses Geräusch auch als Schwirren fühlbar.

Aehnliche Geräusche wie an den Halsvenen hört man zuweilen über der Cruralvene dicht unter dem Ligamentum Poupartii an der Einmündungsstelle der Vena saphena in die V. cruralis; doch nehmen diese Geräusche nicht, wie an den V. jugul., während der In-, sondern während der Exspiration an Stärke zu. WEIL beobachtete auch solche Geräusche in der V. subclavia und facialis.

Venenthrombose wird nicht gar so selten beobachtet, wie einzelne Autoren annehmen. PROBY hat 21 Fälle eigener und fremder Beobachtung zusammengestellt, darunter 6 von Thrombose der Hirnsinus, die übrigen betrafen

die Venen der unteren Extremitäten. Die Thombrose kann in jedem Stadium der C. auftreten, sogar schon nach kurzem Bestehen derselben. Vornehmlich wurde sie bei schweren Formen mit starker Blutveränderung beobachtet, und als Gelegenheitsursache wurde häufig ein forcirter Marsch oder sonstige excessive Muskelarbeit nachgewiesen. RENDU berichtete jüngst über einen letal verlaufenen Fall durch spontane Thrombose in der Pulmonalarterie.

Sehr häufig sind bleichsüchtige Mädchen mit Struma behaftet, die mit dem Zurückgehen des Leidens wieder schwindet, und es scheint, dass die von HYRTL hervorgehobene physiologische Volumszunahme der Schilddrüse bei Mädchen in der Pubertät durch die C. intensiver wird. Die Angaben einiger Autoren, dass bei Chlorotischen auch Exophthalmus oder vielmehr eine Protrusion des Bulbus vorkommt, kann ich nach einer eigenen Beobachtung bestätigen, doch vermisste ich dabei das GRÄFE'sche Symptom. Herzklopfen, Struma, Exophthalmus geben also bei einzelnen Fällen die bekannte Trias der BASEDOW'schen Krankheit.

Das Blut Chlorotischer ist durch eine hellere Farbe ausgezeichnet, ohne sonstige Veränderung seiner physikalischen Eigenschaften. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt die ungemeine Blässe der Blutkörperchen auf, die oft so hochgradig ist, dass aller Farbstoff zu fehlen scheint und der von HAYEM für jedes einzelne Blutkörperchen gebrauchte Ausdruck „chlorotisch" ganz zutreffend erscheint; auch zeigen sie keine Neigung, sich in Geldrollenform über einander zu lagern. Die Anzahl derselben ist nicht beträchtlich geringer, von GRÄBER wird sogar eine geradezu normale Menge angegeben, aber der Hämoglobingehalt ist sehr vermindert, nach LAACHE auf 67—45 Procent des normalen, und gerade diese geringe Färbekraft des Blutes gegenüber der unbedeutenden Verminderung der Blutkörperchen wird als charakteristisch für das chlorotische Blut betrachtet. Doch kommen auch Fälle vor, wo ein Parallelismus zwischen Färbekraft und Anzahl der Blutkörperchen besteht, d. h. letztere sind entsprechend dem geringen Hämoglobingehalte enorm vermindert. Mikrocyten und Megaloblasten kommen nur vorübergehend und in vereinzelten Exemplaren vor; auch Poikilocytose wird angetroffen, aber gleichfalls nicht constant und nicht intensiv. Nach GRÄBER ist die Alkalescenz des Blutes gesteigert, was aber von v. JAKSCH nicht bestätigt wird. Die Leukocyten sind in manchen Fällen vermindert, zeigen aber keine auffallende Veränderung; dagegen findet man nicht selten Blutplättchen oder Hämatoblasten zu grossen Haufen dicht neben einander liegen.

In einzelnen Fällen, welche nach Aetiologie und klinischen Erscheinungen als C. angesprochen werden müssen, zeigt das Blut keine auffälligen Abnormitäten, und LAACHE bezeichnet solche als Pseudochlorose. Im Ganzen kann man bezüglich des Blutbefundes mit MORIEZ übereinstimmen, wenn er sagt: „L'hématologiste diagnostiquera l'anémie, mais il ne pourra pas diagnostiquer la chlorose; ceci est affaire au clinicien."

Die physikalische Untersuchung der Respirationsorgane ergibt einen ganz normalen Befund; umso auffallender ist die Kurzathmigkeit, welche bei chlorotischen Personen selbst bei ruhigem Verhalten und auch im Schlafe vorhanden ist. In einigen von mir beobachteten Fällen hochgradiger C. betrug die Athemfrequenz während des Schlafes 24—30 in der Minute. Dieser Lufthunger beruht offenbar auf der verstärkten Erregung des respiratorischen Centrums durch die Hämoglobinverarmung der rothen Blutkörperchen, und EICHHORST hat diese Form der Athmungsstörung ganz passend als „hämatogene Athmungsinsufficienz" bezeichnet. Die bei Chlorotischen nicht selten vorkommende Heiserkeit ist auf die beschriebene Anämie und Trockenheit der Kehlkopfschleimhaut zurückzuführen, was auch daraus hervorgeht, dass nach meinen Beobachtungen durch vorübergehende Hyperämisirung derselben durch Inhalation warmer Wasserdämpfe auch die Heiserkeit vorübergehend behoben wird.

Unter den nie fehlenden Störungen am Verdauungsapparate stehen die Magenbeschwerden im Vordergrunde. Die meisten Kranken klagen

über Völle, Druck im Epigastrium und sehr oft auch über heftige Magenschmerzen, welche zuweilen gegen andere Nervengebiete ausstrahlen. Sie sind meist anfallsweise, selten continuirlich, kommen gewöhnlich nach dem Essen, oft genug nach längerem Fasten. In der Regel ist der Schmerz dicht unter dem Schwertfortsatze localisirt und wird auch durch Druck auf diese Gegend bedeutend gesteigert, weshalb selbst ganz eitle Mädchen das Schnüren vermeiden.

Der Appetit ist selten normal, in der Regel ist er vermindert und besteht namentlich Widerwillen gegen Fleischspeisen. Andere werden von Heisshunger und Polydipsie gequält, und wieder Andere haben besondere Appetenzen (Picae) nach stark gewürzten und sauren, oder auch unverdaulichen Sachen, wie Kreide, Mörtel, Sand, Haaren, die sie im Geheimen mit besonderem Behagen zu sich nehmen. Gewöhnlich tritt nach dem Genusse auch geringer Mengen von Speisen Sättigungsgefühl, Druck im Epigastrium, Aufstossen ein. Auch Erbrechen der genossenen Speisen oder blossen Schleimes kommt häufig vor. Der Stuhlgang ist meist retardirt; Viele leiden an Verstopfung; auch von Flatulenz werden die Meisten geplagt.

Der Harn ist wässerig und hell, hat ein niederes specifisches Gewicht und geringen Gehalt an Harnstoff und Harnsäure; zuweilen besteht Albuminurie ohne morphotische Elemente.

Bei den meisten Kranken ist die Menstruation gestört. Bei noch nicht menstruirten Mädchen treten in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen Molimina menstrualia ein, welche sich nicht so sehr durch Beschwerden im Unterleibe, als durch auffallende psychische Alteration zu erkennen geben, und dieser Zustand kann durch Monate oder Jahre andauern, bevor die ersten Regeln eintreten, worauf dann die Periode sich so verhält, wie bei früher menstruirten Kranken: sie kehrt in unregelmässigen Intervallen wieder, oder bleibt durch längere Zeit ganz fort, oder sie tritt unter Schmerzen regelmässig ein, hält nur kurze Zeit, wenige Stunden bis 1 Tag, an, wobei nur wenige Tropfen mehr schleimiger als blutiger Flüssigkeit abgesondert werden. In manchen Fällen ist die Menstruation profus und lange dauernd, und bei zwei jungen Mädchen habe ich gefahrdrohende Metrorrhagien beobachtet, die ich durch Tamponade stillen musste.

Chlorotische leiden oft an Fluor albus mit consecutiven Zuständen; auch Lageveränderungen des Uterus durch Erschlaffung seiner Musculatur oder der Hängebänder werden angetroffen. Die Brüste sind schlaff und entwickeln sich langsam; zuweilen bilden sich Verhärtungen im Drüsengewebe, aus welchen sich bei einem von mir beobachteten Falle bei Druck blutige Flüssigkeit durch die Warzen entleerte.

Constant kommen bei Chlorotischen nervöse Störungen in grosser Mannigfaltigkeit und buntem Wechsel zur Beobachtung. Neben den Erscheinungen der Gehirnanämie, welchen man, wie bei jeder chronischen Anämie, auch bei C. begegnet (Neuralgien verschiedener Art, unter denen heftige Kopfschmerzen besonders hervortreten, Ohnmachtsanwandlungen, Parästhesien, Hyperästhesien, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Funkensehen u. s. w.), erregen psychische Alterationen die Aufmerksamkeit des Arztes und der Umgebung. Launenhaftigkeit, Trägheit, träumerisches Wesen, Unvermögen zur psychischen Arbeit, Apathie abwechselnd mit Zuständen grosser Erregung, unmotivirte Ausbrüche von Zorn und Sentimentalität u. dergl. m. bilden einen Symptomencomplex, den man als „chlorotische Hysterie" bezeichnet. Auch Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen (Pyromanie, Kleptomanie), Psychosen meist depressiven Charakters, erotische Exaltationen und perverser Geschlechtstrieb werden beobachtet. Von Seite der motorischen Sphäre sind Krämpfe einzelner Muskeln und Muskelgruppen eine häufige, allgemeine Krämpfe eine seltene Erscheinung. Der mitunter auftretende „nervöse Husten" ist gleichfalls als Krampfphänomen zu betrachten. Nach SCHLESINGER ist das Facialisphänomen in nahezu der Hälfte der Fälle vorhanden. Die Erregbarkeit der Vasomotoren (Dilatatoren) manifestirt sich

durch die bei Affecten auftretende flüchtige und durch die als „Chlorosis rubra" bezeichnete bleibende Röthung der Wangen. Hieher gehört auch das bei abergläubischen Menschen als Wundererscheinung geltende Blutschwitzen, Blutweinen und die Stigmatisirungen chlorotischer Mädchen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt bei höheren Graden der C. constant Blässe des Augenhintergrundes. Netzhautblutungen werden selten gesehen. GOWERS beobachtete Neuritis optica und Neuroretinitis mit vorübergehender Abnahme des Sehvermögens.

Die Muskeln ermüden leicht, und rheumatoide Schmerzen in denselben sind ein gewöhnliches Symptom.

Nasenbluten wird häufig beobachtet. Blutungen aus dem Magen beruhen wohl immer auf Ulcus ventriculi, zu welchem Chlorotische ungemein disponiren.

Verlauf, Dauer, Ausgänge. Die C. ist eine chronische Krankheit, welche langsam einsetzt, oft recidivirt und in einzelnen Erscheinungen mitunter durch das ganze Leben bestehen kann.

Lange noch, bevor sich die Hämoglobinverarmung der rothen Blutzellen durch Hautverfärbung zu verrathen beginnt, macht sich eine psychische Veränderung bemerkbar. Die Mädchen werden launenhaft, widerspenstig, unfähig zu jeder anhaltenden Beschäftigung, nachlässig im Aeusseren, klauberisch im Essen, schlafen gerne lang u. s. w. Sie klagen über Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Müdigkeit und Herzklopfen, und in nicht richtiger Würdigung dieser Erscheinungen werden die jungen Patienten für unartig gehalten und bestraft, die Verdauungsstörungen als Magencatarrh behandelt, und erst die auftretende Hautverfärbung bringt Klarheit über die Natur der Krankheit. Die prompte Wirkung des Eisens gibt sich durch das stetige Zurückgehen der Erscheinungen kund, und ist die C. blos occasioneller Natur, so kann in einigen Wochen bleibende Heilung erzielt werden. Bei hereditären und congenitalen Ursachen bleiben trotz zweckmässiger hygienischer und medicamentöser Behandlung Recidiven nicht aus, die jedoch mit zunehmender körperlicher Entwickelung schwächer und seltener werden und endlich nicht wiederkehren. In einzelnen Fällen bleiben chlorotische Beschwerden von Seite des Magens und des Nervensystemes viele Jahre oder gar durch das ganze Leben zurück, obgleich die Blutanomalie ausgeglichen ist.

Chlorotische Personen disponiren sehr zu functionellen Erkrankungen des Nervensystems, und namentlich Hysterie und Krampfzustände verschiedener Art sind eine häufige Folgekrankheit lange bestandener C. Der Disposition zum runden Magengeschwür wurde bereits gedacht. VIRCHOW hat auf die Prädisposition chlorotischer Personen zu endocarditischen Processen hingewiesen. Auch zur Lungenphthise steht zuweilen die C. in genetischer Beziehung.

Diagnose. Eine ausgesprochene C. ist wegen ihrer charakteristischen Erscheinungen leicht zu erkennen und bei Würdigung des Alters und Geschlechtes des Patienten, des primären Entstehens auch ohne Blutuntersuchung von der secundären Anämie zu trennen. Bei Chlorosis rubra wird die Blässe der Schleimhaut im Zusammenhange mit den übrigen Erscheinungen Aufschluss bringen.

Hochgradige C. mit intercurrirendem chlorotischem Fieber könnte für perniciöse Anämie gehalten werden. Der Blutbefund, die Abwesenheit von Hämorrhagien, die prompte Wirkung des Eisens und der weitere Verlauf werden die Diagnose sichern.

Bei Oedemen und Albuminurie könnte an Nephritis gedacht werden, besonders wenn auch Dilatation des linken Ventrikels bestünde; aber das Fehlen morphotischer Elemente im Harn wird gegen diese Annahme sprechen.

Häufig wird beginnende Lungenphthise bei Mädchen in den Pubertätsjahren für Bleichsucht gehalten. Eine öftere genaue physikalische Untersuchung der Respirationsorgane, eine fleissige Controle der Körpertemperatur, bei vor-

handenen Sputis die Untersuchung auf Bacillen sind in jedem Falle von C. geboten, umso mehr, wenn hereditäre Verhältnisse, Anschwellung der Halsdrüsen oder sonstige Rücksichten den Verdacht auf Tuberculose erwecken. Verwechslungen dieser beiden Processe beruhen immer auf oberflächlicher Untersuchung.

Die relative Insufficienz der Mitralklappen im Verlaufe von C. ist mitunter schwer von der anatomischen zu unterscheiden. Die Umstände, unter welchen die Erscheinungen am Herzen sich herausbildeten, die weitere Beobachtung, das etwaige Zurückgehen der Erscheinungen nach Besserung der Blutmischung werden die Diagnose sicherstellen.

Bei Cardialgie und starken Magenbeschwerden wird man an die Möglichkeit eines Ulcus perforans denken müssen. Mit Sicherheit wird man ein solches nur bei Eintritt einer Magenblutung annehmen können. M. Weiss.

Chlorsäure-Vergiftung. Mit ClO_3K, Kalium chloricum, Kaliumchlorat (zum Unterschiede von ClK, Kalium chloratum, Kaliumchlorid) sind medicinale Vergiftungen seit dem innerlichen Darreichen dieses Mittels bei Angina diphtheritica nicht selten. Für Erwachsene darf man 8—10 Grm. als Einzeldose schon als giftig annehmen; sie können bei leerem Magen letalen Ausgang herbeiführen. Dosen von 15—30 Grm., bei Kindern von 4—8 Grm., gelten als tödtliche. Die Tagesgabe soll bei Erwachsenen 5—6 Grm., bei 2—3jährigen Kindern 2 Grm. und bei Säuglingen 1 Grm. nicht überschreiten. Die Giftwirkung des chlorsauren Kaliums ist nicht durch das Kalium, sondern durch die Chlorsäure bedingt. In Berührung mit dem Protoplasma wird die Chlorsäure unter Abgabe von Sauerstoff zerlegt, der freiwerdende Sauerstoff wirkt als activer Sauerstoff und dieser wandelt je nach seiner Menge das Oxyhämoglobin des Blutes in Methämoglobin um. Die Giftwirkung des chlorsauren Kali beruht also darauf, dass es durch Umwandlung des Oxyhämoglobins zu Methämoglobin jenes ausser Function setzt, wodurch das Blut seinen Einfluss auf die Gewebe verliert. Das chlorsaure Kalium wird hauptsächlich durch die Niere und die Speicheldrüsen ausgeschieden, doch wurde es auch in der Milch, in den Thränen und dem Nasenschleim nachgewiesen. Im Harn findet man es 10 Minuten, im Speichel 5 Minuten nach der Aufnahme.

Die Vergiftungserscheinungen hängen von der Grösse der Dosis und von besonders disponirenden Verhältnissen des Organismus, welche durch die Füllung des Magens und die Functionsfähigkeit der Niere gegeben sind, ab. Der leere Magen beschleunigt die rasche Resorption des Giftes und Störungen der Nierenfunction durch Nierenleiden bedingen Anhäufung des chlorsauren Kali im Blute und somit cumulative Wirkung desselben.

Bei mittleren Dosen werden prodromale Symptome häufig gar nicht wahrgenommen und die Giftwirkung tritt plötzlich auf, ein anderes Mal geht Speichelfluss, Trockenheit im Halse, leichte Nausea, vermehrte Harnabsonderung voraus; es folgen Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Magen und in der Nierengegend, welche mit dem Aussetzen des Mittels wieder rückgängig werden. Kommt es zu einer tödtlichen Vergiftung, so tritt diese in einer der folgenden drei Formen auf: 1. Es wird in 1—2 Stunden unter Cyanose, profusem Stuhlgang und Collaps der Tod dadurch herbeigeführt, dass die rothen Blutkörperchen, wie oben gezeigt, respirationsunfähig werden, wobei es zur Infarcirung der Harncanälchen mit zersetztem Blutfarbstoff nicht kommt; 2. die geraden und gewundenen Harncanälchen sind mit rothbraunen Blutcylindern gefüllt, es kommt zur Anurie, die rasch zum Tode führt, oder 3. es tritt secundäre parenchymatöse Nephritis auf, welche nach einem protrahirten Verlaufe letal endet.

Die Erscheinungen der Vergiftung mit chlorsaurem Kali setzen sich aus der örtlich reizenden Wirkung des Mittels auf die Schleimhaut des Magens und Darmes, im weiteren Verlaufe auf die Niere und aus der Wirkung desselben als Blutgift zusammen. Es treten die Symptome einer heftigen Gastroenteritis mit gleichzeitiger Betheiligung des uropoëtischen Systems auf: Erbrechen, Schmerzen

im Magen, icterische Hautfärbung, Schmerzen in der Nierengegend mit Verminderung der Harnmenge bis zur vollständigen Anurie. Der Harn enthält Eiweiss, Blut, hyaline Cylinder, manchmal braun gefärbtes Blut, von Hämatin neben Hämoglobin herrührend; Methämoglobin kommt im Harn nicht vor.

Als Zeichen der Einwirkung auf das Blut fand man zunächst in der dem Lebenden entnommenen Blutprobe in einem Falle (RIESS) 20—25 Procent der rothen Blutkörperchen im Hauptheil des Stromas vollständig entfärbt, den Rest des farbigen Inhaltes zu kleinen, hämoglobingefärbten Körnchen und Kügelchen umgewandelt, die sich theils im Stroma, theils im Serum zwischen den Blutkörperchen fanden, die weissen Blutkörperchen um das Zehnfache vermehrt. Der Vergiftete empfand abwechselnd Frost und Hitze ohne nachweisbares Fieber, es stellten sich kleiner schneller Puls, Singultus, Cyanose, Convulsionen, Verlust des Bewusstseins und Delirien ein. Bei sehr protrahirtem Verlauf wurde das Auftreten linsengrosser, rother bis kupferrother Flecke auf den Armen und der Stirn, die sich über den ganzen Körper ausbreiteten, beobachtet.

Zum Nachweis des chlorsauren Kali in organischen Massen wird es von diesen durch die Dialyse getrennt. Zur Prüfung auf Chlorsäure wird man das Diffusat auf dem Wasserbade einengen, den Abdampfungsrückstand mit concentrirter Schwefelsäure versetzen; es entwickelt sich ein grüngelbes, nach Chlor riechendes Gas — Unterchlorsäure — und die Schwefelsäure färbt sich braungelb. Im Harn weist man es nach, indem man ihn mit einigen Tropfen blauer Indigolösung versetzt, ein wenig Schwefelsäure hinzufügt und vorsichtig eine Lösung von schwefeliger Säure oder eines schwefeligsauren Alkali zutropfen lässt; bei Gegenwart von Chlorsäure entfärbt sich das Gemisch augenblicklich durch freiwerdendes Chlor. Die Löslichkeit des chlorsauren Silbers gestattet die Trennung und Bestimmung der Chlorate im Harn neben den Chloriden in folgender Weise: Man fällt die Chloride aus dem mit Salpetersäure angesäuerten Harn mit Silbernitrat vollständig aus, aus dem Filtrate entfernt man das Silber durch Natronlauge im Ueberschuss. Man filtrirt und versetzt die Lösung des chlorsauren Alkalis mit einer hinreichenden Menge Eisenvitriol, übersättigt mit Kalilauge, kocht längere Zeit, wobei die Chlorate zu Chloriden reducirt werden. Man filtrirt vom abgeschiedenen Eisenoxyduloxydhydrat ab, wäscht, säuert das Filtrat mit Salpetersäure an und fällt die aus der Reduction der Chlorate gebildeten Chloride mit Silberlösung. Loebisch.

Cholämie, s. Blutanomalien.

Cholangitis (χολή, Galle; ἀγγεῖον, kleines Gefäss), die Entzündung der Gallenwege, tritt als

I. Catarrhalische Entzündung auf, im Anschluss 1. an einen Gastroduodenalcatarrh und 2. an Gallensteine und Parasiten (Ascaris, Echinococcus, Distomum hepat. und lanceolat.), und zwar vorwiegend in den grösseren Gängen; mehr in den feineren Canälen 3. bei Vergiftungen mit Phosphor, Toluylendiamin, Blei oder einer abnormen chemischen Zusammensetzung der Galle durch andere Stoffe; 4. bei manchen Infectionskrankheiten (Syphilis, Intermittens, Cholera, Typhus), zuweilen durch eine noch unbekannte Infectionsursache als En- oder Epidemie; 5. durch venöse Stauung (Herzkrankheiten, selten nach Emphysem) oder anderweitige Circulationsstörungen in der Leber (Icterus menstrualis).

Symptome. 1. Die Prodromalerscheinungen sind die der Grundkrankheit, welche erst secundär zur C. führt, in 80 Procent die eines einfachen fieberhaften Magendarmcatarrhs, oft auch Gallensteinkoliken. Scheinbar spontan erfolgt das Auftreten bei den endemischen Formen. Stets ist zur Diagnose der Nachweis einer der genannten fünf Grundursachen nöthig.

2. Die charakteristischen Erscheinungen werden bedingt durch die Verlegung der Gallengänge.

a) Die Gelbsucht (durch Resorption der gestauten Galle) bietet den sichersten Anhalt für die Annahme einer totalen oder partiellen Verlegung der Gänge durch Schwellung der Schleimhaut, Desquamation der Epithelien, zähes catarrhalisches Secret, abnorm dickflüssige Galle, Steine, andere Fremdkörper u. s. w. Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute, zumal bei Druck deutlich, Gallensäuren und Gallenfarbstoff oder Urobilin im Urin, entfärbte, lehmartige, fettreiche Stühle von aashaftem oder saurem Geruch, Stuhlträgheit, Pulsverlangsamung, Hautjucken, seltener psychische Störungen (Cholämie) und Gelbsehen stellen sich ein. Spät (nach 3—5 Tagen) und langsam entwickelt sich der Icterus bei Verschluss der Pars intestinalis duct. choledoch. durch Duodenalcatarrh, da die Galle erst die grossen Ausführungsgänge und die Gallenblase füllen muss, ehe es zur Resorption kommen kann. Viel schneller, oft schon im Laufe des ersten Tages, wird die Gelbsucht nachweisbar bei Einkeilung von Gallensteinen, zumal an der Bifurcation der Gänge und bei multipler Verlegung der feinen Gallengänge. Bei unvollständigem (Stein, Parasiten) oder wenig festem Verschluss (Duodenalcatarrh) kann zeitweise wieder Galle in den Darm gelangen und vorübergehend die Fäces färben.

b) Eine diffuse Schwellung und Vergrösserung der Leber kann durch die Aufstauung der Galle bewirkt werden; oft fehlt sie, zumal wenn nur die kleineren Gänge verlegt sind. Verschluss des Ductus choledochus macht gleichzeitig Vergrösserung der Leber, die 2—3 Cm. den Rippenbogen überragen kann, und der Gallenblase (thalergrosse Dämpfung am äusseren Rand des rechten geraden Bauchmuskels; palpatorisch oft nur im Stehen nachweisbar und bei Nachvorndrängen der rechten Lumbalgegend und damit der Leber durch die linke Hand). Isolirte Sperrung des Duct. cysticus bedingt nur Vergrösserung der Gallenblase ohne Icterus, des Duct. hepat. nur Schwellung der Leber.

c) Schmerz in der Lebergend, spontan oder auf Druck, pflegt nur bei stärkerer Spannung der Leberserosa durch die Schwellung des Organes sich einzustellen, fehlt daher ziemlich oft beim einfachen catarrhalischen Icterus.

3. Der Verlauf ist bei den endemischen Formen am kürzesten (10—12 Tage), zugleich fehlen hier die prodromalen Magendarmsymptome. Bei Gastroduodenalcatarrh dauert der Icterus 3—4 Wochen, selten 3 bis 4 Monate bis zur Heilung. Verwachsung der Wandungen der grossen Ausführungsgänge nach Verlust des Epithels macht dauernden, unter zunehmender Schwäche und Abmagerung, selbst Cholämie, zum Tode führenden Icterus. Bei den übrigen Formen ist der Verauf der Grundkrankheit massgebend. Oft wird der desquamative Catarrh der Anlass zur Gallensteinbildung.

Diagnose der einzelnen Formen. 1. Für den endemischen Catarrh spricht das gehäufte Vorkommen bei vorher ganz Gesunden ohne nachweisbare Ursache, fehlende Prodrome, geringe Allgemeinerscheinungen, unbedeutende oder fehlende Leberveränderungen, schneller, günstiger Verlauf. 2. Icterus durch Gastroduodenalcatarrh tritt mit Vorliebe bei jugendlichen, männlichen Individuen auf, meist besteht Fieber, der Icterus entwickelt sich erst spät und langsam. Der Stuhlgang ist stark retardirt; je mehr der Darmcatarrh über das Duodenum nach abwärts sich ausbreitet, einen um so diarrhoischeren Charakter nimmt er an. Nachlass der Allgemeinsymptome beim Auftreten des Icterus, Heilung in 3—4 Wochen. 3. Gallensteine kommen vorwiegend bei älteren Leuten, zumal Frauen, vor. Typische Gallensteinkoliken und Entleerung von Steinen in den Fäces stellen die Diagnose sicher. Trotz Beginn der Anfälle mit Schüttelfrösten fehlt das Fieber häufig. Der Icterus entwickelt sich und verschwindet schnell. 4. Parasiten

in den Gallenwegen können nur vermuthet werden bei Entleerung der Parasiten oder ihrer Eier im Stuhl oder directem Nachweis eines Leberechinococcus und Fehlen jeder anderen Erklärungsmöglichkeit für den Icterus. 5. Für die übrigen Formen ist der catarrhalische Icterus nur eine Nebenerscheinung und die Diagnose der Grundkrankheit das Wesentliche.

Differentialdiagnose. 1. Diffuse Leberentzündung, Cirrhose, Leberkrebs, acute gelbe Leberatrophie u. s. w. können Anfangs durch den auftretenden Icterus eine Verwechslung veranlassen. Der weitere Verlauf, die tiefere Störung des Allgemeinbefindens, die typischen Erscheinungen von Seiten der Leber, eventuell der Pfortader, des Stoffwechsels etc. klären bald die Sachlage. 2. Compression der grossen Gallengänge von aussen durch Tumoren oder schrumpfendes Bindegewebe geht mit viel langsamerer Entwickelung des Icterus, meist mit gleichzeitiger Beeinträchtigung der Pfortader (Ascites u. s. w.) einher und ermöglicht häufig den directen Nachweis der comprimirenden Ursache.

II. Eiterige C. (eventuell mit Bildung von Geschwüren, croupösen oder diphtheritischen Membranen) entsteht beim Hineingelangen eitererregender Organismen oder pyogener, chemischer Stoffe in die Gallenwege.

1. Im Anschluss an einfache catarrhalische C., am häufigsten bei Gallensteinen, nicht selten auch bei Parasiten und Verschluss der Gänge. Oft scheint das Bacterium coli commune den Entzündungserreger zu spielen. 2. Bei Pyämie, Puerperalfieber, malignem Erysipel, schwerem Typhus, Dysenterie, Cholera, Gelbfieber u. s. w. In beiden Fällen können Contusionen und Traumen die Entwickelung befördern. 3. Benachbarte Eiterungen (Leberabscess, Pylephlebitis) greifen auf die Gallengänge über. 4. Sehr selten führen Leberwunden dazu; 5. zuweilen Leberkrebs.

Symptome. Das Bild ist, abgesehen von den Erscheinungen der Grundkrankheit, zunächst das der catarrhalischen C., nur ist der Verschluss der Gallengänge meist weniger vollständig, der Icterus ist daher weniger constant, seine Intensität wechselt, die Fäces sind nur blasser oder zeitweise entfärbt. Dabei ist der Icterus aber viel hartnäckiger und von längerer Dauer.

Die Eiterung führt fast stets zu Fieber, das aber meist erst nach Perforation der Canalwandungen und Entwickelung von Leberabscessen und Pylephlebitis ausgeprägter wird. Es zeigt dann einen pyämisch intermittirenden Charakter (Fièvre intermittente hépatique) und setzt meist mit Schüttelfrösten ein. Die Leber kann dabei diffus vergrössert und schmerzhaft sein, zumal wenn einzelne der meist kleinen Abscesse zur Leberoberfläche vordringen. Die Oberfläche wird dann uneben und stellenweise weich. Blutungen in die Gallenwege können sich im Stuhlgang bemerklich machen. Die Abstammung des Blutes aus der Leber wird sich kaum je beweisen lassen. Die Reconvalescenz ist eine sehr langsame; häufig tritt unter zunehmender Kachexie der Tod ein. Perforation eines der Leberabscesse der grossen Gänge in die Bauchhöhle führt fast ausnahmslos zu eiteriger Peritonitis und baldigem Ende.

Die ***Diagnose*** wird man nur in den ausgeprägteren Fällen auf Grund des bestehenden Icterus, der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, der langen Dauer und wechselnden Intensität der Symptome, des intermittirenden, mit Schüttelfrösten einsetzenden Fiebers, der peritonitischen Erscheinungen, des meist höheren Alters des Kranken und gleichzeitig vorkommender Gallensteine mit einiger Sicherheit zu stellen vermögen, sobald andere Leberkrankheiten und allgemeine Pyämie sich ausschliessen lassen.

Sehrwald.

Cholecystitis, s. Gallenblasenentzündung.

Cholelithiasis, s. Gallensteine.

Cholera asiatica. Die Diagnose C. a. wird während einer constatirten herrschenden Epidemie nicht schwer aus dem im Folgenden Erwähnung findenden charakteristischen Symptomencomplexe zu stellen sein. Anders, wenn in einer Gegend plötzlich ein Fall zur Beobachtung gelangt, der dem klinischen Bilde zufolge als C. a. angesprochen werden müsste.

Unter solchen Umständen muss die genaue mikroskopische Untersuchung der Darmentleerung erfolgen, um die von Koch 1884 entdeckten, für die C. a. charakteristischen Bacillen zu suchen (s. „Cholerabacillen").

Diese Bacillen kommen nach Koch einzig und allein im Darm und den Darmentleerungen Cholerakranker vor. Wohl stellen diese in manchen Fällen geradezu Reinculturen des Cholerabacillus dar (Koch), aber manchmal ist ihr Auffinden und Scheiden von den vielen und mannigfachen anderen, im Stuhle befindlichen Bacillenformen (Fäulnissbacterien) so schwierig, dass bei der Wichtigkeit der Entscheidung noch biologische Untersuchungen (Wachsthumsverhältnisse) angestellt werden müssen, um die endgiltige Diagnose stellen zu können.

Ergibt die mikroskopische und übrige bacteriologische Untersuchung die Gegenwart der Cholerabacillen, so ist die Diagnose der C. a. sichergestellt, selbst wenn es sich um einen ersten Fall handelt. Bei der Wichtigkeit der Frage, der aus einer vorschnell gestellten Diagnose entspringenden unnützen Alarmirung der Bevölkerung muss man daher aus der mikroskopischen und biologischen Untersuchung Sicherheit über die zu stellende Diagnose sich verschaffen, da diese allein ausschlaggebend ist. Das Symptomenbild ist zwar ein sehr charakteristisches, kann aber bei C. nostras (s. d.), bei acuter Arsenikvergiftung in derselben Prägnanz zur Geltung kommen, so dass dem Irrthum kaum entgangen werden kann, wenn man nur aus dem Symptomencomplexe sich bei der Stellung der Diagnose leiten lässt.

Im Stadium algidum (asphycticum) der C. a. pflegt schon das Aussehen der Kranken charakteristisch zu sein. Die höchste Prostration gibt sich in den Zügen kund: die Augen sind tief eingesunken, die Nase spitz, kalt, cyanotisch, die Lippen blauschwarz, trocken, das Gesicht abgemagert, verfallen (Facies cholerica). Der ganze Körper zeigt hochgradige Abmagerung. Der Puls ist fadenförmig, meist etwas beschleunigt, die Extremitäten sind kühl, an der Peripherie cyanotisch. Die Haut des Stammes oft bis auf 35° C. abgekühlt, während Rectalmessungen Fiebertemperaturen von 39° ergeben können. Das Sensorium ist gewöhnlich intact, nur hochgradige Apathie kennzeichnet die Kranken. Dazu kommen die charakteristischen, in kurzen Zwischenräumen erfolgenden dünnflüssigen, farb- und geruchlosen Entleerungen, die sogenannten Reiswasserstühle, die gewöhnlich, besonders im Beginne, von heftigem Erbrechen begleitet sind. Anfangs wird durch diese Entleerungen Magen- und Darminhalt entleert, später bestehen dieselben nur aus Transsudationen der Schleimhaut und bedeuten bei ihrer Häufigkeit und Copiosität einen bedeutenden Wasserverlust für den Körper. Die Stühle reagiren alkalisch und setzen beim Stehen einen feinkörnigen Bodensatz ab. Das Sediment enthält Leukocyten, reichliche Darmepithelien und bei geeigneter Untersuchung den für die Diagnose ausschlaggebenden Kommabacillus. Die Constatirung reiswasserähnlicher Stühle genügt zur Stellung der Diagnose, C. a., keineswegs, da ebensolche Dejectionen bei der C. nostras, bei Arsenikvergiftungen und bei Hitzschlag beobachtet werden (Jaksch). Ein zweites, höchst charakteristisches, aber dennoch vieldeutiges Symptom ist die Anurie. Diese kommt zu Stande in Folge der durch die copiosen Wasserverluste stattfindenden Eindickung des Blutes (dunkle, heidelbeerartige Färbung desselben) einerseits, anderseits der Hand in Hand mit derselben einhergehenden Herzschwäche und gestörten Circulation.

Die Harnmenge sinkt auf ein Minimum, ja es gelangt endlich gar kein Harn mehr in die Blase, die Harnsecretion versiegt. Dies ist stets ein Zeichen schlimmster Vorbedeutung, während umgekehrt das Zunehmen der Harnsecretion, von guter prognostischer Bedeutung, dem Stadium der Reaction zukommt. Dass bei den fortgesetzt stattfindenden Wasserverlusten in Folge des Erbrechens und der sogenannten Reiswasserstühle nicht nur die Secretion des Harnes versiegt, sondern auch alle übrigen Secrete, wie Speichel, Thränen, Schweiss unterdrückt werden, ist selbstverständlich. Die Wasserverluste in Folge der Entleerungen sind eben so gross, dass die Gewebe ausgetrocknet werden. Die Haut wird daher pergamentartig, an den Händen faltig wie bei Waschfrauen; erhebt man eine Hautfalte, bleibt sie in Folge des Elasticitätsverlustes lange Zeit unverändert stehen und verschwindet nur langsam. Solche Gewebsaustrocknung, sowie diese Eindickung des Blutes wird vom Anbeginne der Krankheit von einem heftigen Durstgefühle begleitet, welches trotz reichlichen Wassertrinkens nicht gestillt werden kann und noch weniger zu einer Beseitigung der angeführten Erscheinungen führt, da der Wasserverlust die Zufuhr desselben bei weitem übertrifft und die Schleimhaut des Magendarmes im Stadium algidum Nichts zu resorbiren vermag. Mit der hiedurch immer zunehmenden Schwäche kommt es im Stadium algidum zu einer so hochgradigen Prostration, dass selbst die Stimme völlig jeden Klanges beraubt wird (Vox cholerica), ein Symptom, welches nur Theilerscheinung der hochgradig und rasch entstandenen Schwäche ist. Zu all dem gesellt sich ein Gefühl von Angst, Beklemmung und Luftmangel; es ist dies die Folge der mangelhaften Circulation auch in den Lungencapillaren.

All diese Symptome bilden mit den noch zu erwähnenden Muskelkrämpfen ein recht charakteristisches Krankheitsbild, welches aber zur Stellung der Diagnose keineswegs genügt, da diese sich, wie schon erwähnt, nur aus dem Nachweise des Kommabacillus in den Stühlen, sowie aus den charakteristischen Reinculturen desselben mit Sicherheit ergibt. Denn gleichwie die Anurie, wie schon erwähnt, vieldeutig ist, sind es auch die Muskelkrämpfe (Crampi) in den Waden, die recht häufig auch bei der Cholera nostras, ja selbst bei gewöhnlichen Brechdurchfällen und acuten Darmaffectionen beobachtet werden. Die Muskelkrämpfe treten vorwiegend in den Wadenmuskeln auf und bestehen in anfallsweiser, schmerzhafter Contraction dieser Muskeln, welche eine halbe bis ganze Minute, ja länger währen können.

Dieser geschilderte Zustand, das Stadium algidum, kann innerhalb 6, 12 bis 24 Stunden zum Tode führen. Das plötzliche Cessiren der Stuhlentleerungen ist keineswegs ein Symptom von günstiger Vorbedeutung, sondern tritt häufig kurz vor dem Tode in Folge Stillstandes der Peristaltik ein, während Magen und Darm schwappend gefüllt mit den nicht nach aussen entleerten Absonderungen der Schleimhaut verbleiben. Für jene Fälle, welche sehr rasch tödtlich verlaufen, ohne dass es zur Entleerung nach aussen gekommen wäre, weil schon früher Darmlähmung eingetreten ist, hat man höchst unpassend den Namen Cholera sicca gewählt. Bessert sich der Zustand (Stadium reactionis), so wird zugeführte flüssige Nahrung behalten, ohne dass augenblickliches Erbrechen erfolgt, das tief darniederliegende Kräftegefühl hebt sich, das Aussehen gibt nicht mehr von der oben beschriebenen Prostration Kunde, Puls und Herzaction heben sich und mit ihnen stellt sich eine Zunahme der Harnsecretion ein, zumeist von bester prognostischer Bedeutung. Oft enthält der Harn noch Eiweiss und Cylinder, ein Zeichen, dass die Nieren von vorneherein oder complicatorisch erkrankt sind (Choleranephritis), welches vermöge der möglichen Folgezustände (Urämie) die Prognose trübt. Oft treten 2—3 Tage nach eingetretenem Stadium der Reaction nur noch hie und da breiige oder dünnflüssige Stuhlentleerungen, die schon deutliche Färbung und fäculenten Geruch zeigen, auf, ja es stellt sich Stuhlverstopfung und Zeichen zunehmender Euphorie ein, welche, immer zunehmend, in 1—2 Wochen zur totalen Genesung des Patienten führt.

In anderen Fällen ist die Reconvalescenz keine so einfache, sondern eine etwas protrahirte, unvollständige. Es treten in diesen Fällen, trotzdem die foudroyanten Erscheinungen der profusen charakteristischen Cholerastühle aufgehört haben, diarrhoische, übelriechende, dünnflüssige, grün gefärbte Stuhlentleerungen auf, die bei den durch den Choleraanfall ohnehin geschwächten Individuen eine erneute Gefahr (Herzschwäche) heraufbeschwören und die Prognose trüben, ja durch Entkräftung zum Tode führen können. Oft (nach GRIESINGER etwa bei einem Viertel aller Cholerakranken) schliesst sich an das Stadium der Reaction ein fieberhafter Zustand (Choleratyphoid) an, der gewöhnlich nicht durch die Grundkrankheit als solche veranlasst ist, sondern durch eine complicatorische Entzündung irgend eines Organes bedingt wird. So sind es zumeist diphtheritische Entzündungen der Darmschleimhaut (übelriechende, missfärbige, von Epithelfetzen durchsetzte, blutige Stühle), des Genitales, des Larynx, der Harnblase, der Parotis, Pneumonien, Pleuritiden, pyämische Zustände, die zu solch einem typhösen Fieberzustande führen. Wie sehr der ohnehin entkräftete Patient durch dies hohe Fieber gefährdet wird, äussert sich in der Angabe GRIESINGER'S, dass etwa zwei Drittel der von Choleratyphoid befallenen Patienten dieser Complication erliegt. Der Name Choleratyphoid wird einerseits durch das hohe Fieber, die fieberhafte Benommenheit, die mussitirenden Delirien, kurz durch die Aehnlichkeit des äusseren Bildes mit dem des Typhus, andererseits aber durch das häufige Auftreten eines Exanthems (Choleraexanthem), welches gewöhnlich an der Haut der Hände und Füsse beginnt und sich von da aus besonders über die Extremitäten erstreckt und Aehnlichkeit mit Roseola, Erythema multiforme oder Urticaria bietet, erklärlich. Solche durch Nachkrankheiten, Choleratyphoid oder Choleranephritis, complicirte Erkrankungsfälle bieten angesichts der gewaltigen Entkräftung des Patienten eine äusserst trübe Prognose und führen gemeiniglich zum Tode. Trotzdem dies Krankheitsbild ein sehr markantes und augenfälliges ist, kann zumal ein erster Fall nur durch den Nachweis des beweisenden Kommabacillus aus den Dejectionen erkannt werden, da sehr schwere acute Darmaffectionen, Cholera nostras, Arsenikvergiftung, Trichinenkrankheit, ganz ähnliche Symptomenbilder liefern und bei Diagnosenstellung ohne gründliche Bacterienuntersuchung dem Irrthum kaum entgangen werden kann. Kauders.

Cholerabacillen. Die von KOCH im Jahre 1883 entdeckten Erreger der Cholera asiatica sind kurze, 1—1·5 μ lange, 0·3—0·5 μ dicke (also kürzer und dicker als der Tuberkelbacillus), kommaförmig gekrümmte Stäbchen, die sich oft zu zweien derart aneinander reihen, dass sie S-Formen bilden oder — und dies ist namentlich in bereits erschöpften Nährböden der Fall — zu langen Spiralen (Involutionsformen) zusammentreten (Fig. 108). Bei der Untersuchung im hängenden Tropfen sieht man, dass die C. lebhafte Eigenbewegungen ausführen. Dieselben erfolgen mit Hilfe von endständigen Geisseln, von denen jedes Stäbchen eine einzige besitzt, und die man nach der von LÖFFLER angegebenen Beizungsmethode (s. pag. 329) darstellen kann (Fig. 109). Die C. färben sich mit wässerigen Anilinfarben, am besten mit wässeriger Fuchsinlösung, nicht aber nach GRAM. Sie finden sich schon in den ersten Stunden nach Beginn der Erkrankung und bilden im weiteren Verlaufe derselben förmliche Reinculturen in den Dejectionen der Cholerakranken.

Bei der grossen Wichtigkeit der sicheren Constatirung des ersten Cholerafalles und in Anbetracht des Umstandes, dass es noch andere, den C. ähnliche Bacterien im Darmcanale gibt, ist es nothwendig, sich nicht nur auf die mikroskopische Untersuchung der Dejecta zu beschränken, sondern auch das Züchtungsverfahren in Anwendung zu ziehen, da nur auf diese Weise ein folgenschwerer Irrthum vermieden werden kann. Man legt daher nach erfolgter mikroskopischer Untersuchung aus einem Flöckchen oder Tropfen des verdächtigen Stuhles Plattenculturen an, aus welchen dann die isolirten Colonien fortgezüchtet werden. Auf Gelatineplatten, die bei einer Temperatur von 20—22° C. gehalten werden,

sieht man schon nach 24 Stunden blasse, höckerige, rundliche Tröpfchen mit zackigen Rändern. Nach 1—2 Tagen werden die Colonien körnig und machen den Eindruck, als ob sie aus feinen Glasstückchen zusammengesetzt wären; gleich-

Fig. 108.

1000fache Vergrösserung.
(Nach einem Original-Photogramm von Plagge in Riedel's „Cholera".)

Fig. 111.

1000fache Vergrösserung.
(Nach einem Original-Photogramm von Koch in Riedel's „Cholera".)

zeitig werden sie dunkel und vertiefen sich im Centrum in Folge der Verflüssigung des Gelatine. In der Gelatinestichcultur zeigt sich schon nach 24 Stunden eine Trübung des Impfstiches und eine von oben nach unten trichterförmig zunehmende Verflüssigung der Gelatine. In Folge der raschen Verdunstung der Flüssigkeit zeigt der obere Theil des Trichters das Aussehen einer Luftblase (Fig. 110; p. 580). Weniger charakteristisch ist das Wachsthum der C. auf anderen Nährböden. Auf Agar bilden sie graugelbe, schleimige Auflagerungen. Auf Kartoffeln wachsen sie erst bei Bruttemperatur und bilden einen graubraunen breiartigen Belag. In Bouillon erzeugen sie eine allgemeine Trübung der Flüssigkeit mit oberflächlicher Kahmhaut.

Fig. 109.

1000fache Vergrösserung.
(Nach einem Original-Photogramm von Günther.)

Sind die C. nur spärlich vorhanden und mit grossen Mengen anderer Bacterien gemengt, so empfiehlt sich zur Isolirung derselben folgendes von SCHOTTELIUS angegebene Verfahren: Man vermengt 100—200 Ccm. der verdächtigen Dejectionen mit 250—500 Ccm. einer leicht alkalischen Bouillon, rührt das Ganze um und schüttet das Gemenge in ein offenes, hohes Glasgefäss, welches man an einem warmen Orte bei 30—40° C. aufbewahrt. Nach 12 Stunden haben sich die stark beweglichen C. an der Oberfläche der Flüssigkeit angesammelt und man erhält sie fast ausschliesslich in Reincultur.

Die C. gedeihen nur auf schwach alkalischen Nährböden; schon ein geringer Gehalt des Nährsubstrates an Mineralsäuren hemmt die Entwickelung der Bacillen. Sie erzeugen in den Culturen Toxine, deren Nachweis reicherer chemischer Hilfs-

mittel bedarf, als sie gewöhnlich dem Praktiker zu Gebote stehen. Von grösserer Bedeutung für die Unterscheidung der C. von anderen ähnlichen Mikroorganismen ist eine von BUJWID gefundene chemische Reaction der ersteren, die sogenannte „Cholerareaction". Setzt man nämlich zu einer 24stündigen Bouilloncultur von C. eine geringe Menge (5—10 Procent) Schwefel-, Salz- oder Salpetersäure, so entsteht eine blassrosarothe Färbung, deren Intensität in der nächsten halben Stunde zunimmt, wobei ein bestimmter Farbstoff, das sogenannte Choleraroth, entsteht. Diese Reaction ist — wie SALKOWSKI gezeigt hat — nichts Anderes als die Indolreaction und kommt allerdings auch anderen Bacterien zu. Die C. besitzen aber die Eigenschaft, die im Nährboden enthaltenen Nitrate in Nitrite umzuwandeln, was bei den ähnlichen, weiter anzuführenden Bacterienarten nicht zutrifft. Setzt man also zu einer solchen Cultur, in welcher Indol und Nitrite vorhanden sind, reine Salz- oder Schwefelsäure hinzu, so wird salpetrige Säure frei, welche die charakteristische Indolreaction bedingt, während in den Culturen des FINKLER-PRIOR'schen und DENECKE'schen Bacillus auf Zusatz reiner (i. e. salpetersäurefreier) Mineralsäuren die Reaction nicht eintritt.

Fig. 110.

(Nach Riedel.)

Fig. 112.

(Nach Riedel.)

Den C. morphologisch ähnlich, nur plumper als diese, sind die von FINKLER-PRIOR in den Darmentleerungen bei Cholera nostras gefundenen Kommabacillen (Fig. 111; p. 579). Die Culturen der letzteren unterscheiden sich von denen der ersteren durch ihr viel schnelleres Wachsthum und die raschere Verflüssigung der Gelatine. So zeigen nach 3—4 Tagen die C. ein trichterförmiges, während die des FINKLER-PRIOR'schen ein sackartiges Aussehen haben (Fig. 112). Auf Kartoffeln wächst der letztere, zum Unterschiede von den C. schon bei gewöhnlicher Temperatur. Ferner verbreiten diese Culturen einen widerlichen Gestank. Auch der DENECKE'sche Käsebacillus hat morphologische Aehnlichkeit mit den C., doch besitzt er eine etwas kleinere Form und windet sich mehr in Schraubengängen. Auf Gelatine wächst er rascher als die C., aber langsamer als der FINKLER-PRIOR'sche Bacillus; auf Kartoffeln wächst er gar nicht. Entscheidend ist das Ergebniss des Thierversuches, da der DENECKE'sche nicht pathogen ist, während die C. bei Thieren (Meerschweinchen) nach Neutralisirung des Magensaftes mit Sodalösung und Herabsetzung der Darmbewegungen durch Opium nach Einführung per os das Bild der menschlichen Cholera zu erzeugen vermögen.

Schnirer.

Cholera infantum nostras *(Brechdurchfall der Säuglinge)* nennt man eine acute, unter Erbrechen und heftigem Durchfall verlaufende Magendarmerkrankung der Säuglinge und jungen Kinder, welche in ihrem Symptomenbilde grosse Aehnlichkeit mit der Cholera epidemica asiatica der Erwachsenen zeigt. Die Erkrankung tritt vorzugsweise in den ärmeren Volksclassen grosser

Städte bei künstlich genährten oder eben von der Mutterbrust entwöhnten Kindern im Alter von 1—1½ Jahren zur Zeit hoher Lufttemperaturen auf (Sommerdiarrhoe) und ist stets durch die deletäre Einwirkung eines in Fäulniss oder Zersetzung begriffenen Magendarminhaltes veranlasst: theils indem gährende und faulig zersetzte Magendarmcontenta als solche ein directes entzündungserregendes Irritament für die zarte Magendarmschleimhaut des Säuglings abgeben, theils indem die Stoffwechselproducte fäulnisserregender Bacterien, welche die Zersetzung des Darminhaltes verursachen, also Ptomaine und Toxine höchst giftiger Natur, vom Darm aus zur Resorption gelangen und zu schweren Allgemeinerscheinungen führen.

Weiters ist daran festzuhalten, dass die C. i. n. unter der Einwirkung von verschiedenartigen fäulnisserregenden, insbesondere aber von eiweisszersetzenden (proteolytischen) Mikroben auf den Darminhalt zu Stande kommt und nicht an ein specifisches Bacterium, wie die Cholera epidemica, gebunden ist. Die häufigste Infectionsquelle für den Säuglingsdarm ist in der als Nahrungsmittel verwendeten Kuhmilch, respective den aus derselben hergestellten, so beliebten Mehlbreien gelegen. Zur Zeit der grossen Sommerhitze unterliegt die unsterilisirte Kuhmilch ungeheuer leicht der Verderbniss und wird dann zu einer wahren Brutstätte raschester Pilzentwickelung. Es kann daher besonders in den ärmeren Volksclassen, wo auf Reinlichkeit kein grosses Gewicht gelegt wird, die Milchnahrung als solche bereits in zersetztem Zustande in den Kindesmagen gelangen und so in ganz directer Weise die Erkrankung anregen, oder es kann eine noch unzersetzte, wenngleich reichlich keimhaltige Milch eingeführt werden, in welcher erst nach Eintritt derselben in die Verdauungswege des Kindes, die in ihr enthaltenen Mikroorganismen zur Entfaltung ihrer fäulnisserregenden Eigenschaften gelangen, wenn das dem Kinde gereichte Nahrungsquantum bei weitem die Grenze der möglichen Ausnützung desselben von Seite der kindlichen Verdauungswege überschreitet, so dass ein unverdaulicher, sogenannter „schädlicher Nahrungs- (besser Caseïn-) rest" im Darm zurückbleibt, welcher dann den zersetzenden Einflüssen der Milch-, respective Darmbacterien preisgegeben ist. Keimhältige, unsterilisirte Milchnahrung und habituelle Ueberfütterung der künstlich genährten Kinder sind somit, allgemein ausgedrückt, die hauptsächlichsten ätiologischen Momente der C. i. n.

Da es einmal thatsächlich Mikroorganismen sind, welche in letzter Linie als ätiologische Factoren der C. i. n. figuriren, so kann es füglich Niemanden verwundern, wenn dieses Leiden auch ab und zu einmal in endemischer Weise und zu einer anderen, als zur heissen Sommerszeit, in geschlossenen Anstalten, also in Findelhäusern, und zwar bei Brustkindern vorkommt (EPSTEIN).

Bisnun ist eine beträchtliche Zahl von verschiedenartigen Mikrobenarten im Darminhalt brechdurchfallkranker Säuglinge gefunden worden, wie denn überhaupt als constantes Symptom der Kindercholera das überreiche Auftreten von Spaltpilzkeimen im Magen- und Darminhalte der befallenen Säuglinge anzuführen ist.

Alles spricht dafür, dass die Stoffwechselproducte dieser ausschliesslich saprogenen Mikroorganismen zumeist einen directen chemischen Reiz auf die Gastrointestinalschleimhaut des Säuglings üben, welchem sehr bald entzündliche Erkrankung derselben und zuletzt wahre Saprämie als Folgezustand der Resorption von Fäulnissptomainen sich anschliesst.

Von den wahren choleriformen Sommerdurchfällen und den eben erwähnten endemischen Anstaltserkrankungen sind in ihrem klinischen Bilde jene seltenen Fälle von Dyspepsia acutissima gastro-intestinalis der Brustkinder kaum zu trennen, welche sporadisch zu jeder Jahreszeit beobachtet werden, als Folge grober Diätfehler zu betrachten sind, unter dem Symptomencomplexe der C. i. n. einhergehen, auch in den besten Häusern vorkommen, glücklicherweise jedoch häufig nach mehrtägiger Krankheitsdauer in Heilung übergehen.

Stets wird man in solchen Fällen bei genauem Examen erheben können, dass dem Säugling ein unverdaulicher Gegenstand verabreicht wurde.

Nicht sehr häufig befällt der Brechdurchfall Kinder von vorher ungetrübter Gesundheit, viel häufiger entwickelt sich die Erkrankung bei künstlich genährten und verdauungskranken Kindern aus einer gewöhnlichen gastrischen Dyspepsie mehr allmälig heraus. Anfangs bestehen nur die dem letztgenannten Leiden charakteristischen Symptome: mehrere Tage hindurch häufiges Erbrechen trotz geringer Nahrungsaufnahme und Entleerung eigenthümlich säuerlich riechender Ructus, dabei ersichtliche Körperabnahme trotz kaum vermehrter und nicht flüssiger, wenn auch abnorm grün oder braun gefärbter, reichlich schleimhältiger, fötider Ausleerungen. Bald treten jedoch die intestinalen Erscheinungen in den Vordergrund. Die Entleerungen werden zahlreicher, erfolgen unter heftigen Leibschmerzen, sind dünnflüssig, enthalten Käsebrocken von unverdauter Milch, nehmen einen intensiv ammoniakalischen Geruch an und bieten von Tag zu Tag mehr den Charakter der für die Kindercholera namhaft zu machenden Merkmale.

Das ***erste Krankheitssymptom*** der C. i. n. ist gewöhnlich Erbrechen, wodurch zunächst die jeweiligen, gewöhnlich faulig zersetzten Ingesta des Magens herausbefördert werden. Dasselbe wiederholt sich jedoch auch nach Befreiung dieses Organes von dem genannten Inhalt während der ersten 24 Stunden sehr häufig, wobei nur Schleim entleert wird. Die erbrochenen Massen bieten sehr häufig einen abscheulich aashaften Gestank, enthalten sehr viel Schleim und lassen nicht selten grobe Klumpen zersetzten Caseins oder anderweitige zersetzte Nahrungskörper, wie früher erwähnt, erkennen. Manchmal ist die alkalische Nahrungsfäulniss im Magen so weit gediehen, dass die in denselben eingeführte Milch, trotz längeren Verweilens darinnen, ungeronnen wieder entleert wird, nur dass sie einen fauligen Geruch angenommen hat. In den erbrochenen Massen, gleichviel ob Nahrungsmittel oder Schleim, lässt sich mikroskopisch eine massenhafte Pilzwucherung nachweisen. In sehr vielen tödtlich endenden Fällen hört das Erbrechen erst auf, wenn Erscheinungen allgemeiner Paralyse eingetreten sind. Sind derartige Symptome nicht vorhanden, so ist das Sistiren der Vomitionen als ein prognostisch günstiges Symptom zu betrachten, da es dann das erste Zeichen einer Wendung zum Besseren bedeutet.

Bald treten in den Vordergrund des Krankheitsbildes profuse Darmentleerungen. Mitunter eröffnen mehrere diarrhoische Stühle gleichzeitig mit wiederholtem Brechacte die Scene. Die charakteristischen Cholerastühle erfolgen jedoch erst nach mehrmaligen, gewöhnlich übelriechenden, fäcalen und gallig gefärbten Entleerungen am 2.—4. Tage der Erkrankung. Sie sind nahezu farblos, ungeheuer massig und wasserreich, werden unter Kolikschmerzen geradezu herausgespritzt, machen Wäsche und Bekleidung triefnass, reagiren anfangs sauer oder neutral, erst später alkalisch und besitzen dann fauligen Geruch. Lässt man einen solchen Stuhl im Spitzglase absetzen, so zeigt sich nur spärliches Sediment, welches aus Darmepithelien, spärlichen Rundzellen und Bacterien besteht. Ueberträgt man mittelst ausgeglühter Platinöse eine Spur davon auf Gelatineplatten, so geht eine erstaunliche Menge von Keimen auf. Die wässerigen Darmentleerungen wiederholen sich rapid, in hyperacuten Fällen auch 40mal im Tage. Die Kinder verfallen dabei zusehends, werden ungeheuer durstig, blicken ängstlich und aufgeregt um sich, kommen von Stunde zu Stunde mehr herunter, nehmen enorm an Gewicht ab, bis zu 100 Grm. pro Tag, und ehe man sich dessen versieht, sind sie am Rande des Grabes angelangt. Denn sehr rasch stellt sich in Folge der colossalen Wasserverluste Collaps und Austrocknung der Gewebe ein. Der Harn (behufs Untersuchung mittelst Katheters zu entleeren) wird nur äusserst sparsam gelassen, enthält Eiweiss und grosse Indicanmengen (HOCHSINGER), zuletzt tritt auch völlige Anurie ein. Die Herzenergie nimmt selbstverständlich immer mehr ab, die Augen sinken in die Orbita zurück, von tiefen Schatten umdunkelt, die Fontanelle vertieft sich, wird schlaff und concav, die Kinder, anfangs schreiend

und aufgeregt, werden matt und heiser, wimmern tonlos dahin oder verfallen in einen somnolenten Zustand, der Mund wird trocken und kalt, die Respiration wird ungeheuer frequent, der Athem kühl, der Puls jagend, klein, unzählbar, leichte Cyanose macht sich geltend.

Bis in dieses algide Stadium, welches in seltenen Fällen schon nach 24stündiger Krankheitsdauer erreicht sein kann, gelangen auch die meisten der in Heilung übergehenden Fälle. Tritt dieser günstige, nur durch sorgfältigste Behandlung erreichbare Ausgang ein, so erfolgt er nur sehr allmälig, nachdem die stürmischesten Erscheinungen aufgehört haben. Ist dies nicht der Fall, dann kommen noch anderweitige schwerwiegende Symptome hinzu. Zunächst ein wichtiges Symptom von Seite des Hautorganes: das ***Sklerem.*** Die Haut der Extremitäten erscheint starr und unbeweglich, eine emporgehobene Hautfalte behält lange die durch den Druck erzwungene Form, der Fingerdruck als solcher jedoch hinterlässt keine Grube. Es ist, als ob das Fettgewebe der Haut erstarrt wäre, daher auch mit Recht die Bezeichnung: Sklerema adiposum oder Pseudosklerem, zum Unterschiede von Sklerema oedematosum (Skleroedema neonatorum), einer genuinen Erkrankung der Neugeborenen, welche mit ödematöser Schwellung und Verdickung des Zellgewebes einhergeht (s. „Sklerema neonatorum").

Die sinkende Herzenergie, bedingt durch die schweren Säfteverluste und die zunehmende Eindickung des Blutes, führt endlich zu dem absolut tödtlichen Symptomencomplex des sogenannten Hydrocephaloids (Marshall Hall). Tiefes Einsinken der Fontanelle, Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, Sopor, häufig unterbrochen durch krampfhafte Zuckungen der Gliedmassen, Verengerung der Pupillen, Xerose der Conjunctiven und Hornhäute mit bündelförmiger Injection der Scleren, zunehmende Abflachung und Beschleunigung der Respiration bei tiefem Sinken der Körpertemperatur bis auf 30 Grad (im Mastdarm gemessen), mitunter auch Cheyne-Stokes'sches Phänomen sind die Merkmale dieser letzten Etappe im Verlaufe der mörderischesten aller Kinderkrankheiten. Erbrechen und Diarrhöen haben dabei in der Regel schon vollkommen cessirt. Das Hydrocephaloid ist, anatomisch genommen, nichts Anderes als eine Art Austrocknung und arterielle Anämie der Hirnsubstanz durch Wasserverlust und Ermattung der Herzpumpe. Es tritt gewöhnlich nicht vor dem vierten Tage in Erscheinung, in sehr acuten Fällen kann es sich jedoch schon nach 48stündiger Krankheitsdauer bemerkbar machen.

Der Temperaturverlauf bei der C. i. n. zeigt bei den einzelnen Fällen grosse Verschiedenheiten. Die Mehrzahl der Fälle verläuft von Haus aus afebril und die Körpertemperatur sinkt in Folge der erschöpfenden Diarrhöen und des Collapses sogar um Vieles unter die Norm. In sehr vielen Fällen setzt die Erkrankung mit hochfebrilen Temperaturen ein, welche jedoch selten mehr als 20—24 Stunden anhalten, und der weitere Temperaturverlauf ist dann der vorhin angedeutete. In einer dritten, kleinen Gruppe von Fällen ist jedoch während der ganzen Krankheitsdauer Fieber zu constatiren, welches, anfangs unbedeutend, seinen Höhepunkt erst gegen den vierten Tag erreicht. Die eigentlichen Choleradiarrhöen pflegen dann völlig sistirt zu haben, und es entwickelt sich ein typhoider Zustand, eine Art Sepsis intestinalis, das sogenannte Choleratyphoid der Kinder mit hohem Fieber, grosser Prostration, catarrhalischen und entzündlichen Erkrankungen des Respirationstractes, schleimig-eiterigen Stühlen, Albuminurie, Soor etc. In diesen Fällen bestehen immer bedeutendere Erosionen der Darmschleimhaut, welche zur Aufnahme pathogener Mikroorganismen oder ihrer Stoffwechselproducte in die Blutbahn des Säuglings Veranlassung geboten haben. Dieser Zustand führt fast immer zum Tode.

Die physikalische Untersuchung brechdurchfallkranker Säuglinge zeigt nichts Charakteristisches. Anfangs findet man das Abdomen wohl noch

aufgetrieben, auch etwas druckempfindlich und meteoristisch, sowie aber die Reiswasserstühle begonnen haben, ergibt die Untersuchung des Bauches ein teigigweiches, matsches Anfühlen ohne Spur von Empfindlichkeit. Bei der Palpation sind plätschernde und gurrende Geräusche vernehmbar, und durch die abgemagerten, erschlafften Bauchdecken hindurch sind die Contractionen der Dünndarmschlingen erkennbar.

Die Percussion und Auscultation des Thorax zeigt nur selten irgendwelche Anomalie, es sei denn, dass hypostatische Pneumonie oder Atelectasen und Bronchitis im späteren Verlaufe sich einstellen. Nur der zweite Herzton zeigt im Stadium algidum constant eine auffallende Abschwächung; er wird anfangs undeutlich und verschwommen, später ganz unhörbar.

Eigenthümliche Veränderungen, auf welche neuerdings in Sonderheit Baginsky aufmerksam gemacht hat, finden sich während des Choleraverlaufes noch an der Haut in Form von Roseolaflecken und Erythemen an Stamm und Extremitäten. Auch ein dem Erythema multiforme zugehöriges Symptomenbild ist manchmal zu beobachten und wohl auf die Resorption toxisch wirkender Substanzen vom Darme aus zurückzubeziehen. Diesen Exanthemen kommt die Bedeutung eines Erythema toxicum zu und sie finden sich vorzüglich in jenen Fällen, in welchen ein stark fieberhafter Verlauf und das Hervortreten schwerer nervöser Reizerscheinungen für eine intensive Aufnahme von Fäulnissstoffen vom Darme aus spricht.

Erfolgt Heilung, dann dauert es immer gut eine Woche, bis das Kind sich aus dem schweren Verfall herausgearbeitet hat, und dann vergeht noch immer sehr lange Zeit bis zur Wiedererlangung des früheren Körpergewichtes. Mitunter bleibt bei künstlich genährten Kindern, viel seltener bei Brustkindern, ein chronischer Darmcatarrh von Monate langer Dauer zurück, welcher dann doch noch, und zwar unter dem Bilde der äussersten Atrophie, zum tödtlichen Ausgange führt. Rachitis und Tuberculose sind häufige Nachkrankheiten des Brechdurchfalles. Die Dauer der Erkrankung in den primär tödtlich verlaufenden Fällen beträgt häufig nicht länger als 2 Tage, durchschnittlich jedoch 4—6 Tage.

Eigentliche Complicationen mit anderweitigen Erkrankungen weist die Kindercholera nicht auf. Bronchitis und lobuläre Pneumonie, Atelectasen der Lunge, Decubitalgangränen, Zellgewebsphlegmonen, Blutungen aus Magen und Darm, Nephritiden und Panophthalmitiden sind zwar häufig zu beobachten, jedoch als directe Consequenzen und nicht als Complicationen der C. i. n. aufzufassen. Sie sind zum grossen Theile metastatisch-septische Processe oder die Folgen der hochgradigen Austrocknung und mangelhaften Ernährung der Gewebe.

Die Diagnose der C. i. n. ist sehr leicht zu stellen und ergibt sich aus der Berücksichtigung der charakteristischen Verlaufsweise der in Rede stehenden acuten Verdauungsstörung. Nur wenn man, ohne von dem früheren Verlaufe der Erkrankung etwas zu wissen, im Endstadium des Processes zu Rathe gezogen wird, könnte man beim ersten Anblick des Falles angesichts der vorliegenden schweren nervösen Symptome einen Moment im Zweifel sein, ob man es nicht mit einer Meningealaffection zu thun hat. Ein Griff nach der Fontanelle des Kindes wird sofort jeden Zweifel beseitigen. Sie ist beim Hydrocephaloid der brechdurchfallkranken Säuglinge eingesunken, bei hirnkranken Kindern vorgewölbt (s. „Fontanelle"). Ernste differentialdiagnostische Bedenken kann es nicht geben.

Hochsinger.

Cholera nostras. Wie schon unter „C. asiatica" erwähnt wurde, gleicht das klinische Bild dieser Erkrankung auffallend dem der C. asiatica. Die Differentialdiagnose kann nur aus der bakteriologischen Untersuchung eines dem Stuhle entnommenen Flöckchens gemacht werden (s. Cholerabacillen). Kauders.

Cholerine. Während einer bestehenden Choleraepidemie treten nach vielfachen Beobachtungen Brechdurchfälle in reichlicherer Zahl auf als sonst. Es

sind das zumeist Anfälle, die plötzlich Nachts sich einstellen und sich durch reichliche diarrhoische Stuhlgänge, die aber zumeist noch gefärbt und übelriechend sind, manchmal allerdings vollkommen den Charakter eines Cholerastuhles darbieten (geruchlos, reiswasserartig), auszeichnen. Zu dieser Diarrhoe gesellt sich ganz das Bild der Cholera nostras: Grosse Prostration, kühle Extremitäten, manchmal Wadenkrämpfe, ja auch Andeutungen von Anurie. Die Entscheidung, ob es sich hier wirklich nur um eine C. oder um wirkliche Cholera asiatica oder Cholera nostras handle, lässt sich während einer bestehenden Epidemie nicht aus dem weniger foudroyanten Auftreten der ersten Symptome erschliessen, da es bekannt ist, dass manchmal der asphyctischen Cholera leichtere Anfälle von Diarrhoe vorangehen (prämonitorische Diarrhoe), auf die erst plötzlich der wirkliche Choleraanfall folgt. Die Entscheidung kann demnach gerade während einer Epidemie von vorneherein nur durch die bacteriologische Untersuchung (Constatirung des KOCH'schen oder des PRIOR-FINKLER'schen Bacillus; s. „Cholerabacillen") gefällt und bei einem absolut negativen Befund auf einen gewöhnlichen Brechdurchfall geschlossen werden. Allerdings verlaufen diese leichten Formen von sogenannter Choleradiarrhoe auch viel milder (nach ein, zwei Tagen pflegen die schwereren diarrhoischen Erscheinungen zu schwinden, der Stuhl wird gefärbt, das Befinden hebt sich). Der ganze Anfall pflegt in ein, spätestens zwei Wochen in Genesung auszugehen. So sind der milde Verlauf und der negative bacteriologische Befund die zwei Momente, welche in zweifelhaften Fällen die Diagnose C. oder Choleradiarrhoe ermöglichen werden. Kauders.

Cholesteatom (χολή, Galle, στέαρ, Fett) ***des Gehörorganes.*** Ueber die Genese des C. (der „Perlgeschwulst") gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander. VIRCHOW und seine Schüler halten es für eine heterologe Neubildung, während die überwiegende Mehrzehl der Ohrenärzte, welche doch zumeist Gelegenheit haben, die Erkrankungsform zu beobachten, sie als aus einer eiterigen Mittelohrentzündung hervorgegangen betrachten. Indessen gibt es eine Gruppe unter den Otiatern, welche — so namentlich KUHN — eine Mittelstellung einnimmt und beide Entstehungsarten gelten lässt. Es ist nicht zu bestreiten, dass in fast allen Fällen, in denen cholesteatomatöse Massen — und sie bilden durchaus keine seltene Erscheinung — angetroffen werden, jedesmal auch eine noch vorhandene oder bereits abgelaufene Mittelohrentzündung nachzuweisen ist. Immerhin begegnet man aber bisweilen dem C. in Gehörorganen, welche nach der Versicherung der Patienten, die durch die Ocularinspection keineswegs widerlegt werden kann, zuvor niemals ohrenkrank gewesen sind. Jedoch sind just diese Fälle durchaus nicht über jeden Zweifel erhaben. Denn die Angaben der Kranken sind nicht immer unanfechtbar, und wenn bei der Untersuchung des Ohres keine Veränderungen zu constatiren sind, die auf ein älteres Leiden zurückzuführen wären, so kann trotzdem in der Tiefe ein Entzündungsprocess seit längerer Zeit gespielt haben.

Auf eine genauere Erörterung, in welcher Weise das C. im Verlaufe oder am Ausgange einer eiterigen Mittelohrentzündung zu Stande kommt, können wir uns hier nicht einlassen. Es sei blos erwähnt, dass WENDT und LUCAE die cholesteatomatösen Massen als das Product der epidermoidalen Charakter annehmenden Oberfläche, und zwar Ersterer der nicht granulösen, Letzterer der gewucherten Schleimhaut des Mittelohres erklären. Die reichlich abgestossenen Epidermisplatten führen zur Cholesteatombildung.

In jüngster Zeit haben HABERMANN und BEZOLD durch eingehende Beobachtungen sichergestellt, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Perforationsrand des Trommelfells mit der Paukenschleimhaut verwächst; die Epidermis des Trommelfellrestes, oder auch des Gehörganges überwuchert die Schleimhaut des Mittelohres und erzeugt durch stärkere Proliferation das C. Man könnte in diesem Vorgange gleichsam einen von der Natur intendirten, aber misslungenen Heilungsversuch sehen.

Eine der häufigsten Ursachen für die Entstehung von C. ist nach BEZOLD in einem wiederholt auftretenden Tubenverschluss gelegen, indem das oft verdünnte, nach einwärts gezogene Trommelfell in seiner am wenigsten widerstandsfähigen Partie, i. e. in der Membrana SHRAPNELLI, durch den Druck der äusseren Luftsäule einreisst, die Perforationsränder sich entzünden, mit der gegenüberliegenden Paukenschleimhaut verkleben und die abgestossenen Massen der auch die Mucosa nunmehr überkleidenden Epidermis in dem engen Raume sich anhäufen.

Das C. (Fig. 113) besteht aus concentrisch angeordneten Epidermislamellen, welche oft von einer Umhüllungsmembran umgeben sind. Die Epidermislamellen setzen sich aus kernhaltigen und auch kernlosen Pflasterzellen zusammen, und finden sich in dieselben Cholestearinkrystalle und Detritus in geringerer oder grösserer Menge eingestreut. In vielen Fällen mangelt jedoch die Umhüllungsmembran und auch die concentrische Schichtung fehlt, im Uebrigen aber bewahren die schollenartig geballten Anhäufungen den Charakter des C.

Fig. 113.

(Nach Politzer.)

Man begegnet cholesteatomatösen Massen, dem früher Gesagten zufolge, zumeist in der Paukenhöhle, und zwar vorzüglich in jenem Theile derselben, den man als Kuppelraum („Attic“ der Amerikaner) bezeichnet. Sie sind aber auch im Antrum mastoideum nicht selten anzutreffen, woselbst es oft zur Usur der Corticalis des Warzenfortsatzes oder zum Durchbruche in den äusseren Gehörgang an dessen hinterer Wand kommt. Wo die Production cholesteatomatöser Massen hauptsächlich im erwähnten Kuppelraume vor sich geht, pflegt bei längerer Fortdauer des Processes nicht minder die hintere obere knöcherne Gehörgangswand zu schmelzen, wodurch die sonst kleine Höhle in eine weit geräumigere umgewandelt wird. Schon dieser Befund weckt den Verdacht auf Anwesenheit der in Rede stehenden Massen, wie auch am oberen Pole des Trommelfelles, also über dem Processus brevis des Hammers und im Bereiche der Membrana SHRAPNELLI vorfindliche Anhäufungen im gleichen Sinne zu deuten sind, insbesondere wenn über hartnäckige Ohr- und Kopfschmerzen der correspondirenden Seite geklagt wird. Hier wie dort erscheinen jedoch die angesammelten Massen kaum perlmutterglänzend, wie das C. in der Regel, sondern gewöhnlich schmutziggrau, weisslich oder gelblichbraun.

Alle diese Momente muss man sich vor Augen halten, wenn man einen Erkrankungsprocess nicht verkennen soll, der oft genug schleichend und längere Zeit hindurch symptomlos verläuft, dabei aber nicht allein das Hörvermögen beeinträchtigt oder, auf's innere Ohr übergehend, selbst total vernichtet, sondern — zu spät in seiner wahren Bedeutung erfasst — auch das Leben des Patienten in hohem Grade gefährdet. Denn die Diagnose des C. bietet mitunter sogar dem erfahrenen Otiatriker nicht unerhebliche Schwierigkeiten dar. Leicht zu stellen ist sie nur in jenen Fällen, in denen perlmutterglänzende oder grauweissliche, zwiebelartig geschichtete Massen durch eine Lücke im Trommelfelle oder auch an der hinteren Gehörgangswand, wo — wie oben angegeben wurde — das C. des Warzenfortsatzes durchzubrechen pflegt, in reicher Menge sich entleeren und von häufigen Nachschüben gefolgt sind. Das Vorhandensein cholesteatomatöser Massen in der Paukenhöhle, beziehungsweise im Kuppelraume, verräth sich dem geübteren Blicke nicht selten durch das

Hervorragen eines weisslichen Schüppchens aus einer kleinen Perforationsstelle des Trommelfelles, respective der SHRAPNELL'schen Membran. Eine genaue Ausspritzung des Ohres mittelst des HARTMANN'schen Röhrchens, das in die Lücke vorgeschoben werden muss, wird dann grössere Mengen der vermutheten pathologischen Absonderungsproducte zu Tage fördern und so die Diagnose befestigen.

Von den subjectiven Erscheinungen, welche das C. in der Regel verursacht, sind bereits die anhaltenden Kopf- und Ohrenschmerzen genannt worden, welche nach einer spontan erfolgten, öfter jedoch nach einer künstlich bewerkstelligten Entfernung der angesammelten Massen vorübergehend sich vermindern können, um bei erneuerter Anhäufung in der alten Intensität wieder aufzutreten. Zu diesen Erscheinungen gesellt sich in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen der Ohrschwindel, weniger häufig Ohrensausen; die Eingenommenheit des Kopfes fehlt fast niemals.

Mit Ceruminalanhäufungen sind die cholesteatomatösen Massen anfangs leicht zu verwechseln. Man berücksichtige aber, dass jene durchschnittlich in einer einzigen oder, wenn man es mit einem sehr trockenen Ohrenschmalzpfropfe zu thun hat, nach vorausgeschickter Erweichung desselben durch wiederholtes Einträufeln von lauwarmem Wasser in den äusseren Gehörgang in der zweiten, spätestens in der dritten Sitzung zu beseitigen sind, dass hingegen die cholesteatomatösen Massen eine verhältnissmässig viel längere Frist in Anspruch nehmen, bis sie vollends herausbefördert werden können. Auch reichen hiefür die einfachen Ausspritzungen des Ohres nicht hin, und man muss sich verschiedener Instrumente, der Ohrpincette und kleiner scharfer Löffel, bedienen, um an's Ziel zu gelangen. Ist man etwas tiefer vorgedrungen, so wird man häufig auf Granulationsgewebe, eventuell auch auf cariös-necrotischen Knochen stossen, und ist man schliesslich in die Paukenhöhle gelangt, so wird sich diese erheblich erkrankt erweisen — durchwegs Momente, welche der Ceruminalansammlung nicht zukommen.

Ein an der hinteren Gehörgangswand durchgebrochenes C. könnte bei oberflächlicher Untersuchung einen Senkungsabscess an der bezeichneten Stelle vortäuschen. Eine genauere Controle wird jedoch bald eine Lücke daselbst entdecken lassen, aus welcher die charakteristischen Massen sich hervordrängen und durch welche eine Sonde oft bis in's Antrum mastoideum vorgeschoben werden kann.

Eitelberg.

Cholesterämie (χολή, Galle, στέαρ, Fett, αἷμα, Blut) oder Cholestearinämie bedeutet die Ueberladung des Blutes mit Cholestearin.

Nach FLINT sollte das Cholestearin hauptsächlich ein Stoffwechselproduct des Nervensystems sein, von da in's Blut gelangen und von der Leber mit der Galle ausgeschieden werden. Ausfall der Leberthätigkeit oder Eintritt der Galle in die Blutbahn bewirke eine Anhäufung des Cholestearins im Blute und damit die schweren Vergiftungserscheinungen, zumal im Gebiete des Nervensystems, die man als Icterus gravis, Cholämie und Acholie bezeichnet.

Dementsprechend sollte der Zustand im Anschluss an einen Resorptionsicterus und vor Allem bei hochgradiger Degeneration der Leberzellen vorkommen können, wie sie bei acuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung, zuweilen auch bei Cirrhose, Fettleber und Carcinom eintritt.

Die Symptome beschränken sich auf das Nervensystem und äussern sich anfangs in Unlust, Verstimmung, Schwäche und Müdigkeit, Schwindel und Schlafsucht, gehen dann in nervöse Aufregungszustände über, wie allgemeine Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien, die sich zu voller Tobsucht und maniakalischen Anfällen steigern können, oder in isolirte Krämpfe und selbst heftige Convulsionen der gesammten Musculatur. Diese Erscheinungen werden endlich von denen der Gehirnlähmung abgelöst und führen unter zunehmender Apathie

und Somnolenz zu tiefem Coma und häufig zum Tode. Bei einer reinen C. würde Icterus und Entfärbung der Fäces völlig fehlen können.

Die Zurückführung des geschilderten Symptomencomplexes auf eine Vergiftung mit Cholestearin ist eine völlig willkürliche und auf durchaus unzureichende Versuche (K. MÜLLER) aufgebaute Hypothese. Allerdings kann in den genannten Krankheiten der Cholestearingehalt des Blutes erhöht sein und von 0·445—0·751 pro Mille beim Gesunden auf 0·922—1·850 ansteigen. Nach den Versuchen von PAGÈS, FELTZ und RITTER, V. KRUSENSTERN, BENECKE, CHOMJAKOW verursachen aber selbst grössere Mengen Cholestearin, in den Organismus gebracht, keinerlei Vergiftungserscheinungen. Es scheint im Körper schnell zerstört zu werden (JANKAN), da sich nach der Injection auch in der Galle keine Vermehrung desselben auffinden lässt.

E. Sehrwald.

Chondritis, s. Perichondritis.

Chondrofibrom, s. Neubildungen.

Chondrom, s. Neubildungen.

Chondrosarcom, s. Neubildungen.

Chorda venerea (χορδή, Saite). Unter C. v. verstehen wir einen bei acuter Urethritis anterior sich einstellenden Zustand, der dem Patienten dadurch auffällig wird, dass der Penis bei Erectionen eine mehr oder weniger bedeutende winklige Knickung oder eine bogenförmige Krümmung zeigt.

Bedingt wird dieser Zustand dadurch, dass die Entzündung von der Schleimhaut der Urethra aus in die Tiefe dringt, zur Bildung circumscripter Infiltrate in einem oder dem anderen Corpus cavernosum führt, welche Infiltrate schon an sich, dann aber durch Behinderung der normalen Füllung des betreffenden Corpus cavernosum, eine Verkürzung, ein Zurückbleiben dieses Schwellkörpers hinter dem andern und damit die Knickung oder Krümmung des erigirten Penis bedingen. Diese Infiltrate sind auch bei nicht erigirtem Penis als Knotenanschwellungen im Schwellkörper zu fühlen, die bei Druck meist empfindlich sind.

Finger.

Chorditis tuberosa (*Chorda*, Stimmband), auch Trachom der Stimmbänder (TÜRCK) genannt, ist eine Entzündung der Stimmbänder, welcher umschriebene Bindegewebswucherungen mit Kernanhäufung, ähnlich wie beim obsoleten Trachoma conjunctivae tarsalis (WEDL), sowie Papillar- und wohl auch Epithelwucherungen (SCHRÖTTER) zu Grunde liegen. Sie entwickelt sich mitunter bei sehr veralteten Processen, im Verlaufe einer chronischen Laryngitis, namentlich bei Säufern, und kann unter ähnlichen Symptomen einhergehen, wie die chronische Laryngitis überhaupt; zu diesen Erscheinungen gehören namentlich Trockenheit im Halse, Kitzeln, Räuspern, Hüsteln, ferner, in Folge von Verdickung der Stimmbänder und erschwerter Schwingungsfähigkeit derselben, rauhe und — zumal wenn die Stimmbandränder uneben und mit Knoten besetzt sind — heisere Stimme und schliesslich wegen der Anstrengung auch rasche Ermüdung beim Sprechen.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheinen die Stimmbänder höckerig, rauh, uneben, die Oberfläche und auch der freie Rand derselben mit hirsekorngrossen, flach rundlichen, weissen oder schmutzig gelblichgrauen Knötchen besetzt. Die übrigen Partien des Stimmbandes sind, wenn dasselbe nicht in seiner ganzen Breite und Länge eine granulirte Oberfläche aufweist, blass oder geröthet, und die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes entweder nur wenig verändert oder mehr oder weniger gleichmässig catarrhalisch verdickt und stark injicirt. Die Bewegungen der Stimmbänder sind normal, wovon man sich überzeugen kann, wenn man abwechselnd phoniren und inspiriren lässt.

Eine Verwechslung mit Geschwüren ist nicht gut möglich, weil ein Geschwürsgrund und -Rand, der sich stets durch etwas vermehrte Röthung und

Schwellung auszeichnet, vollständig fehlt, wenn auch üppige Granulationen eines Geschwürsgrundes einem grobhöckerigen Stimmbande, allerdings nur sehr entfernt, ähnlich sehen können; hingegen wäre eine Verwechslung mit Papillomen und Polypen, wenn die Knötchen stark entwickelt sind, umso eher möglich, als ja die Entwicklung von Papillen aus gewucherten Papillomen nicht ausgeschlossen werden kann; aber die Erkrankung eines oder beider Stimmbänder in einer so grossen Ausdehnung, etwa in seiner ganzen Länge und Breite, und die verhältnissmässig wenig prominirenden Wucherungen sprechen gegen Papillom. Auch vom diffusen Carcinom ist die Chorditis tuberosa schon wegen der mehr oder weniger gleichmässigen Erkrankung des Stimmbandes leicht zu unterscheiden; das Carcinom beginnt stets nur auf einem Stimmbande, weist, wenn es eine grössere Ausbreitung erlangt hat, an der ältesten Stelle grössere Hervorragungen oder schon beginnenden Zerfall auf und bedingt sehr frühzeitig eine Beschränkung der freien Beweglichkeit des Stimmbandes. Réthi.

Chorditis vocalis. Nicht immer erscheint die ganze Schleimhaut des Kehlkopfes von dem chronisch catarrhalischen Process gleichmässig befallen und oft sind hauptsächlich die Stimmbänder Sitz der chronischen Entzündung, doch ist die übrige Schleimhaut auch in diesen Fällen stets mehr oder weniger miterkrankt. Bei der C. v. zeichnen sich die Stimmbänder gewöhnlich durch eine schmutzig rothe Verfärbung und deutliche Verdickung aus, so dass ihre Oberfläche nicht glatt und plan, sondern rauh und mit kleinen Unebenheiten versehen erscheint. Das Stimmband ist convex cylindrisch, das Licht wird nicht mehr von der ganzen Oberfläche, sondern als schmale Glanzlinie reflectirt; das Epithel ist stellenweise abgestossen, es entstehen Erosionen — jedoch keine Geschwüre — und der normale Glanz geht auch ganz verloren. Sind die Verdickungen bedeutender und springen einzelne Knötchen vor, so kommt es zum Bilde der Chorditis tuberosa s. trachomatosa; befinden sich Knötchen am freien Rande eines oder beider Stimmbänder, so entsteht die Chorditis nodosa. Beim Phoniren können die Stimmbänder prompt zusammentreten, oder sie schliessen, wenn die Mm. thyreo-aryt. int. insufficient geworden sind, eine ovale Spalte ein; daher ist die Stimmbildung erschwert, oft nur unter Anstrengung möglich und die Stimme heiser.

Das, was man als C. v. inferior (Burow) und in chronischen Fällen als C. v. inferior hypertrophica (Gerhardt) bezeichnet, ist eine Entzündung der Mucosa und Submucosa unterhalb der Stimmbänder, eine Laryngitis hypoglottica acuta gravis (v. Ziemssen), beziehungsweise Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica (v. Ziemssen). Réthi.

Chorea major (χορεία, Tanz), s. Germanorum, der grosse Veitstanz, früher als Krankheit sui generis betrachtet und der C. minor gegenübergestellt, ist lediglich ein Symptomencomplex, der der Hysterie oder der Epilepsie angehört (soweit nicht Simulation im Spiele ist). Die betreffenden Patienten sind zumeist jüngere, selbst noch im Kindesalter stehende Individuen von neuropathischer Disposition, und den nächsten Anstoss zum Ausbruche der Erkrankung geben bei denselben vorwaltend heftige psychische Emotionen (Schrecken, Furcht vor Strafe etc.). Die C. m. umfasst drei Gruppen von Erscheinungen: *a)* Krämpfe clonischer und tonischer Natur; *b)* coordinirte Bewegungen, die völlig den Eindruck willkürlicher machen und deren Ausführung zum Theil ausserordentliche Kraft und Gewandtheit erheischt; *c)* psychische Störungen. Diese Erscheinungen treten anfallsweise in kürzeren oder längeren Zwischenräumen auf.

Den coordinirten Bewegungen gegenüber ist in den Anfällen das spastische Element im Allgemeinen untergeordnet. Es handelt sich um clonische Krämpfe an einzelnen Körpertheilen oder ausgebreitete epileptoide Convulsionen (Schüttelkrämpfe), ferner um tonische Spasmen, die zu den seltsamsten Verdrehungen der Gliedmassen und Körperverkrümmungen führen. Die coordinirten Bewegungen,

welche die Kranken ausführen, tragen im Allgemeinen das Gepräge des Gesuchten, Gauklerischen, Uebertriebenen an sich. Die Patienten kriechen auf allen Vieren, schlagen die mächtigsten Purzelbäume, unternehmen die gewagtesten Kletterkunststücke und akrobatische Leistungen verschiedenster Art, stehen auf dem Kopfe, machen Luftsprünge, tanzen, geberden sich, als ob sie fliegen oder schwimmen wollten, ahmen Thierstimmen nach. Sie rollen ferner auf dem Boden um ihre Längsachse und führen Zeiger- und Manègebewegungen aus, ähnlich Thieren mit Verletzungen im Bereiche der Hirnschenkel, des Kleinhirns etc. Damit wechseln mitunter schauspielerische Leistungen; die Patienten predigen, singen, declamiren oder führen mit ihrer Umgebung gewisse Rollen durch; ein Knabe meiner Beobachtung hielt z. B. mit seinen jüngeren Geschwistern Schule. Nach den Anfällen besteht gewöhnlich vollständige Amnesie für die Anfallsereignisse; nur bei Hysterie zeigt sich mitunter eine verschwommene Erinnerung für die betreffenden Vorkommnisse. Das Befinden in der Zwischenzeit zwischen den Paroxysmen ist je nach der Grundkrankheit verschieden; zumeist fehlt es nicht an anderen nervösen Störungen (Kopfschmerz, unruhigem Schlafe u. dergl.).

Eine Unterscheidung, ob der fragliche Symptomencomplex der Hysterie oder der Epilepsie angehört, ist nicht immer sofort möglich, da ausgeprägte epileptische Anfälle den Anwandlungen vom Typus der C. m. mitunter erst nach längerer Zeit folgen, andererseits bei hysterischer Natur des Leidens neben den Anfällen sonstige Erscheinungen von deutlich hysterischem Charakter nicht vorhanden sein müssen, und die Amnesie für die Anfallszeit sich bei Hysterie wie bei Epilepsie findet. Zweifellos handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um Hysterie und lassen sich in den Anfällen der C. m. mehr oder minder deutlich einzelne Phasen der typischen Grande attaque hystérique, so wie sie uns Charcot kennen gelehrt hat, oder gewisse Variationen derselben unterscheiden. So gehören die erwähnten akrobatenartigen Bewegungsleistungen der „Période des grands mouvements et des contorsions" an, die von Charcot mit Recht auch als „Période de clownisme" getauft wurde. Die schauspielerischen Aufführungen (Declamationen etc.) sind als somnambule Erscheinungen zu deuten, die sich nach Charcot in sehr verschiedener Weise in den Verlauf der Grande attaque einschalten können. Manège- und Zeigerbewegung und Rollung um die Längsachse scheint andererseits mehr bei Epilepsie, und zwar besonders neben Laufanfällen (Epilepsia procursiva) vorzukommen. Für Erkrankung bestimmter Gehirnlocalitäten sprechen diese Erscheinungen im Allgemeinen nicht; sie können nur als bestimmte Formen des epileptischen Automatismus betrachtet werden.

L. Löwenfeld.

Chorea minor. Unter C. m. versteht man eine psychomotorische Neurose, die in einer allgemeinen Unruhe fast aller animalen Muskeln besteht und sich hauptsächlich durch das Auftreten unwillkürlicher, neben den gewollten motorischen Impulsen uncoordinirt und unmotivirt eintretender, im Schlafe fast immer vollständig schwindender Muskelbewegungen charakterisirt. Die Natur dieser eigenthümlichen Erkrankung ist zur Zeit noch unbekannt, doch machen es neuere Beobachtungen in hohem Grade wahrscheinlich, dass der Sitz der C. m. im Gehirn und hier vornehmlich in den motorischen Gebieten desselben gelegen sei. In Bezug auf die Aetiologie sei hier blos hervorgehoben, dass die C. vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters ist, dass sie in allen Perioden desselben, auch bei Säuglingen, am häufigsten jedoch im Alter von 5—15 Jahren und vorwiegend bei Mädchen vorkommt, dass in Bezug auf ihre Entstehung neuropathische Belastung die Hauptrolle spielt und dass unter die häufigsten Gelegenheitsursachen Schreck und psychische Emotionen, geistige und körperliche Anstrengungen, Alkoholmissbrauch bei Kindern, Masturbation und Onanie, vorausgegangene fieberhafte Krankheiten, bei Erwachsenen Schwangerschaft, gehören. Die imitatorische Entstehung der C. ist zweifelhaft, nicht zu bezweifeln hingegen der auch pathogenetisch wichtige, obwohl gleichfalls noch unaufgeklärte Zusammen-

hang der Krankheit mit Rheumatismus, respective mit Endocarditis und Herzfehlern, der die C. nicht selten complicirt und sogar in einem und demselben Falle alternirend auftreten kann (SÉE, ROGER).

Eine genaue Beobachtung der Symptomatologie der C. wird ihre Diagnose alsbald richtigstellen. Dem Ausbruche gehen häufig leichte Störungen des körperlichen und psychischen Verhaltens, Ungeschicklichkeit, reizbare Launenhaftigkeit voraus, oder die Chorea bricht, z. B. nach einem heftigen Schreck, plötzlich aus. Das Wesentliche des im eigentlichen Sinne bewegten Krankheitsbildes ist die unfreiwillige Muskelunruhe, die in ausgebildeten Fällen den gesammten willkürlichen Bewegungsapparat, einschliesslich der Zungen- und Kehlkopfmuskeln, der Kau- und Schlingmuskeln befällt, so dass die Kinder nicht einen Augenblick ruhig sitzen oder liegen, geschweige denn ruhig stehen oder gehen können und die sonderbarsten Verzerrungen des Gesichtes, Hin- und Herdrehen des Kopfes, Auf- und Niederziehen der Schultern, Wenden und Drehen des Rumpfes, in den Extremitäten allerhand unwillkürliche Bewegungen, in den Fingern und Zehen ein fortwährendes Spreizen und Dehnen wahrnehmen lassen. Die Aufforderung, eine intendirte Bewegung auszuführen, z. B. einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, wird von einer Menge anderer, unbeabsichtigter Nebenbewegungen begleitet, wobei das Uncoordinirte auch der intendirten Bewegung deutlich zu Tage tritt. Die Zunge gerade auszustrecken oder ausgestreckt zu erhalten, ist ganz unmöglich; häufig beissen sich die Kinder beim Essen in die Wange und Zunge, die Sprache erfolgt stossweise, mitunter werden anfallsweise auftretende, laut bellende Hustenstösse beobachtet (C. laryngea). Feinere und complicirtere Bewegungen: Schreiben, Einfädeln, Knöpfen etc. sind gar nicht ausführbar, und in schweren Fällen können die Kinder in Folge der heftigen, schüttelnden Bewegungen des Körpers selbst aus dem Bette geworfen werden. Die choreatischen Bewegungen zeigen das Eigenthümliche, dass sie bei jeder psychischen Erregung, schon bei Ermahnungen und bei einfacher Beobachtung, oder in Folge der Anwesenheit fremder Personen zunehmen, dass sie, trotz der im wachen Zustande unausgesetzt erfolgenden Muskelcontractionen, dennoch niemals von Ermüdung gefolgt sind und dass sie endlich im Schlafe in der Regel vollständig aufhören.

Nicht immer zeigt die C. m. den eben geschilderten hohen Intensitätsgrad. In manchen Fällen bleiben die Zuckungen auf gewisse Muskelgruppen beschränkt, während andere ganz verschont sind; vorwiegend werden namentlich die Gesichts- und Armmuskeln, seltener die Rumpfmuskeln befallen. Ferner tritt die Krankheit nicht selten nur in einer Körperhälfte auf, während die andere ganz ruhig verbleibt (Hemichorea), und selbst im Einzelfalle werden mancherlei Schwankungen in der Intensität beobachtet; so z. B. lassen, bei völlig ruhigem Verhalten des Kranken, auch in schweren Fällen die anfänglichen Zuckungen häufig nach, und können mindere Grade der Krankheit unter solchen Umständen leicht übersehen werden. Das übrige Befinden der Choreatischen bleibt in uncomplicirten Fällen ein normales. Die Sensibilität ist vollkommen intact, die Reflexe erhalten, der Puls regelmässig, mitunter wohl arhythmisch, die Verdauung ungestört, Fieber besteht nicht, zuweilen ist die Wirbelsäule stellenweise auf Druck empfindlich. Bei längerer Dauer der Krankheit werden die Kinder indessen häufig blass und chlorotische Symptome treten auf. Sie werden ferner nicht selten launenhaft, reizbar, schwachsinnig, manche bekommen Hallucinationen oder maniakalische Zufälle, mitunter treten trophische Störungen (Verlust des Haarpigmentes, Decubitus) auf. Der Verlauf ist chronisch, Recidiven sind häufig.

Das Krankheitsbild der C. m. ist solchermassen ein sehr prägnantes und diagnostische Schwierigkeiten dürften kaum auftauchen. Für die Differentialdiagnose sind gleichwohl zu berücksichtigen:

a) Die Athetose (s. d.), deren eigenthümliche Bewegungen sich theils durch die Localisation (Finger und Zehen), theils durch die Monotonie ihrer Erscheinungsweise hinreichend von den choreatischen unterscheiden.

b) Ferner die partiellen Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen im Gebiete bestimmter Nerven, z. B. des N. accessorius oder des N. facialis, deren Unterscheidungsmerkmal darin liegt, dass diese Krämpfe immer nur auf das bestimmte, einmal ergriffene Gebiet beschränkt bleiben.

c) Weiterhin die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, z. B. der Schreibekrampf, deren charakteristisches Merkmal in der speciellen Berufsthätigkeit und gleichfalls in bestimmten, durch die letztere vorzugsweise in Angriff genommenen Muskeln gelegen ist.

d) Die Unterscheidung der choreatischen Bewegungen endlich von den verschiedenen Arten des Tremor (z. B. des T. senilis, des T. potatorum, des bei Quecksilber- und Bleivergiftung, bei Paralysis agitans und bei multipler Herdsclerose vorkommenden) wird nicht allein durch die besondere Eigenart der zitternden Bewegung, sondern auch durch die Rücksichtnahme auf das übrige specielle Symptomenbild der vorbenannten, von Tremor begleiteten Krankheiten, kaum jemals ernstlichen Schwierigkeiten begegnen. Unger.

Chorioiditis *(Entzündung der Aderhaut).* Man versteht hierunter im engeren Wortsinne die entzündliche Erkrankung des hinteren Abschnittes des Uvealtractus, d. i. jenes Theiles desselben, welcher in dem Gefässgebiete der hinteren kurzen Ciliararterien seine Ernährungsquelle besitzt. — Im weiteren Wortsinne bedeutet C. eine solche Erkrankung des ganzen Aderhauttractes oder der Uvea überhaupt, doch soll nur erstere hier Gegenstand diagnostischer Erörterung sein.

Das Krankheitsbild der C. ist ein verschiedenes, je nach der Auftretensweise derselben und je nach der Art des Entzündungsproductes. Im Allgemeinen kann man eine Aderhautentzündung mit seröser Exsudation, eine solche mit plastisch-organisirbarem Exsudate und eine C. unterscheiden, welche ein eiteriges Product liefert.

Die seröse C. ist klinisch wenig definirt. Das seröse Entzündungsproduct durchsetzt, indem es nicht nur das Aderhautgewebe durchtränkt, sondern auch in die freien Räume sich ergiesst, zunächst den Glaskörper, welcher dadurch mehr weniger getrübt ist. Dass diese Trübung das Sehvermögen beeinträchtigt, bedarf keiner weiteren Begründung, und so ergibt sich ein aus der objectiv zu erkennenden Glaskörpertrübung und der hiemit in Einklang stehenden Sehstörung bestehendes Krankheitsbild, dessen feste Begründung indess noch Manches zu wünschen übrig lässt. Doch hat man sich daran gewöhnt, von C. zu sprechen, so oft der Glaskörper getrübt ist, auch wenn das Sehvermögen wenig oder gar nicht alterirt ist. — Die durch C. erzeugte Trübung des Corpus vitreum kann eine diffuse sein oder aus mannigfach geformten grösseren und kleineren, mehr weniger hoch organisirten Bildungen bestehen. Dabei kann der Augengrund, falls er trotz der Glaskörperopacitäten sichtbar ist, so gut wie normal sein und keine leicht erkennbaren Veränderungen der Aderhaut verrathen. In anderen Fällen sieht man zugleich mit Trübung des Glaskörpers oder auch bei völlig unversehrter Klarheit desselben einen auffallend hohen Grad von Pigmentmangel. Der Augengrund erscheint in seiner ganzen Ausdehnung und ohne Rücksicht auf die dem Individuum eigenthümliche Pigmentirung getäfelt, wobei nicht nur das Pigmentepithel fehlt, sondern auch das Stroma der Aderhaut heller als sonst gefärbt ist, während gleichzeitig das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt ist. Man nimmt in solchen Fällen an, dass ein seröser Erguss nicht nur das Tapet weggeschwemmt, sondern auch die Stabzapfenschichte der Netzhaut stark beschädigt, wenn nicht völlig zerstört hat.

Die plastische C. ist theils eine solche, welche sich zu plastischen Entzündungen im vorderen Augapfelabschnitte hinzugesellt und die dann an die Stelle der Iridocyclitis tretende Benennung Iridochorioiditis rechtfertigt, theils eine solche, deren Producte nur bei der Augenspiegeluntersuchung sich offenbaren,

während in der vorderen Bulbushälfte entweder ganz normale Zustände herrschen oder aber mehr weniger Zeichen von Iritis und Cyclitis anzutreffen sind. Im ersteren Falle ist die klinische Diagnose unter Berücksichtigung der Veränderungen im vorderen Abschnitte durch den unverhältnissmässig hohen Grad von Sehstörung gesichert. Letztere bekundet, dass der im vorderen Theile sichtbare Exsudations- und Degenerationsprocess auch auf den rückwärtigen Abschnitt sich ausgebreitet und zu Verklebung und Verwachsung der Aderhaut mit der Netzhaut und zu völliger Destruction der letzteren geführt hat.

Die ophthalmoskopisch zu diagnosticirende C. (C. exsudativa im engsten Wortsinne) bietet ein sehr mannigfaches Bild und bedarf daher einer genaueren Beschreibung, welche, ebenso wie die der eiterigen Aderhautentzündung, nunmehr folgen soll.

I. **Chorioiditis exsudativa** ist ein Entzündungsprocess, welcher die vorderen Aderhautschichten betrifft, jedenfalls seinen Ausgang von hier nimmt, um sehr bald auf die hinteren Retinalschichten überzugreifen, welche letztere nur sehr selten verschont bleiben. Es handelt sich also meistens um Aderhaut-Netzhautentzündung, daher das Synonym: Chorioretinitis oder Retinochorioiditis. Die Producte präsentiren sich unter folgender, mit dem Augenspiegel zu erkennender Gestalt, während äusserlich am Auge gar nichts Abnormes wahrzunehmen ist.

Ophthalmoskopischer Befund: Der Augengrund zeigt sich in den exquisitesten Fällen sehr auffallend verändert, er bietet ein gar buntes Gemenge von allerlei Zeichnungen, die zusammen ein prächtiges Bild geben. Das Hervorstechendste ist eine mehr weniger grosse Menge heller Flecke von verschiedenster, keineswegs typischer, also runder, rundlicher, oblonger, nierenförmiger, zackiger oder ganz unregelmässiger Gestalt, ebenso von verschiedenster Grösse, welche von dem kleinsten, kaum wahrnehmbaren Punkte bis zu bedeutendsten, die Papille vielfach übertreffenden Dimensionen variirt, ja es kann der ganze Augengrund ein einziger solcher heller Fleck sein. Die Farbe dieser Flecke ist gelblich, gelbweiss, bläulichweiss oder rein weiss. Die Flecke sind scharf begrenzt und gleichsam inselförmig in den sonst normalen oder wenig veränderten Augengrund eingestreut. Jeder Fleck ist von einem dunkelschwarzen Pigmentringe gänzlich oder theilweise eingerahmt oder von einem schwarzen Pigmentfleck überlagert, so dass also, namentlich wenn zwischen den hellen, von Pigment eingesäumten oder theilweise bedeckten Flecken auch noch isolirte schwarze Flecke liegen, das Gemisch von hellen und schwarzen Flecken recht frappirend auf den Beschauer wirkt. Es gibt auch Fälle, in denen die hellen Flecke überhaupt gänzlich fehlen, so dass der Augengrund blos von zerstreuten, dann selten vereinzelten, vielmehr meist sehr zahlreichen Pigmentflecken bedeckt ist; man spricht dann von C. pigmentosa, nicht zu verwechseln mit Retinitis pigmentosa.

Das Wesentlichste bei allen diesen Flecken ist, dass sie in den hintersten Retinalschichten oder in der Chorioidea lagern, was unzweifelhaft daraus hervorgeht, dass die Netzhautgefässe über dieselben hinwegziehen und sich auf der hellen Unterlage sehr scharf abheben, während sie, auf den schwarzen Flecken liegend, etwas mühsam, aber doch zweifellos als vor denselben situirt, erkannt werden.

Jedoch gibt es auch Fälle, in welchen das Pigment deutlich vor den Retinalgefässen liegt, so dass also letztere von ersterem gedeckt erscheinen. Da dies regelmässig nur bei Retinitis pigmentosa vorkommt, so gilt es, um einem diagnostischen Irrthume zu entgehen, zu unterscheiden, wie das Pigment geformt und angeordnet ist. Da es bei Retinitis pigmentosa eine typische sternförmige Gestalt hat, in regelmässigen concentrischen Ringen angeordnet und in grösster Menge in der Peripherie des Augengrundes angehäuft ist, so ist es klar, dass es sich in den in Rede stehenden Fällen nicht um diese handeln kann, weil das vor den Netzhautgefässen liegende Pigment an untypischer

Beschaffenheit, an Unregelmässigkeit und Mannigfaltigkeit der Form und Grösse, sowie an der Art der Anordnung, nämlich regellos am ganzen Fundus zerstreut zu sein, genau jenem Pigmente gleicht, welches oben als hinter den Retinalgefässen lagernd beschrieben wurde. Es gehört also ebenso wie letzteres zum Bilde der C. und stellt ein im Verlaufe der letzteren durch einen eigenthümlichen Wucherungsprocess in die Netzhaut eingewandertes chorioideales Pigment dar (Pigmentinfiltration oder Pigmentimmigration).

Es liegt aber weder in der Art des Auftretens, noch in der Anordnung oder in sonstigen Eigenschaften der hier besprochenen hellen und schwarzen Bildungen irgend etwas Typisches oder Charakteristisches. Das Regellose und Unbestimmte allein wäre allenfalls ein charakteristisches Merkmal.

Man hat aber einzelne, besonders geartete Gruppirungsformen als eigene Typen aufgestellt und sie namentlich gesondert, ohne dass damit indess irgend etwas Wesentliches gewonnen wäre. So spricht man von C. disseminata, wenn die Flecken in getrennten Herden auftreten (Fig. 114), dagegen heisst C. areolaris jene Form, bei welcher sich die Flecke um die Macula lutea, deren Platz gewissermassen den Ausgangspunkt abgibt, oder um die Papille gruppiren.

Fig. 114.

Retino-Chorioiditis (disseminata) und Conus nach Ed. v. Jaeger.

C Conus. *Ch* Chorioidalgrenze des Opticus (verschoben und gleichzeitig den Conus begrenzend). *B* Bindegewebsring. *A* Arterien. *V* Venen. Die übrige Zeichnung, helle, häufig von Pigment eingesäumte, hinter den Retinalgefässen liegende und schwarze Flecke sind ohne weitere Erläuterung klar.

Wenn die Veränderungen blos die Papille umkreisend, als ein einziger, mehr weniger breiter, scharf begrenzter chorioiditischer Hof auftreten, dann ist das der Ausdruck von Sclerotico-Chorioiditis posterior vera, d. h. eines Processes, welcher innerhalb des Ernährungsgebietes des JAEGER-ZINN'schen arteriellen Gefässkranzes abläuft und dessen Spiegelbild sehr häufig mit sogenanntem ringförmigem „hinterem Staphylom" verwechselt wird.

Bezüglich der Aetiologie kann man auch keine bestimmten charakteristischen Merkmale angeben; dennoch verdient es hervorgehoben zu werden, dass man jene Fälle, in denen die Producte vorzugsweise in der Aequatorgegend angehäuft sind, gern als syphilitischer Provenienz ansieht. Ebenso wird die sogenannte kleinfleckige C., bei welcher die disseminirten Herde von geringer Dimension sind und meist in der Maculagegend auftreten, der Lues auf's Kerbholz geschrieben.

Als sicher durch Syphilis verursacht aber gilt die sogenannte Chorioretinitis specifica (FÖRSTER), welche durch die eigenthümlichen feinen

staubartigen Glaskörpertrübungen charakterisirt ist. Letztere haben denselben Effect, wie wenn eine feine Membran vor dem Fundus ausgespannt wäre; dieser erscheint daher undeutlich, verschleiert.

Zuweilen ist nur ein einzelner heller Fleck vorhanden, der aber dann von besonders grosser Dimension ist; nicht selten occupirt er gerade die Gegend des gelben Fleckes und seiner Umgebung (C. macularis).

Ausser den beschriebenen Flecken kann es auch zum Auftreten von Hämorrhagien kommen, welche sich — abgesehen davon, dass sie ebenso wie die hellen Flecke und die Pigmentstücke hinter den Retinalgefässen lagern — auch noch durch ihre runde oder rundliche Gestalt, ihre gesättigte dunkle Färbung und grosse Hartnäckigkeit, d. i. geringe Neigung zur Resorption, auszeichnen und sich sehr leicht von den bei Retinitis auftretenden, in den vorderen Retinalschichten liegenden, von den Netzhautgefässen nicht gedeckten, länglichen, streifigen, zerfransten, mehr weniger hellfarbigen und spritzerartigen Extravasaten unterscheiden.

Eine sehr auffällige Nebenerscheinung ist die in vorgerückten Fällen sichtbare Täfelung des Augengrundes. Das Bild wird dadurch noch bunter. Indem ein mehr weniger grosser Theil des Epithelpigmentes verloren geht, werden die Stromagefässe und das zwischen diesen lagernde pigmentirte oder des Pigmentes ganz oder theilweise verlustig gewordene, die Gefässmaschenlücken ausfüllende Gewebe sichtbar. — Wenn in solchen Fällen die hellen Flecke durch Schwund des Chorioidalgewebes entstanden sind, entweder indem dieser als Ausgang des Exsudationsprocesses auf diesen folgte oder weil es sich von vorneherein nur um einen Atrophirungsprocess handelte, so kann man stellenweise den allmäligen Uebergang von vollkommen normal gefärbtem Augengrund bis zur Stelle, an welcher die rein weisse Sclerotica in Folge Aderhautschwundes blossliegt, beobachten; zwischen beiden liegen aneinandergrenzend die theilweise entblössten, theilweise noch von Epithelpigmentrest bedeckten Stromagefässe, an diese grenzen völlig entblösste Gefässmaschen, häufig auch mit Gefässen, die veränderte, verglaste und dadurch blassgelblich gefärbte Gefässwände aufweisen.

Ebenfalls in weit vorgeschrittenen Fällen gesellt sich zum Gesammtbilde die Atrophie des intraoculären Sehnervenendes und der Netzhaut, sich in opaker, grünlichgelber, wächserner Verfärbung der Papille und extremer Verdünnung der Netzhautgefässe äussernd, wobei aber immer charakteristischer Weise die Netzhaut absolut Nichts von ihrer normalen Durchsichtigkeit eingebüsst hat. Diese Durchsichtigkeit der Netzhaut bleibt während des ganzen Verlaufes erhalten, geht nie verloren und ist besonders dann vorhanden, wenn das Bild augenscheinlich der Ausdruck von Atrophie der Aderhaut ist. Dies ist namentlich in jenen Fällen so, welche hochgradig kurzsichtige Augen betreffen und in denen fast nie etwas von exsudativen Vorgängen merklich ist, vielmehr Alles nur rein auf Atrophie hindeutet.

Es gibt aber eine Reihe von Fällen, und zwar solcher, welche nicht hochgradig und überhaupt nicht kurzsichtige Augen betreffen, die ein Stadium besitzen, in welchem auch die Netzhaut eine gewisse schleierartige Trübung aufweist. Diese Trübung ist eine gleichmässige, diffuse, erstreckt sich auch auf die Papille und verhüllt die Netzhautgefässe in anderer Weise, als es bei Retinitis der Fall ist. Die Retinalgefässe sind wie durch einen gleichmässigen dünnen Schleier hindurch sichtbar; etwas dichter erscheint der Schleier dort, wo die oben geschilderten chorioidealen hellen Flecke liegen, weil diese weiter rückwärts und nicht so oberflächlich liegen wie die Netzhautgefässe, welche auch vollkommen unverhüllt bleiben können, so dass man die Ueberzeugung gewinnt, dass diese Trübungsschichte eminent die hinteren Retinallagen betrifft.

Im späteren Stadium verliert sich der Schleier, und die obigen Bildungen (helle und dunkle Flecke) treten scharf und klar hervor. Bezüglich dieser hellen Flecke ist es nun sehr schwer, zu sagen, ob sie durch Schwund oder Exsudation oder anderweitige Metamorphosen, namentlich Sclerose der Elemente der hintersten Retinalschichten, bedingt sind.

Im Allgemeinen gilt eine gelbliche oder gelblichweisse Farbe der Flecke für den Ausdruck von Exsudation; aber auch die Sclerose präsentirt sich unter gelbweisser oder blauweisser Farbe. Die bläulichweisse Farbe bedeutet aber viel häufiger Narben- oder Schwartenbildung, welche ihrerseits der Ausgang der Exsudation ist. Eine rein weisse Farbe bedeutet das Blossliegen der Sclera und zeugt von völligem Fehlen (durch Schwund) der Aderhaut an dieser Stelle.

Andere ophthalmoskopische Erscheinungen sind gleichzeitiges Vorhandensein von hochgradiger Myopie, mit welcher die Krankheit in ursächlichem Zusammenhange steht. — Ferner sind mehr weniger zahlreiche Glaskörpertrübungen, welche als kleinere oder grössere Flocken in dem meist verflüssigten Glaskörper (Synchysis) umherschwimmen, gar nicht selten zugegen. In seltenen Fällen glitzern diese Flecke kaleidoskopartig durch beigemengte Cholestearin- und Tyrosinkrystalle (Synchysis scintillans). Solche gold- und silberglänzende Objecte kommen aber auch am Augengrunde auf alten chorioiditischen schwartigen Herden, wenn auch recht selten, vor.

Was die ***subjectiven Symptome*** anlangt, so sind diese ausschliesslich durch die Sehstörung repräsentirt. Dieselbe ist regelmässig sehr beträchtlich, steht aber keineswegs stets im Einklange mit den sichtbaren Veränderungen des Augengrundes; auch ist aus letzteren niemals der Grad der Sehstörung, selbst nicht annäherungsweise, zu erschliessen. Ist gerade die Gegend des gelben Fleckes ergriffen, so ist allerdings die centrale Sehschärfe bedeutend gesunken oder auch völlig verloren gegangen; es wird alsdann excentrisch fixirt, aber es kann relativ gut gesehen werden. Ist die Macula lutea frei, dann kann die Sehstörung von den geringsten bis zu den höchsten Graden die verschiedensten Abstufungen aufweisen. Bei langem Bestande geht freilich häufig das Sehvermögen endlich gänzlich verloren. Indess ist die vollständige Erblindung immerhin im Verhältniss zur grossen Zahl der vorkommenden Krankheitsfälle als eine seltene zu bezeichnen. — Das Gesichtsfeld zeigt keine typischen Einschränkungen, aber sehr häufig gürtel- und inselförmige Defecte, welche gar nicht selten genau den Stellen der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen entsprechen. — Eine häufige Art der Sehstörung ist die Metamorphopsie, das ist das Krummsehen geradliniger Objecte; diese erscheinen wie ein- und ausgebogen. Dies ist namentlich bei Erkrankung gerade an der Maculagegend der Fall. — Eine andere Art von Sehstörung ist die Hemeralopie, welche überhaupt auf's Innigste mit Erkrankung des Pigmentepithels zusammenhängt (Förster); diese aber spielt bei der Chorioiditis eine grosse Rolle. Farbensinnstörungen kommen nicht gerade typisch vor, wenn aber, dann geschieht es im Sinne der Erythrochloropie (Mauthner); es wird besonders Blau gar nicht erkannt oder für Grün gehalten. Diese Art gestörter Farbenempfindung ist allen Erkrankungen eigen, bei denen die Stabzapfenschichte der Netzhaut leidet, also auch der in Rede stehenden Chorioiditis. Es kommen aber auch Fälle vor, und zwar nicht myopische Augen betreffend, in denen bei sehr entwickeltem ophthalmoskopischem Bilde die Sehschärfe, objectiv geprüft, als normal sich erweist und in welchen dennoch über eine Sehstörung geklagt wird. Diese Fälle bedürfen noch genaueren Studiums.

II. **Chorioiditis suppurativa.** Dieselbe tritt entweder als acute Erkrankung in stürmischer Weise auf, oder als leichte und allmälig, wie chronisch, verlaufende Form; in beiden Fällen aber ist das Bild typisch und charakteristisch. Die erstere gewinnt gewöhnlich die Bedeutung der Panophthalmitis, die letztere ist die eigentliche eiterige Entzündung des Uvealtractus.

1. ***Panophthalmitis suppurativa.*** Das höchst charakteristische, auf den Beschauer mitunter einen geradezu erschreckenden Eindruck übende Bild setzt sich zusammen aus Schwellung der Lider, Protrusion und Unbeweglichkeit des Augapfels, ödematöser Schwellung der Conjunctiva bulbi

(Chemosis), eiterigem Zerfall der Hornhaut, Hypopium, Eiteransammlung hinter der Pupille, dann subjectiv vehementen Schmerzen und endlich aus völligem Erlöschen des Sehvermögens. Das letztere Moment ist sehr wichtig und differentialdiagnostisch zu verwerthen. Die natürlich irreparable Erblindung tritt bei Panophthalmitis sehr frühzeitig ein, schon im Beginne der Erkrankung. Da der Ausgangspunkt der Erkrankung die Aderhaut ist, deren Gewebe nicht allein, sondern auch die vor und hinter ihr liegenden Theile von Eiter durchsetzt sind, so wird durch den eiterigen Erguss sehr bald die Stabzapfenschichte der Netzhaut zerstört.

Die Schwellung der Theile ist sehr hochgradig, die Lider sind roth, heiss, ödematös, prall gespannt, das Oberlid ist nicht oder nur mit äusserster Mühe und unter grossen Schmerzen für den Kranken umzustülpen, mitunter wegen der Vortreibung des Bulbus hinter dessen vorderem Abschnitte wie eingekeilt, desgleichen ist die Bindehaut enorm geschwollen, durch die seröse Infiltration honiggelb durchscheinend, dabei entweder von normaler Feuchtigkeit oder viel häufiger abnorm trocken, keineswegs catarrhalisch secernirend; ebenso ist die Corneaoberfläche wegen des fehlenden Lidschlusses und der daherigen mangelhaften Bedeckung vertrocknet, schilferig, wie xerotisch.

Bei Betastung fühlt sich der Bulbus sehr hart an, auch wenn etwa schon Perforation der Cornea oder Sclera eingetreten ist, weil an der allgemeinen Schwellung und Infiltration auch das episclerale Gewebe theilnimmt und schliesslich sehr bald zu bedeutender Verdickung der Sclera und ihrer unmittelbaren Bedeckung ausartet.

Der durch die Infiltration des orbitalen Zellgewebes hervorgetriebene Augapfel ist völlig starr und unbeweglich, er kann nach keiner Seite ausweichen. Dabei kann, wenigstens im Beginne, die Hornhaut, wenn auch matt, soweit durchsichtig sein, dass man Iris und Pupille und die Vorderkammer gut unterscheiden kann. Der Inhalt der letzteren ist entweder diffus trüb oder eiterig, ohne die dahinter liegenden Gebilde wesentlich dem Anblick zu entziehen. Bald jedoch mehrt sich der eiterige Kammerinhalt, die Cornea zerfällt und wird perforirt, wonach dann die eiterige Schmelzung der übrigen Theile folgt, oder es wird die Sclera an irgend einer Stelle — am gewöhnlichsten zwischen dem unteren und äusseren geraden Augenmuskel — nicht weit von der Cornea verdünnt, hervorgetrieben, gelblich durchschimmernd und schliesslich durchbrochen. Der Eiter entleert sich durch die Oeffnung, und in dem einen wie in dem anderen Falle kommt es nach meist langwieriger Eiterung zum Abschluss, der in Phthisis bulbi besteht.

Das oben geschilderte Bild wird zuweilen durch mancherlei Nebenumstände modificirt, insbesondere durch eine etwaige perforirende Hornhaut- oder Scleralwunde, welche den ersten Anstoss zur Erkrankung gab, durch das Aufgehobensein der Vorderkammer, wenn gelegentlich einer perforirenden Corneaverletzung das Kammerwasser abfloss, ohne dass sich die Kammer wiederherzustellen Zeit hatte, namentlich aber durch Vorfall der Iris, sowie ganz besonders durch Perforation der Linsenkapsel mit bald folgender cataractöser Trübung und Aufblähung der Linse.

Die Diagnose der Panophthalmitis ist im Allgemeinen nicht schwer, da der Symptomencomplex ein zu typisches Gepräge hat. Verwechslung wäre nur möglich mit acuter Bindehautblennorrhoe oder einer ähnlichen Conjunctivalaffection (Diphtheritis conjunctivae), sowie mit Entzündung des retrobulbären Zellgewebes. Bezüglich der ersteren wird die Beachtung der Secretionsverhältnisse (abgesehen von anamnestischen, auf eine Verletzung, beziehungsweise Infection hindeutenden Daten) sofort die Sachlage klären, bezüglich der letzteren ist auf den Stand des Sehvermögens, die Krankheitsdauer und die Entstehungsweise Rücksicht zu nehmen. Auch orbitale Tumoren geben zuweilen ein ähnliches Bild, doch auch hiebei kann sehr bald der Mangel an auffälligen

Entzündungserscheinungen und an beträchtlichen Schmerzen, nicht minder die allmälige Entwickelung und ein allenfallsiger, vielleicht gar noch sehr ansehnlicher Rest von Sehvermögen ohne Schwierigkeit zur richtigen Diagnose verhelfen.

2. ***Chorioiditis suppurativa.*** Mangel an äusserlichen Entzündungserscheinungen, namentlich der Lider und der Bindehaut, freie Beweglichkeit und normale Stellung und Lagerung des entweder ganz blassen oder einen mehr weniger bedeutenden Grad von Ciliarinjection aufweisenden, wenig oder gar nicht spontan, ja selbst auf Betastung zuweilen nur kaum schmerzhaften, aber vollständig erblindeten Bulbus, dessen klare Cornea, sowie auch klarer Kammerinhalt den ungehinderten Anblick eines bis auf die Pupille fast ganz normalen vorderen Augapfelabschnittes verschaffen, sind die negativen Symptome dieser durch chronischen, schleichenden Ablauf charakterisirten Form, welchen das einzige positive Moment der unzweifelhaften Eiteransammlung hinter der Pupille, genauer gesagt, hinter der (tadellos durchsichtigen) Linse gegenübersteht. Der Abschluss besteht in Atrophia bulbi durch concentrische Schrumpfung und nach Eindickung des Eiters im Glaskörper, auf dessen gelber Oberfläche man indess häufig eine grosse Menge neugebildeter Gefässe sich bilden sieht.

Diese von Chorioiditis abhängige Glaskörpereiterung (totaler Glaskörperabscess, IWANOFF) kann zuweilen zu Verwechslung mit intraoculären Tumoren, insbesondere mit Glioma retinae, Veranlassung geben. Bei beiderlei Zuständen leuchtet die Pupille gelblich, das heisst, sie sendet einen gelblichen Reflex aus, daher der Name: amaurotisches Katzenauge (BEER). Eine genaue Berücksichtigung der Entstehungsumstände wird in den meisten Fällen vor Irrthum schützen.

S. Klein.

Chorioretinitis, s. Chorioiditis.

Chromatodysopsie (Dyschromatopsie), s. Farbenblindheit.

Chromsäure-Vergiftung. Man rechnet zu C. nicht nur die Intoxicationen mit Chromsäure selbst, sondern auch diejenigen mit den Alkaliverbindungen dieser Säure, unter denen namentlich das rothe Kaliumbichromat verschiedene zufällige und absichtliche Vergiftungsfälle verschuldet hat, während nur selten das weniger giftige citronengelbe Kaliumchromat zu solchen führte. In grossen Dosen wirkt Chromsäure kaustisch und kann das Bild der Vergiftung mit ätzenden Mineralsäuren mit rascher Desorganisation der Magenwandungen und selbst mit Perforation hervorbringen. Das Verschlucken kleinerer Mengen führt, wie die innere Einführung des Kaliumbichromats und Kaliumchromats, zu dem Bilde der Gastroenteritis toxica, oder der Cholera nostras, die in den meisten Fällen in 10—12 Stunden letal verläuft, indem zu dem häufigen Erbrechen und den massenhaften Durchfällen sich rasch intensiver Collaps (grosse Schwäche, Angst, Dyspnoe, Coma, Kälte und Unempfindlichkeit der Haut) gesellen. In protrahirten Fällen tritt zu den gastrischen Symptomen häufig Nephritis und Albuminurie, die vereinzelt auch als alleinige Vergiftungserscheinungen vorkommen. Mitunter wird auch Gelbfärbung der Sclera beobachtet. Bei leichter Intoxication, z. B. beim Gebrauche der Chromsäure als Aetzmittel in der Mundhöhle oder in Pharynx, beschränken sich die Erscheinungen auf Schmerzen im Epigastrium, Trockenheit im Munde, Brechreiz, Kolikschmerzen, wiederholtes Purgiren, Mattigkeit, Angstgefühl und etwas Athemnoth.

Die Vergiftung hat grosse Aehnlichkeit mit der Arsenvergiftung, die noch grösser wird, wenn, wie in einzelnen Fällen beobachtet wurde, Augenlidhautentzündung und ein erythematöses Exanthem nach Ablauf der Gastroenteritis hinzutreten. Einen Anhaltspunkt für die Diagnose gewährt die hochgelbe Farbe des Erbrochenen, auch nach Einführung der scharlachrothen Chromsäure und des Kaliumbichromats, deren sehr verdünnte Lösungen gelb sind.

Bei Chromsäure kommt in Folge von Reduction zu Chromoxyd auch grüne Färbung des erbrochenen Schleimes vor. Gewissheit erhält man durch die chemische Analyse des Erbrochenen, der Dejectionen und durch die Untersuchung des Harns, in welchem übrigens meist nur in den ersten Tagen Chrom aufgefunden wird. In den meisten Fällen wird die Anamnese die Ursache der choleriformen Erscheinungen aufklären, die übrigens nicht blos durch interne Einführung, sondern auch nach Einspritzung von Chromsäure in Geschwülste und nach Application von Kaliumbichromat in das Cavum narium beobachtet sind.

Gelbes und grünliches Erbrechen kommt auch als beachtungswerthe Erscheinung bei Vergiftung mit chromsaurem Blei (Chromgelb) vor, das nicht selten als Färbemittel für Backwerk schwere und selbst tödtliche Intoxication veranlasst. Bei dieser kommt es aber nicht zu einem choleraartigen Anfalle, sondern höchstens zu acuten Kolikschmerzen und bei Kindern zu eclamptischen Symptomen mit tödtlichem Ausgange. In den meisten Fällen aber, besonders bei Erwachsenen, erfolgt anscheinende Wiederherstellung und erst später, nach drei Wochen und selbst nach mehreren Monaten, treten die verschiedenen Formen schwerer chronischer Bleivergiftung, nicht selten letale Encephalopathia saturnina, auf. Analoge Erscheinungen kommen auch nach dem Einathmen von Bleichromat enthaltendem Staube bei Arbeitern in Färbereien vor. In der Regel beschränkt sich hier die Noxe auf eine locale Wirkung auf die Nasenschleimhaut (Schnupfen, heftiges Niessen), oder auf Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Unterleib, Mattigkeit und Husten mit gelbem Auswurfe, dessen Farbe nicht ohne Bedeutung für die Diagnose ist.

Als chronische Chromvergiftung bezeichnet man die bei Arbeitern, welche mit Staub, Dämpfen oder Lösungen von Kaliumbichromat längere Zeit in Berührung kommen, vorkommenden Störungen. Meist handelt es sich um tiefgehende, schwer heilende Geschwüre, oder in Verschwärung übergehende Pusteln, die ihren Sitz am häufigsten an den Händen, aber auch an den Füssen, an der Innenseite der Schenkel, selbst an der Glans penis haben können und in letzterem Falle ein syphilitisches Geschwür vortäuschen können. Mit Syphilis sind auch auf gleicher Ursache beruhende Geschwüre im Schlunde und eine eigenthümliche Rhinitis bei Arbeitern in Chromatfabriken zu verwechseln, die mit Prickeln der Nasenschleimhaut beginnt und schon in 12—14 Tagen mit Perforation oder vollständiger Zerstörung des knorpeligen Theiles der Nasenscheidewand endet. Die Diagnose ist hier nur durch sorgfältige Anamnese und chemische Untersuchung der Secrete festzustellen.

Zum Nachweise des Chroms im Erbrochenen oder organischen Massen überhaupt kann man die höchst fein vertheilten Massen mit einer concentrirten Lösung von 3 Theilen Natriumbicarbonat und 1 Theile Natriumnitrat versetzen und nach Glühen des eingetrockneten Gemenges das dabei entstehende chromsaure Natrium durch Wasser extrahiren, wobei schon die gelbe Farbe der Lösung das Chrom anzeigt. Die Lösung gibt mit Silbernitrat rothen, mit Quecksilbernitrat ziegelrothen, mit Bleiacetat und Bariumchlorid gelben Niederschlag. Setzt man zu der mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerten Lösung etwas Wasserstoffsuperoxyd und hierauf Aether, so färbt dieser sich beim Umschütteln kornblumenblau.

Th. Husemann.

Chylurie (χυλός, Saft). Eine der in unseren Klimaten seltensten, in gewissen tropischen und subtropischen Gegenden häufiger beobachteten Veränderungen des Harns besteht darin, dass sich ihm, constant oder zu gewissen Tageszeiten, Fettmengen zumischen. Der so veränderte Harn hat ein milchig-trübes Aussehen, mitunter mit einem Stich in's Röthliche. Dies Aussehen allein ist noch nicht völlig charakteristisch — man hat das Gleiche auch z. B. bei Oxalurie beobachtet —, erweckt vielmehr erst den Verdacht auf C., der dann durch weitere Untersuchung zu verificiren ist. Das Mikroskop lehrt, dass die Trübung durch eine Unzahl feinster Körnchen bedingt ist; grössere Fetttropfen finden sich nur ausnahmsweise.

In reinen Fällen ist ausser einigen Lymphzellen sonst Nichts zu sehen, — häufig aber begleitet auch die Ausscheidung rother Blutkörperchen diejenige des Fettes; Nierenelemente, Cylinder etc. findet man nur bei etwa gleichzeitig bestehender Nierenerkrankung. Die chemische Prüfung ergibt zunächst, dass die bestehende Trübung durch Ausschütteln mit Aether einigermassen, aber nicht vollständig, aufgehellt wird — die dann noch zurückbleibende Trübung ist, wie EGGEL und BRIEGER festgestellt haben, durch eine eiweissähnliche Masse — fibrinogene Substanz — bedingt, und dieses Eiweiss ist auch die Veranlassung, dass chylurischer Harn beim Kochen fast vollständig coagulirt. Die genauere quantitative Bestimmung ergibt dann im Einzelfall wechselnde Werthe für Fett, Kochsalz, Eiweiss etc.

Mit diesen Feststellungen wäre dann das charakteristische Symptom als solches dargethan; und leider ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die man in unseren Breiten sieht, — genauer gesagt: die in unseren Breiten acquirirt sind (Chyluria nostras) —, damit erschöpft, was wir über das Wesen der Erkrankung aussagen können. Es ist sowohl die nähere Ursache, auf welchem Wege das Fett in den Urin geräth, als die entferntere — etwa im Organismus sich abspielende Veränderungen allgemeiner Natur — in Dunkel gehüllt. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass es sich überall um abnorme Verbindungen der Lymphwege mit der Blase selbst handelt (wie solche auch in manchen Sectionen festgestellt werden konnten); worin sie bestehen, wie sie functioniren, woher es namentlich kommt, dass diese Zumischung nur intermittirend (speciell Nachts oder in den ersten Morgenstunden) stattfindet, während in den Zwischenzeiten ein völlig klarer, gelber, eiweissfreier Urin entleert wird, ist unverständlich. Auch die Untersuchung des Körpers gibt im Uebrigen keinerlei Anhaltspunkte; weder findet man im Blute irgendwelche charakteristische Veränderungen, noch zeigen die Lymphgefässe des Körpers etwas Abnormes. Die Patienten befinden sich vielfach sonst ganz wohl und werden nur durch die Harnerscheinungen geängstigt; andermale klagen sie über allgemeine Mattigkeit, aber ohne localisirte Beschwerden.

Anders liegt die Sache bei den tropischen oder in den Tropen acquirirten Fällen von C. Auch hier ist zwar der Weg, auf dem die chylöse Beimischung zum Urin statthat, nicht sicher eruirt, indess ergibt die Untersuchung des Körpers im Allgemeinen doch greifbare Veränderungen. Zunächst findet man meist am Lymphsystem irgendwo gröbere Erkrankungsvorgänge: Stauungserscheinungen, Varicen, Entzündungen. Dann aber hat zunächst die Blutuntersuchung den parasitären Charakter dieser tropischen Fälle bewiesen: man findet hier die Embryonen der Filaria sanguinis hominis in grossen Mengen, namentlich Nachts, respective zur Anfallszeit vor. Der Wurm selber, der diese Schwärme producirt und in's Blut entsendet, ist schwerer nachzuweisen; er haust im Unterhautzellgewebe des Körpers, z. B. in der Scrotalhaut (s. „Haematozoen")*.) Es ist allenfalls verständlich, dass durch diese Parasiten Stauungen, auch Zerreissungen der Lymphwege erzeugt werden können, die dann die C. hervorrufen; weiter auch, dass die tropischen Fälle in der Regel mit Hämaturie einhergehen.

Jedenfalls ist in allen Fällen von C., sobald einmal dieses Symptom sicher erwiesen ist, der Blutuntersuchung die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Posner.

Ciliarinjection, pericorneale Injection, ist das Zeichen abnorm starker Füllung der Blutgefässe, welche in den tieferen Schichten der Conj. bulbi, dem episcleralen Gewebe und den vorderen Partien der Sclera verlaufen. Nachdem diese Gefässe von nur durchscheinendem, nicht durchsichtigem Gewebe bedeckt sind und sehr dicht aneinander liegen, so sieht man keine einzelnen Gefässe und keine

---

*) Es sei angefügt, dass noch ein anderer Parasit, das Distoma haematobium, gelegentlich zu C. führt, indess überwiegen bei seiner Anwesenheit in der Blase die Reizerscheinungen, respective Blutungen. Seine Eier findet man im Harn selber, die Filariaembryonen nicht.

blutrothe Färbung, sondern eine rosenrothe, bei starker Injection violette Zone, welche die Cornea umgibt, derselben eng anschliessend. So sieht dann das vorderste Bereich der Sclera nicht weiss aus, sondern rosenroth bis violett. Am deutlichsten ist der Unterschied, wenn gleichzeitig eine grobmaschige Injection der Conj. bulbi vorhanden ist; während bei fehlender C. durch die Lücken dieses verschiebbaren Maschenwerkes die Sclera weiss hindurchleuchtet, sind bei C. diese Felder rosenroth.

C. deutet zum allergeringsten einen Reizungszustand im vorderen Bulbusabschnitt an und ist ein ständiges Symptom bei Entzündungen im erwähnten Theile des Augapfels und bei heftiger Conjunctivitis, bei welch letzterer sie allerdings oft durch die dichte Röthung der Bindehaut gedeckt ist. Entzündung der hinteren Bulbushälfte führt erst dann zu C., wenn der entzündliche Process gegen das Corpus ciliare nach vorwärts schreitet.

Die Diagnose der C. ist sehr wichtig zur Entscheidung

a) ob eine Entzündung oder zum Geringsten eine Reizung im vorderen Abschnitte besteht, deren Quelle man dann suchen muss und

b) ob man es mit einem recenten entzündlichen Process, oder mit den Producten eines solchen zu thun hat; hintere Synechien mit C. deuten z. B. auf bestehende Iritis, hintere Synechien ohne C. zeigen, dass eine Iritis mit Anwachsung des Pupillarrandes an die Linse abgelaufen ist.

Bock.

Ciliarneuralgie, schmerzhafte Empfindung im Augapfel, welche von diesem auch auf die Nachbarzweige des Trigeminus übergreifen kann, so dass ausstrahlende Schmerzen im R. supraorb. und infraorb. entstehen, ist der Ausdruck seröser Durchfeuchtung oder Entzündung der betreffenden Theile des Trigeminus oder wird durch Druck auf diesen Nerven hervorgerufen.

1. Abhängig von einer Erkrankung des Auges oder der Orbita, bei Erosionen der Cornea, Ulcus corneae, Herpes corneae, Iridocyclitis, Glaucom, Panophthalmitis, Verletzungen, Phlegmone orbitae, Tumoren der Orbita und ihrer Wände. Bei diesen Zuständen ist der Schmerz continuirlich in der Dauer der Grunderkrankung, bei Glaucom, dem Wesen dieses Processes entsprechend, anfallsweise.

2. Als selbstständige Erkrankung, meist Neuralgia supraorbitalis typisch, anfallsweise (Intermittens, Malaria larvata); oder bei Influenza durch mehrere Tage dauernd, wahrscheinlich hervorgerufen durch ein derbes, subcutanes Infiltrat bis zu Bohnen- und Mandelgrösse, welches, unter der Gegend der Incisura supraorbitalis sitzend, den Nerven drückt. Diese Formen sind auch mit Lichtscheu und Verengeruug der Pupille verbunden.

Bock.

Cilien, Abnorme Stellung der, s. Trichiasis und Distichiasis.

Circuläres Irresein. Man versteht unter c. I. eine Psychose, in deren Verlauf zwei verschiedene, meist geradezu entgegengesetzte Zustandsbilder sich regelmässig ablösen. Die häufigste Form des c. I. ist:

1. *die melancholisch-maniakalische Form.* Hier wechseln eine melancholische und eine maniakalische Phase. Dieser Cyclus kann sich die ganze Lebenszeit hindurch immer wiederholen. Oft schiebt sich ein von Krankheitserscheinungen freies sogenanntes lucides Intervall zwischen zwei Cyclen oder zwischen der melancholischen und der maniakalischen oder endlich innerhalb einer Phase ein. Meist beginnt das c. I. mit einer melancholischen Phase, etwas seltener mit der maniakalischen Phase. Die Dauer einer Phase schwankt zwischen einem Tage und Jahren; meist beträgt sie einige Monate. Die wichtigsten ätiologischen Momente sind erbliche Belastung (oft erbliche Degeneration, häufig auch gleichartige Vererbung), Alkoholismus, Pubertät (namentlich bei dem weiblichen Geschlechte) und Klimakterium. Bemerkenswerth ist, dass mitunter ein

nicht circuläres periodisches Irresein (z. B. eine periodische Manie) im späteren Verlaufe circulären Charakter annimmt (d. h. dass sich z. B. melancholische Phasen einschieben). Auch beobachtet man zuweilen, dass viele Jahre vor dem Ausbruch des circulären Irreseins eine einmalige Manie oder Melancholie vorausgegangen ist. Die Diagnose eines c. I. ist selbstverständlich leicht, sobald bereits mehr als ein Cyclus abgelaufen ist (die richtige Erkennung des maniakalischen und melancholischen Zustandes als solchen vorausgesetzt). Vor einer Verwechslung mit der seltenen, circulär verlaufenden Form der Dementia paralytica schützt die Untersuchung auf Lähmungserscheinungen und Intelligenzdefecte, welche beide nur der Dementia paralytica zukommen. Sehr schwer wird hingegen die Diagnose, wenn bislang nur ein einziger Zustand, eine Melancholie oder eine Manie, dem Beobachter vorliegt; denn die melancholiche Phase des c. I. theilt alle Symptome mit der echten Melancholie, die maniakalische alle mit der echten Manie. Im Allgemeinen wird man die Frage, ob eine erstmalige Melancholie oder Manie eine einmalige Psychose darstellt oder die Theilphase eines periodischen oder c. I. darstellt, zu Gunsten der ersten Alternative entscheiden, weil sie die erheblich häufigere ist. Nur wenn schwere erbliche Belastung vorliegt und im Verlaufe des melancholischen (respective maniakalischen) Zustandes ab und zu stundenweise entgegengesetzte Stimmungen (also Exaltationsparoxysmen mitten in der Melancholie, Depressionsanfälle mitten in der Manie) vorkommen, wird man den Verdacht eines circulären Verlaufes fassen dürfen.

Aber auch wenn der Beobachtung ein ganzer Cyclus (also zwei Phasen) gegeben ist, ist die Diagnose noch sehr schwierig. Denn es ist zu bedenken, dass erstens die genuine Manie in der Regel ein melancholisches Vorstadium zeigt und dass zweitens sowohl die genuine Manie wie die Melancholie im Verlaufe der Reconvalescenz häufig ein reactives melancholisches, respective maniakalisches (hyperthymisches) Nachstadium zeigen. Dieses Vor-, respective Nachstadium kann sehr leicht als eigene Phase eines c. I. imponiren. Die Aufeinanderfolge eines melancholischen und maniakalischen Stadiums ist dann auf c. I. verdächtig:

1. Wenn beide Stadien annähernd gleiche Intensität und Dauer zeigen. Das melancholische Vorstadium der Manie, sowie die reactiven Nachstadien der Melancholie und der Manie sind meist von geringerer Intensität und Dauer als die Hauptpsychose, der sie vorangehen, respective nachfolgen.

2. Verdächtig auf c. I. ist ein jäher, innerhalb weniger Stunden, respective Tage sich vollziehender Uebergang aus dem maniakalischen Stadium in das melancholische (respective aus dem melancholischen in das maniakalische). Auch ein jäher Anstieg des ersten Stadiums kann zu Gunsten der Diagnose eines c. I. verwerthet werden, da ein solcher bei genuiner Manie und Melancholie selten ist; hingegen erlaubt eine allmälige Entwicklung keine diagnostischen Schlüsse, da eine solche auch bei dem circulären Irresein vorkommt.

3. Verdächtig sind endlich auch hier die bereits oben erwähnten Momente: erbliche Degeneration und episodisches Vorkommen von maniakalischen Symptomen in der melancholischen und von melancholischen in der maniakalischen Phase.

Mit Sicherheit ist die Diagnose eines c. I. erst zu stellen, wenn zwei Cyklen beobachtet worden sind. Da die Dauer des Intervalles mehr als 8 Monate betragen kann, so wird man nach Ablauf eines melancholischen und eines maniakalischen Zustandes einen circulären Verlauf nur dann ausschliessen dürfen, wenn mindestens ein Jahr in geistiger Gesundheit verflossen ist.

Eine seltenere Form des c. I. ist

2. *die circuläre Paranoia;* hier wechselt eine acute hallucinatorische Phase mit Depression und eine acute hallucinatorische Phase mit Exaltation (heiterer Verstimmung) regelmässig ab. Das lucide Intervall ist meist sehr gross. Die depressive Phase ist meist die erste. Da die Depression sich mit ausgesprochener Hemmung der Ideenassociation (einschliesslich der motorischen

Actionen) verbindet, so erscheint die depressive Phase oft unter dem Bilde eines hallucinatorischen Stupors. In der exaltirten Phase besteht neben heiterer Verstimmung erhebliche Ideenflucht, zuweilen auch primäre oder secundäre Incohärenz. Das Grundbild ist in beiden Phasen das der acuten hallucinatorischen Paranoia, also durch Hallucinationen, Illusionen und Wahnvorstellungen charakterisirt. Die Sinnestäuschungen und Wahnideen haben in der depressiven Phase fast ausnahmslos einen entsprechenden schreckhaften oder drohenden Inhalt, während in der Exaltationsphase der heitere Inhalt (Grössenideen) überwiegt.

In einer besonderen Varietät dieser Form wird die negative Phase nicht von einer hallucinatorischen Paranoia mit Depression, sondern von einer echten Melancholie gebildet. In der positiven Phase bleibt es bei der hallucinatorischen Paranoia mit heiterer Verstimmung und Ideenflucht. — In einer weiteren Varietät tritt an Stelle der hallucinatorischen Paranoia mit Exaltation und Ideenflucht in der positiven Phase eine acute, einfache (das ist nicht hallucinatorische) Paranoia mit Exaltation und Ideenflucht. Die primären Wahnvorstellungen, welche diese einfach-paranoische Phase charakterisiren, sind fast ausschliesslich fixe, zum Theil romanhaft systematisirte Grössenideen. Die negative Phase wird von einer echten Melancholie gebildet.

Eine häufige Form des c. I. ist auch

3. ***die polymorphe Form.*** Hier sind die aufeinanderfolgenden Cyklen einander nicht gleich. Die positive Phase wird bald von einer echten Manie, bald von einer acuten hallucinatorischen Paranoia mit heiterer Verstimmung und Ideenflucht, die negative Phase bald von einer echten Melancholie, bald von einer acuten hallucinatorischen Paranoia mit Hemmung der Ideenassociation und Depression gebildet.

Während bei allen seither besprochenen Formen des c. I. der Gegen satz der beiden Phasen in dem Zustand der Affecte (einerseits positive: Exaltation andererseits negative: Depression) und in der Geschwindigkeit der Ideenassociation (einerseits Ideenflucht, andererseits Hemmung der Ideenassociation) hervortritt, äussert er sich in einer letzten Form des c. I., in der

4. ***katatonisch - agitirten Form*** lediglich in den motorischen Reactionen. Es handelt sich meist um jugendliche, belastete Individuen. Fast stets tritt rasch Ausgang in secundäre Demenz ein. In der katatonischen Phase nehmen die Kranken starre Zwangsstellungen ein, verunreinigen sich und reagiren auf Stich und Anruf kaum, in der agitirten Phase schlagen sie Purzelbäume, verbigeriren, zeigen Echolalie etc. Meist besteht für beide Phasen Amnesie.

Ziehen.

Cirsokele, s. Varicokele.

Cirsomphalus, s. Lebercirrhose.

Claustrophobie (*claustrum*, Verschluss, φοβός, Furcht). Die C. („Engen-Angst") gehört zu den zahlreichen Parästhesien der Raumempfindung und besteht wesentlich darin, dass bei gewissen Personen in engen, geschlossenen Räumen heftige Angstgefühle entstehen, die sich bei Wiederholungen zu einer bewussten Angst vor diesen Angstgefühlen ausbilden können. Meistens ist die C. kein isolirtes Symptom, sondern mit zahlreichen anderen psychischen Parästhesien combinirt.

Eine Abart dieser Form ist das Angstgefühl, das gewisse Leute befällt, wenn sie sich in engen Thälern befinden, besonders wenn überhängende Felsen vorhanden sind.

Eine specielle Form ist auch die Tunnelangst.

Die C. bildet einen wichtigen Factor in der Psychologie jener nomadisirenden Völker, die jedem Versuche einer dauernden Sesshaftmachung widerstehen, und ebenso in der Psychologie der Vagabondage. Benedikt.

Clavicula-Fractur. Selten sind es direct auf das Schlüsselbein einwirkende Traumen, die zu Bruch desselben führen; meist wirkt die Gewalt indirect auf die Schulter oder den abducirten und gestreckten Arm (bei Fall auf dieselben) und wird durch diese erst auf das Schlüsselbein übertragen.

Sehr selten sind Fracturen durch Muskelzug, der gewöhnlich nur bei besonders brüchigen Knochen (durch Neugebilde, Rachitis, Osteomalacie, allgemeine Kachexie) zu Continuitätstrennung führt. Zumeist sind es dann heftige und plötzliche Contractionen des Sternocleidomastoideus, seltener des Deltoideus oder Pectoralis major, welche die Fractur veranlassen.

C. betragen circa 15 Procent von der Gesammtsumme aller Knochenbrüche.

Häufiger als an anderen langen Knochen finden sich an der Clavicula unvollständige Brüche (Infractionen) und Brüche bei vollständig erhaltenem Periost (besonders bei Kindern).

Wichtig sowohl mit Bezug auf Entstehung als auch Verhalten der Bruchstücke ist die Unterscheidung in Brüche des mittleren, inneren und äusseren Drittels.

I. Brüche des mittleren oder der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel.

Am häufigsten und gewöhnlich durch indirecte Gewalteinwirkung entstanden, indem der Knochen an dieser Stelle insbesonders gerade am Uebergange vom mittleren in's äussere Drittel am dünnsten ist. Zumeist Schrägbrüche von

Fig. 115.

vorne, unten und aussen nach oben, innen und hinten verlaufend. Bleibt das Periost hiebei erhalten, so findet sich keine Dislocation der Bruchstücke, ist dasselbe jedoch, wie bei Erwachsenen gewöhnlich, durchtrennt, so zeigt sich eine typische Dislocation. Das äussere Fragment ist nach unten und gewöhnlich auch nach hinten, das innere nach oben und vorne verschoben (Dislocatio ad latus; Fig. 115). Zugleich ist das äussere Fragment unter das innere geschoben, so dass eine Verkürzung der Clavicula zu Stande kommt (Dislocatio ad longitudinem).

Endlich sind die beiden Bruchstücke nicht der früheren Richtung der Clavicula parallel gelagert, sondern bilden einen mit dem Scheitel nach oben und hinten gerichteten Winkel (Dislocatio ad axim). Seltener ist es der Fall, dass das äussere Fragment nach oben und vorne dislocirt ist.

Diagnose. *A.* Berücksichtigung des ätiologischen Momentes (besonders wichtig bei den subperiostalen Fracturen der Kinder).

B. Inspection (hiebei wird der ganze Brustkorb des Patienten entblösst). 1. Kopf nach der kranken Seite geneigt (um den Sternocleidomastoideus der kranken Seite zu entspannen). 2. Schulter nach vorne, innen und unten gesunken, in Folge dessen 3. Distanz zwischen Acromion und Jugulum auf der kranken kleiner als auf der gesunden Seite. 4. Oberarm nach einwärts gerollt, 5. (von rückwärts) lateraler Schulterblattrand vom Stamme etwas abgehoben und 6. von den Processus spinosis weiter entfernt als auf der gesunden Seite. 7. Vorwölbung der Haut an der Bruchstelle und hier auch häufig 8. Suffusionen.

C. Palpation. Beim Abtasten der Clavicula mittelst zweier Finger gelangt man auf die schmerzhafte Fracturstelle, woselbst die Deformität und die rauhe Fläche des nach vorne dislocirten Stückes deutlich fühlbar ist; daneben abnorme Beweglichkeit und Crepitation.

Bei subperiostalen Brüchen ohne Dislocation gründet sich die Diagnose zumeist auf Berücksichtigung des ätiologischen Momentes und des stets auf denselben Punkt localisirten Bruchschmerzes, der sowohl bei Druck auf die Bruchstelle selbst, als auch bei gleichzeitigem Drucke auf beide Fragmente, entfernt von der Bruchstelle, auftritt. Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Emporhebens des Armes ist ein Nichts beweisendes Symptom, indem dasselbe lediglich durch den hiemit verbundenen Schmerz bedingt wird.

II. Brüche im inneren Drittel.

Hiebei kann die Dislocation gänzlich fehlen, oder aber das äussere Fragment wird durch die Schwere der Schulter nach oben und vorne gedrängt, während das innere Fragment in situ verbleibt.

Die Diagnose wird nach den oben angegebenen Gesichtspunkten, insbesondere durch genaue Palpation, gestellt.

Differentialdiagnose gegenüber der Luxation im Sternoclaviculargelenke (bei Fracturen nahe am Gelenke):

Luxation.	Fractur.
Durchfühlen des leeren Sternalgelenkes.	Gelenk ausgefüllt.
Vortretende Clavicularfläche glatt.	Rauh und zackig.
Clavicula beiderseits gleich lang.	Langes Fragment kürzer als die Clavicula der gesunden Seite.
Anschwellung sitzt direct am Gelenkende.	Schwellung entfernt vom Gelenkende.

III. Brüche im äusseren Drittel.

Entstehen in der Regel durch directe Gewalt. Dislocation kann hiebei gänzlich fehlen, wenn die Fractur innerhalb des intacten Ligamentum coraco-claviculare posticum (Ligamentum conicum et trapezoides) fällt; ist jedoch auch dieses zerrissen, oder die Fractur nach aussen von der Anheftungsstelle desselben, so pflegt sich das kurze äussere Fragment vollständig aufzurichten, so dass es mit dem inneren einen rechten Winkel bildet (Zug des Musculus trapezius und Drehung des Schulterblattes mit dem Angulus nach vorne).

Diagnose sowohl bei dislocirten als nicht dislocirten Brüchen nach den oben angegebenen Gesichtspunkten, ausserdem noch Crepitation beim Erheben und Senken des Armes.

Differentialdiagnose gegenüber der Luxation im Coracoacromialgelenke (bei Fracturen nahe am Gelenke):

Luxation.	Fractur.
Glatte Beschaffenheit des luxirten Endes.	Rauhe Beschaffenheit des Fracturendes.
Clavicula gleich lang wie auf der gesunden Seite.	Langes Fragment kürzer als die gesunde Clavicula.
Mässige Schmerzen nur bei directer Palpation.	Heftige Schmerzen sowohl bei directer als entfernter Palpation.
Keine Crepitation.	Crepitation bei Heben und Senken des Armes.

Die Diagnose der Comminutivbrüche, sowie der mehrfachen Brüche einer Clavicula und des gleichzeitigen Bruches beider Claviculae begegnet in der Regel keinen grossen Schwierigkeiten.

Als anderweitige Symptome finden sich sehr selten Gefäss- und Nervenverletzungen (dann zumeist gleichzeitig durch das Trauma veranlasst) und Hautemphysem (Anspiessung der Lungenspitze durch ein Knochenfragment; Verdacht eines gleichzeitigen Rippenbruches). Jahoda.

Clavicula-Luxation. Die traumatischen Luxationen an den beiden Gelenken der Clavicula sind selten; sie betragen nach den besten Statistiken nur 4·2—4·9 Procent (Krönlein, Gurlt) aller Luxationen; congenitale, statische und entzündliche kommen unzweifelhaft vor (bei scoliotischer Wirbelsäulenverdrehung, destruirenden Gelenksentzündungen), meist als incomplete, als Subluxationen. Höhergradige Relaxation („Distractur", Hüter) des Sternoclaviculargelenkes pflegt nach länger bestehender Ankylose des Schultergelenkes aufzutreten (Albert).

Anatomisch stellt die Clavicula „einen Strebepfeiler zwischen Manubrium sterni und Acromion dar, welcher die Schulter zum Zwecke der freieren Beweglichkeit vom Thorax abstützt". Ihr Sternalgelenk enthält stets, ihr Acromialgelenk hie und da eine Zwischenknorpelscheibe (Fig. 116, *c*). Diese beiden Gelenke haben sehr feste Bänder (Fig. 117); hieraus, sowie aus der verschieden gekrümmten Gestalt der relativ spröden Clavicula erklärt sich ihre überwiegende Disposition zur Fracturirung.

Fig. 116.

c

(Nach Albert.)

Fig. 117.

sc cc c t ca ac

sc Lig. sternoclaviculare, *cc* Lig. costoclaviculare, *c* Lig. conoides (dessen freier Rand bei mageren Personen leicht palpabel ist), *t* Lig. transversum, *ca* Lig. coracoacromiale, *ac* Lig. acromioclaviculare. (Nach Albert.)

Die Luxationen kommen an beiden Gelenken vor, sehr selten gleichzeitig. Nach dem Princip, den peripheren Knochen als den luxirten anzusprechen, sind eigentlich nur die Luxationen im Sternoclaviculargelenke (1·5 Procent) diejenigen der Clavicula; indessen ist es gebräuchlich, auch die Luxationen des Acromioclaviculargelenkes solche des Schlüsselbeines zu nennen, weil die Dislocation dieses Knochens eben doch immer das Augenfälligste bleibt.

Sämmtlichen nachstehenden Luxationsformen sind gemeinschaftlich die subjectiven Symptome des localen Luxationsschmerzes (meist weniger intensiv als ein Fracturschmerz, wenigstens wo directer Druck von Nervenstämmen u. dergl. ausgeschlossen ist) und die Unfähigkeit, den Arm activ normaler Weise zu bewegen. Für die Objectivsymptome sind Inspection und Palpation, grundsätzlich im Vergleiche mit der gesunden Schulter vorgenommen, und eventuell Mensuration unsere stets systematisch angewendeten diagnostischen Mittel, welche hier, bei der oberflächlichen Lage der Clavicula, meist leicht und rasch zum Ziele führen; selbst bei den — durch Kleinheit des Kapselrisses oder lediglich durch Kapseldehnung veranlassten — unvollkommenen Luxationen gelten die nachfolgend geschilderten Symptome in reducirtem Masse. Im Allgemeinen sei gleich erwähnt, dass die Functionsstörungen des Armes bei allen Formen der Claviculaluxation täuschend gering sein können, sowie dass Ecchymosirungen in der Umgebung gewöhnlich fehlen.

Im ***Sternoclaviculargelenke*** sind drei Formen der Luxation möglich, indem der Kopf der Clavicula entweder nach vorn oder nach hinten oder nach oben tritt.

Die erstgenannte Form, Luxatio praesternalis, ist hier die häufigste. Durch übermässig starke Rückwärtsbewegung der Schulter — gewöhnlich passiv durch Fall auf die Schultervorderfläche oder den vorgestreckten Arm, durch Zurückziehen der Schulter unter Knieeinstemmung in den Rücken etc., aber auch spontan durch Muskelzug, z. B. bei Wegschleudern einer Last — zerreisst der Schlüsselbeinkopf die vordere Kapselwand und tritt mit der Zwischenknorpelscheibe auf die Vorderseite des Sternums (Fig. 118) dicht unter die Haut. Man

Fig. 118.

sieht und fühlt ihn hier leicht als einen Vorsprung, der medianwärts steil zum Manubrium abfällt, lateralwärts ununterbrochen in die Continuität des Schlüsselbeins sich fortsetzt und bei passiven Bewegungen der Schulter entsprechend folgt. Bei eingetretener Weichtheilschwellung erscheint die ganze mittlere obere Thoraxpartie auf der einen Seite stark difform, doch tritt auch hier die Clavicula stets im Ganzen und besonders gegen die Mittellinie schärfer contourirt als normal hervor. Ihre Gelenkgrube am Manubrium ist als leer gewöhnlich palpabel. Die ihrer Stütze beraubte Oberextremität ist durch ihre Schwere medianwärts und nach unten gesunken, und der Abstand zwischen Acromion und Mitte der Incisura jugularis sicht- und messbar verringert. Die Schlüsselbeingruben erscheinen stärker ausgeprägt, medianwärts verlängert und die obere auf Kosten der unteren vergrössert.

Als nachbarliche Complicationen dieser Verletzung diagnostisch von Bedeutung sind: Rippenfractur, mit der intensiven localen Druckempfind-

lichkeit und eventuell Crepitation, bluthaltigem Sputum, umschriebenem pleuritischem Reiben; ferner Acromionfractur: Abflachung der äussersten Schulterspitze durch Depression des Fragmentes, Fracturschmerz, eventuell Crepitation; dann gleichzeitige Fractur der luxirten Clavicula: Dislocation in der Continuität derselben mit localem starkem Fracturschmerz (ohne ausgesprochenen letzteren sind Continuitätsunregelmässigkeiten an der Clavicula in höchstem Grade luesverdächtig), abnormer Beweglichkeit, eventuell Crepitation.

Seltener sind die beiden anderen Formen der Luxation im Sternoclaviculargelenke. Zunächst die Luxatio retrosternalis. Durch directe Gewalteinwirkung auf das sternale Ende von vorne her, oder indirect durch starkes Nachvornestossen der Schulter bei gleichzeitiger Fixation der anderen Thoraxseite zerreisst das Sternalende die hintere Kapselwand und wird durch das Gewicht der Extremität und Muskelzug hinter das Manubrium und die Ansätze der Mm. sternohyoidei und sternothyreoidei hineingeschoben (Fig. 119). In diesen Fällen wird die palpable Hervorragung unter der Haut von dem lateralen Manubriumrande gebildet mit seiner anfangs immer leicht zu unterscheidenden leeren Gelenkgrube. Die Hervorragung bleibt hier bei Bewegungen der Schulter

Fig. 119.

unverrückt und unbeweglich. Die Clavicula steht schräg nach einwärts und hinten, die Schulter ist hereingesunken, das Acromion nach vorne gerückt. Die Verlängerung der Claviculalängsachse fällt hinter die leere Gelenkgrube. Die Schlüsselbeingruben sind verflacht; die laterale Partie des Sternocleidomastoideus tritt weniger hervor als auf der gesunden Seite, weil sie von der Clavicula nach hinten mitgezogen wurde.

Diese Form ist berüchtigt geworden durch die ernsten Symptome, welche eine weiter nach hinten gehende Dislocation des Sternalendes durch Druck auf die benachbarten Organe, Vasa subclavia, Trachea, Vagus, Carotis, Oesophagus, veranlassen kann: Cyanose, eventuell Fehlen des Radialpulses (COOPER), Dyspnoe, Singultus, auch Schluckbeschwerden (DAVIE bei Scoliose) Indessen scheint sie dieselben nur sehr selten und vorübergehend zu veranlassen.

Die Luxatio suprasternalis, die seltenste Form der Luxationen des Sternalendes, kommt durch eine die Schulter und speciell die laterale Schlüsselbeinpartie von oben aussen nach unten innen treffende bedeutende Gewalteinwirkung zu Stande, wobei vielleicht die erste Rippe als Hypomochlium wirkt (nur möglich bei pathologisch stärkerem Vorspringen ihres vorderen Endes, STETTER). Diese Luxation lässt das Sternalende nach Sprengung der oberen Kapselwand und

Zerreissung der Ligg. sterno- und costoclaviculare auf den oberen Rand des Manubrium treten (Fig. 120), zwischen Musculus sternomastoideus und sternohyoideus hinauf. Selbst bis an den Kehlkopf wurde — bei grossem Kapselriss — das Sternalende schon dislocirt gefunden (mit Athemnoth und Unfähigkeit zu sprechen, HOFFA) und medianwärts bis an den Kopfnicker der anderen Seite hin. Man sieht und fühlt den abnormen Vorsprung oberhalb des Jugulum hinter der Sternalpartie des Kopfnickers. Die Clavicula steigt schräg auf, von aussen unten nach innen oben. Die Sternalgelenkgrube ist leer. Die Schlüsselbeingruben erscheinen verflacht und die untere auf Kosten der oberen verbreitert. Die Schulter ist nach vorn medianwärts gesunken.

Im ***Acromialgelenke*** der Clavicula, mit seinen so schmalen Gelenkflächen, kommen die Luxationen (2·7 Procent, also die häufigeren im Vergleiche mit dem Sternalgelenke derselben) nur in zwei Formen vor: das Acromialende ist über oder unter das Acromion dislocirt.

Die erstere Form, Lux. supraacromialis claviculae (synonym: des Schulterblattes nach unten, cf. o.), ist die häufigste der Clavicula-Luxationen überhaupt, häufiger als alle übrigen des sternalen und acromialen Endes in Summa. Sie entsteht durch starke Gewalteinwirkungen auf das Acromion in der Richtung von oben nach unten bei fixirtem Schlüsselbein (Auffallen einer

Fig. 120.

schweren Last, Fall auf die Schulter etc.), welche die Acromialgelenkbänder und in schweren Fällen wohl auch die Bänder zwischen Clavicula und Processus coracoideus zum Reissen bringen (Fig. 121). Die Symptome dieser Luxation sind deutlich und Verwechselungen selbst bei starkem Panniculus oder starker reactiver Schwellung nicht leicht möglich: das Acromialende des Schlüsselbeines ist als ein $^1/_2$—3 Cm. und mehr hoher spitzer Vorsprung über dem Acromion zu sehen und zu palpiren, vielleicht gleichzeitig etwas nach hinten oder vorn abgewichen. Dieser Vorsprung ist gewöhnlich nicht druckempfindlich und folgt den Bewegungen der in der Mitte erfassten und hin- und herbewegten Clavicula. Unter ihm findet man das Acromion, durch eine Verflachung oder leicht concave Vertiefung von ihm geschieden. (Ist diese Formveränderung nur in mässigem Grade vorhanden, so hat man sich zu erinnern, dass bei Männern nicht selten normalerweise das Acromialende des Schlüsselbeines etwas nach aufwärts gebogen als ein mässig grosser Höcker emporragt; einen Fingerzeig gibt die Thatsache, dass dabei jegliche Abflachung der Schulter und jede Verkürzung derselben gegen die Mittellinie hin fehlt.) Das Schlüsselbein ist in seiner unversehrten Continuität abzugreifen und, gemessen, der gesunden Seite gleich lang. Die Schulter ist, je nach dem Grade der Bänderzerreissung, weiter nach vorn und innen herabgesunken, der untere Scapulawinkel ist der Wirbelsäule näher gerückt. — Differentialdiagnose: Unterscheidung von Fractur des Acromion: Diese entsteht

meist durch directe Gewalt, zeigt abnorme Beweglichkeit, häufig Crepitation (welche allerdings wiederum in geringerem Grade auch bei der Luxation vorhanden sein kann, durch Berührung der zerrissenen Bänder oder der Gelenkknorpel erzeugt), dann grössere Schmerzhaftigkeit bei Betastung und bei passiven Armbewegungen. — Eine Verwechslung mit Humerusluxation nach vorn ist durch die vorbeschriebene Configuration einerseits, andererseits dadurch leicht auszuschliessen, dass man den Humeruskopf an seinem normalen Platze und in normaler passiver Beweglichkeit vorfindet.

Die zweite Form der Luxation im Acromialgelenke, Lux. infraacromialis claviculae (des Schulterblattes nach oben), ist sehr selten. Kaum ein Dutzend Fälle sind bekannt. Sie entsteht gewöhnlich direct, durch einen Stoss, der die äussere Hälfte der Clavicula nach unten treibt, während die Scapula durch die Muskeln fixirt ist. Oder indirect, etwa durch einen das Acromion aufwärts treibenden Fall auf den Arm bei belasteter Clavicula. Das Ende der Clavicula

Fig. 121.

hakt sich unter dem Acromion fest, infraacromiale Form κατ' ἐξοχήν (Fig. 122), neben welcher auch eine subcoracoideale Form berichtet wurde (GODEMER), bei der das Acromialende unter den Proc. coracoideus zu stehen gekommen sein soll. Die Symptome sind hier weniger prägnant, als bei der supraacromialen C., weil eben in der Regel der Proc. coracoideus, beziehungsweise der Oberarmkopf, weitergehende Dislocation nicht zulässt, und weil das ausgewichene Claviculaende verborgener liegt. Genaue Palpation und Mensuration findet aber, dass auf der Schulterhöhe das Acromion spitzig hervortritt und der Medianlinie genähert ist; an seiner inneren Seite fühlt man eine Vertiefung. Die Clavicula verläuft von ihrem, nach vorn und oben mehr als auf der gesunden Seite prominirenden Sternalrande her zur Schulter hin ausgesprochen nach abwärts. Die Schlüsselbeingruben sind verflacht. Die Schulter ist nach vorn und innen gesunken, der Arm liegt dem Rumpfe an; der untere Schulterblattwinkel steht hier, durch eine Neigung des Schulterblattes um seine Querachse, vom Körper ab. Der Oberarm ist, vom Acromion herab gemessen, verlängert. Durch Druck auf den Plex. brachialis kann Formication im Arme vorhanden sein, sogar Motilitätsstörungen sind beobachtet (ALLEN).

Die Luxation der Clavicula ***aus ihren beiden Gelenken*** ist sehr selten; es existiren etwa acht Fälle in der Literatur, durch Druckgewalt, z. B.

Thoraxquetschung, dann Sturz aus bedeutender Höhe auf Schulter oder Brustkorb. Diese Verletzung scheint eine individuelle besondere Festigkeit des Knochens vorauszusetzen, weil bei heftiger Gewalteinwirkung viel öfter die Fractur der Clavicula resultirt (PORRAL). Die Symptome sind combinirt aus denen der voraufgeführten Luxationsformen nach oben. Die aus den normalen Gelenkverbindungen luxirten Claviculaenden sind für Anblick und Palpation leicht zu erkennen. Die Clavicula wurde in toto manchmal um ihre Längsachse gedreht und um 2 Cm. und mehr verschiebbar gefunden; es fand sich sogar die Möglichkeit von Drehbewegungen, welche, von der Mitte des Knochens ausgeführt, die beiden Gelenkenden besonders deutlich hervortreten lassen (KAUFMANN). Die Schulter war nach vorn und an den Rumpf gesunken, die active Armbewegung beeinträchtigt.

Fig. 122.

Veraltete Fälle werden gewöhnlich nur an einer geringen Difformität erkannt: durch Kapselrelaxation ist ein Zustand von incompleter Luxation, in einer der beschriebenen Formen, zurückgeblieben, die der Patient oftmals vorübergehend willkürlich verschwinden machen kann. Die Functionsstörungen dagegen hinsichtlich der Bewegungen des Schulterblattes und Armes haben sich in Folge von straffer Bindegewebsbefestigung der Clavicula in ihrer neuen Stellung gewöhnlich gänzlich wieder ausgeglichen; manchmal bleibt längere Zeit geringe Kraftverminderung des Armes für schwere Arbeit, besonders Hochhebung einer Last, ganz analog dislocirt geheilten Claviculafracturen. E. Rotter.

Clavierspielerkrampf, s. Beschäftigungsneurosen.

Clavus. Die Diagnose des C. stützt sich vorwiegend auf das Vorhandensein eines oder mehrerer in die Tiefe reichender epidermidaler Zapfen, welche bei den einfachen Oberhautschwielen fehlen und durch Druck auf den unterliegenden nervenführenden Papillarkörper den allgemein bekannten Schmerz erzeugen. Während die Leichdorne gewöhnlich nur einzeln oder doch in sehr geringer Anzahl an jenen Stellen der Füsse vorkommen, welche durch unzweckmässig geformte Beschuhung gedrückt werden, geschieht es in seltenen Fällen, dass sich plötzlich, und zwar nicht nur an den Fusssohlen, sondern auch an der Vola manus, aus unbekannter Ursache grosse Mengen von Hühneraugen entwickeln, die dann äusserst heftige Schmerzen erzeugen. Genaue Inspection der erkrankten Stellen muss sofort zur richtigen Diagnose führen,

und nur Oberflächlichkeit in der Investigation ist es zuzuschreiben, wenn auch dieses gewöhnliche Uebel, so unglaublich es auch klingen mag, nicht diagnosticirt wird und die Leiden des Patienten daher nicht verringert werden können.

Hebra.

Clavus hystericus ist ein auf eine kleine Stelle sich beschränkender, sehr heftiger Kopfschmerz von stechendem oder bohrendem Charakter (wie wenn ein Nagel in den Kopf getrieben würde), der sich jedoch nicht blos bei Hysterischen, sondern auch keineswegs selten bei Neurasthenischen und nicht hysterischen Anämischen findet. Die schmerzende Stelle liegt zumeist im Bereiche des Seitenwandbeines und ist für Druck und Berührung sehr empfindlich. Der C. währt verschieden lange Zeit und tritt bald ohne nachweisbare Ursache, bald nach gemüthlichen Erregungen oder geistigen Anstrengungen, mitunter auch in Folge reflectorischer Einwirkungen (Menstruation) auf. In manchen Fällen kehrt er beständig an der gleichen Stelle wieder, zumeist besitzt er jedoch mehrere Prädilectionsstellen.

Hinsichtlich des Schmerzcharakters steht der C. der Migräne sehr nahe. Bei dieser ist der Schmerzbezirk im Allgemeinen ausgedehnter, doch kann dieselbe auch in der Form des C. auftreten, woraus sich die gelegentliche Vergesellschaftung des letzteren mit Uebelkeit und Erbrechen erklärt. C. ähnliche Schmerzen finden sich ferner bei circumscripter luetischer Schädelperiostitis und luetischer Meningitis. In ersterem Falle schützt die Auftreibung der schmerzenden Schädelpartie vor Verwechslung, in letzterem, abgesehen von den ätiologischen Momenten, die Gegenwart anderer Erscheinungen cerebraler Lues, bei Meningitis im Bereiche der motorischen Region speciell das Auftreten JACKSON'scher Epilepsie oder gewisser Aequivalente derselben. L. Löwenfeld.

Cocain-Vergiftung. Durch Einführung grösserer Mengen Cocain oder cocainhaltiger Extracte aus den Blättern von Erythroxylon Coca in den Magen, oder durch die Application von Cocainsalzen unter die Haut und in verschiedene Körperhöhlen kann acute Vergiftung resultiren, die nur bei sehr bedeutenden Gaben den Tod zur Folge hat. Man beobachtet derartige Vergiftungen am häufigsten nach dem subcutanen Gebrauche von Cocainhydrochlorid zur Erzeugung localer Anästhesie behufs Vornahme von chirurgischen Eingriffen, zumal wenn die zu Operirenden anämische und nervöse Individuen sind und wenn die Operation an sitzenden oder stehenden Kranken ausgeführt wird, sowie nach Einspritzung stärkerer Cocainhydrochloridlösungen in mehr oder weniger geschlossene, mit Schleimhaut bekleidete Cavitäten (Nasenhöhle, Blase).

Die als ***Cocainismus acutus*** bezeichnete Affection kann sich in sehr verschiedener Weise äussern. Die leichteste Form ist der Cocaincollaps, der sich mitunter auf plötzliche Blässe des Gesichtes und rasch vorübergehenden Schwindel, Uebelkeit und Ameisenlaufen oder Kältegefühl in den Extremitäten mit kleinem, frequentem Pulse und Irregularität der Athmung, auch mit kaltem Schweisse, beschränkt, in anderen Fällen aber einen ausgebildeten Ohnmachtsanfall mit vorübergehender Bewusstlosigkeit darstellt, nach deren Verschwinden ein Schwächezustand noch einige Stunden anhält. Ein solcher Collaps kann complete Identität der Erscheinungen mit einem solchen besitzen, welchen die psychische Aufregung bei einem zu Operirenden auch ohne Cocainisirung vor oder während der Operation hervorruft, und ist als Cocaincollaps mit Sicherheit nur dann anzusehen, wenn mehr als 0·1—0·2 Cocainum hydrochloricum subcutan injicirt wurden und wenn sich an den Ohnmachtsanfall anderweitige Symptome schliessen, die nur von Cocain herrühren können. Mitunter geht dem Collaps ausserordentlich starke Präcordialangst voraus, und manchmal wiederholen sich die Ohnmachtsanfälle nochmals im Laufe der nächsten Stunden; zuweilen hinterlässt der Anfall auch eine grosse Abgeschlagenheit, die erst in 24—36 Stunden völlig schwindet. Als besonders auffällige Erscheinung kommt bei Cocain-

collaps gleichzeitige Blässe des Gesichtes, das in schweren Fällen weissgraue Färbung zeigt, und der sichtbaren Schleimhäute, sowie ausgeprägte Cyanose der Lippen und Nase vor, doch ist diese Combination nicht häufig genug, um als pathognomonisch bezeichnet werden zu können. Man wird in der Diagnose nicht fehlgehen können, wenn auf die Ohnmacht oder Ohnmachtsanwandlungen Symptome der Excitation folgen, wie solche das Bild einer zweiten Form des Cocainismus acutus, der Cocainexcitation, ausmachen. Diese äussert sich in vielen Fällen durch einen, dem ersten Stadium der Trunkenheit ähnlichen Zustand, den Cocainrausch, der sich durch auffallende Heiterkeit und Geschwätzigkeit charakterisirt und mitunter mit rauschartigem Taumeln und mit Erschwerung des Denkens und Sprechens verbunden ist, und gestaltet sich in anderen zu einem ausgesprochenen psychischen Erregungszustande, dem Cocaindelirium, das häufig mit Hallucinationen, besonders des Gemeingefühls, einhergeht und sich manchmal zu wahrem Delirium furibundum oder einem acuten Tobsuchtsanfalle steigert, der in der Regel rasch vorübergeht, manchmal mit Schlaf endigt und etwas Abgeschlagenheit hinterlässt, in einzelnen Fällen aber einem secundären, mitunter selbst letalen Collaps Platz macht.

In einzelnen Fällen von Cocainrausch folgt auf die ausgelassene Heiterkeit Depression der Gemüthsstimmung, die nur ausnahmsweise ohne vorausgehende Excitation vorkommt. In manchen Fällen des Cocainrausches und Cocaindeliriums geht die Erinnerung an die Zeit ihres Bestehens ganz verloren. Eine dritte Form der acuten C., der Cocainismus spasmodicus (Cocainkrämpfe), charakterisirt sich durch das Auftreten von Krämpfen verschiedener Art. Diese sind nicht selten epileptiformer oder hysterischer, mitunter tonischer Art und selbst ausgesprochener Opisthotonus und Trismus und sogar allgemeiner tonischer Krampf, der sich mitunter mit stark gesteigerter Reflexerregbarkeit verbindet und so grosse Aehnlichkeit mit Tetanus darbietet, kommt vor. Selten ist ausschliesslicher clonischer Krampf (Tremor). Leichtere Krämpfe (Zuckungen der Nasenflügel oder der Gesichtsmuskeln einerseits, Steifheit der Muskeln der Arme und Beine andererseits) compliciren nicht selten den Cocaincollaps oder den Cocainrausch und sind dann für die Diagnose von Bedeutung. Alle diese Formen des acuten Cocainismus gehen gewöhnlich in einigen Stunden vorüber, doch kommen auch protrahirtere Fälle vor, oder es kommt zu einem Zustande längeren Krankseins, indem sich die Krämpfe, besonders wenn sie hysterischen oder epileptischen Charakter haben, und ebenso die Schwindel- und Ohnmachtszufälle, oder die rauschartigen Zufälle, die durch eine Cocaininjection hervorgerufen sind, längere Zeit nach der Erholung auf's Neue einstellen und sich in Intervallen von unbestimmter Dauer im Laufe der nächsten 3—4 Wochen wiederholen. Sehr häufig ist Schlaflosigkeit und heftiger Kopfschmerz nach einem Krampf- oder Collapsanfalle.

Ausser den geschilderten Formen kommen noch anomale Erkrankungen durch Cocain vor, in denen sonst nicht betroffene Organe und Systeme sich an dem Symptomencomplexe betheiligen. So zeigt sich vereinzelt Cardialgie (auch nach Injectionen) oder Bauchgrimmen, selbst Diarrhoe und Meteorismus, in manchen Fällen starkes Herzklopfen, in anderen besteht Harnverhaltung im Laufe von 24 Stunden und darüber. Auch die nervösen Erscheinungen können von dem gewöhnlichen Typus abweichen, und namentlich kann es an Stelle der gewöhnlichen Erregung zu depressiven Erscheinungen kommen. In einzelnen Fällen tritt auf toxische Cocaingaben tiefer Schlaf und sogar Narcose und Sopor ein; statt hallucinatorischer Manie beobachtet man melancholische Depression und Verfolgungsideen, statt der Krämpfe Lähmungen, die sich auf einzelne Nervengebiete (Facialisparalyse), oder auf eine Körperhälfte beschränken können. Zu den vorwaltend afficirten Organen gehört Schlund und Auge. In der Mehrzahl der Fälle besteht Trockenheit und vermehrtes Kitzelgefühl im Halse einerseits und ein gewisser Grad der Pupillenerweiterung, mit welcher vorübergehende Abnahme des Sehvermögens und selbst zeitweise Amaurose sich verbinden kann. Constant ist

Mydriasis keineswegs, die Pupille ist häufig normal, in Ausnahmsfällen sogar verengt, oder es findet anfangs Wechsel zwischen Contraction und Dilatation statt und später stellt sich Erweiterung ein. Weniger häufig ist das Gehörorgan (Ohrensausen, Taubheit) betheiligt.

Trotz des buntscheckigen Intoxicationsbildes wird der acute Cocainismus nur in den seltensten Fällen verkannt werden, weil derselbe meist in die Kategorie der Medicinalvergiftungen fällt und die Erscheinungen sich gewöhnlich unmittelbar an einen Eingriff seitens des Arztes schliessen und unter dessen Augen sich entwickeln. In Fällen absichtlicher oder zufälliger Intoxication durch Verschlucken grösserer Mengen Cocainhydrochlorid ist die Diagnose aus den Symptomen allein sehr schwierig. Bestehen die Symptome in Delirien und Hallucinationen mit nachfolgendem Coma, Cyanose und Pupillenerweiterung, so kann eine Verwechslung mit Atropin- oder Hyoscyaminvergiftung leicht stattfinden; ist das Intoxicationsbild auf Coma beschränkt und mit Cyanose und Pupillenverengung verbunden, so entspricht es der Morphiumvergiftung. Mit Atropinvergiftung harmonirt auch die Trockenheit im Halse und der in der Regel beschleunigte Puls (ausnahmsweise kommt bei Cocainismus auch Pulsverlangsamung vor), mit Morphinintoxication das in manchen Fällen beobachtete CHEYNE-STOKES'sche Athemphänomen. Auch eine Verwechslung mit Strychnismus ist möglich, wenn ausschliesslich tetanische Erscheinungen vorliegen, oder, weil die Beobachtung erst kurz vor dem Tode geschieht, ausschliesslich zur Kenntniss des Arztes gelangen. In den meisten Fällen wird aber dadurch, dass der Tetanus bei Cocainismus kein reiner Reflextetanus ist, dass meist clonische Krämpfe neben tonischen vorkommen und dass das beim Strychnismus bis zum Tode anhaltende Bewusstsein mehr oder weniger gestört ist, vor Verwechslung mit einer Strychninvergiftung schützen. Auch die mitunter unter tonischen Convulsionen endende acute Morphiumvergiftung wird in der Regel dadurch ausgeschlossen, dass Pupillenerweiterung während des Cocainsopors besteht. Der Zustand der Pupille gibt aber auch Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose der Atropin- und Cocainvergiftung; die Mydriasis ist bei ersterer in der Regel weit stärker und die Iris reagirt auf Licht nicht, was beim Cocainismus nur ausnahmsweise vorkommt; in günstig verlaufenden Fällen dauert sie nach Atropin noch mehrere Tage, nach Cocain verschwindet sie mit den nervösen Erscheinungen. Die bei Belladonnavergiftung nicht seltenen eigenthümlichen Gesichtshallucinationen (Sehen von bunten und glänzenden Gegenständen und Haschen nach diesen) sind bei Cocainismus bisher nicht beobachtet. Auch der Verlauf in den schweren Vergiftungen bietet Verschiedenheiten; bei Cocainismus erfolgt der Exitus letalis in 1—3 Stunden, bei Atropinismus meist erst nach 6 Stunden. Sichergestellt wird in zweifelhaften Fällen die Diagnose durch chemische Untersuchung des Harns, welche Atropin oder Strychnin als abwesend nachweist, während ein die gewöhnlichen Alkaloidreactionen gebender Körper vorhanden ist. Ein solcher ist auch im Harn und in den Dejectionen in den ersten 24 Stunden nach der Cocaineinführung nachzuweisen.

Als ***Cocainismus chronicus*** wird ein durch den habituellen Genuss oder die gewohnheitsmässige Subcutaninjection von Cocainhydrochlorid in steigenden Dosen entstehender Zustand bezeichnet, der sich entweder als Kachexie oder als eine Combination von Kachexie und nervöser Schwäche mit psychischen Störungen darstellt. Als reine Kachexie erscheint derselbe nach dem besonders in Peru üblichen übermässigen Kauen von Cocablättern. Die Cocainkachexie beginnt mit Störung der Digestion, Verstopfung, gehemmter Gallenabsonderung und damit im Zusammenhange stehender icterischer Hautfärbung; allmälig kommt es zu völliger Appetitlosigkeit, die von Zeit zu Zeit mit Heisshunger abwechselt, dann folgt Abmagerung, Schwäche, bleiche Farbe und welke Beschaffenheit der Haut, schliesslich Oedem und in einigen Jahren Tod durch Marasmus. Nervöse Störungen scheinen, ausser hartnäckiger Insomnie, bei dieser in Peru Opilacion genannten Form des Cocainismus chronicus nicht beobachtet zu werden, kommen

dagegen bei der sogenannten Cocainsucht, wie man die habituelle Cocaineinspritzung nennt, mag diese, wie gewöhnlich, von Morphinisten oder von nicht an Morphin gewöhnten Personen ausgeführt werden, constant und in ausgesprochener Weise vor. Aber auch bei diesen Cocainisten ist die in der angegebenen Weise, unter völligem Verluste des Appetits, sehr oft 20—30 Procent des Körpergewichts betragende und mit ausserordentlicher Rapidität sich entwickelnde Abmagerung charakteristisch, und die marastische Beschaffenheit der Haut und die tief eingesunkenen glänzenden Augen mit dunklen Rändern und meist mit stark erweiterten Pupillen geben ihnen oft ein sehr auffälliges Aussehen, das, im Vereine mit den als Residuen der Einspritzungen auf der Körperoberfläche nachzuweisenden haselnussgrossen Knoten im Unterhautzellgewebe, auf den Weg zur richtigen Diagnose weist. In den weniger fortgeschrittenen Fällen ist auch hier ausser Verdauungsstörungen und Trockenheit im Halse Schlaflosigkeit die einzige Klage der Kranken; bald aber kommt es zu vasomotorischen Störungen (Herzklopfen, Athemnoth, belästigenden Schweissen) und häufig sich repetirenden Ohnmachtsfällen und Dyspnoe, oder bei weiteren Zufuhren zu einem neurasthenischen Zustande mit unzusammenhängender, kaum verständlicher Sprache, Impotenz und selbst Incontinentia urinae. Frühzeitig entwickelt sich auch ein Zustand psychischer Schwäche, der sich in Abnahme des Gedächtnisses und grosser Weitschweifigkeit im Reden kundgibt. Die typische Form des Cocainismus chronicus ist aber die hallucinatorische Cocainparanoia. Diese beginnt gewöhnlich mit Störungen des Gemeingefühls (Empfindung des Elektrisirtwerdens oder Gestochenwerdens, oder von Milben in der Haut), denen sich Hallucinationen des Gesichtes (Sehen schreckerregender Gestalten u. A.) neben peripheren Gesichtsstörungen (Diplopie, Amblyopie, Chromatopsie und Mikropsie), seltener Gehörshallucinationen (Glockenläuten, Vernehmen von Stimmen) anreihen, und allmälig kommt es zu fixen Wahnideen, die oft den Charakter der Verfolgung tragen und zu Gewaltthätigkeiten des Kranken führen. Diese Störungen hören mit dem Aussetzen der Cocaininjectionen auf, kehren aber bei Wiederaufnahme dieser rasch zurück. Mitunter folgt auf das Aufregungsstadium ein Zustand von Melancholie mit Pulsverlangsamung, Pupillenverengung und intensiver Anästhesie der Bindehaut, der Nasen- und Mundschleimhaut. Inmitten der Psychose oder auch nach Beseitigung derselben treten auch Krämpfe, namentlich epileptiforme, manchmal mit völliger Bewusstlosigkeit verbundene Anfälle auf, in denen die Sensibilität stark herabgesetzt ist, die Pupillen nur träge reagiren, die Augenlider halb geschlossen sind. Der Tod kann in einem solchen Krampfparoxysmus eintreten.

Mit Morphiumsucht sind die Erscheinungen des Cocainismus nicht zu verwechseln; von Erkrankungen durch andere Gifte bieten Delirium alcoholicum und die auf bestimmte spirituöse Getränke bezogene Alkoholepilepsie (Absynthismus) ein ähnliches Bild, wie die Cocainpsychose und -Epilepsie. Die Unterscheidung davon liefert auch in solchen Fällen, wo dem Patienten Excesse in Baccho nachzuweisen sind, und Tremor oder andere Symptome des Alkoholismus vorhanden sind, ausser der Emaciation das Vorhandensein massenhafter Injectionsknoten auf der Körperoberfläche oder die chemische Untersuchung des Harns.

Man kann das Cocain durch Schütteln des eingeengten und alkalisch gemachten Harnes extrahiren. Die Salzlösungen geben mit den gewöhnlichen Alkaloidreagentien Niederschläge, die nichts besonders Charakteristisches haben. Kaliumpermanganat erzeugt rein violettrothes, sich aber bald bräunendes Präcipitat. Mit einer Lösung von Ferricyankalium und Ferrichlorid getränktes weisses Filtrirpapier zeigt nach Betupfen mit Cocainlösung in 2 Minuten einen blauen Fleck.

Th. Husemann.

Coffein-Vergiftung. Mit Coffein sind Vergiftungen durch zu grosse medicinale Gaben, durch Verwechslung oder durch den Genuss zu starker Kaffeeaufgüsse vorgekommen. Die Stärke der Giftwirkung hängt nicht nur von der Höhe der Dosis, sondern auch von der Individualität ab; in Folge Gewöhnung

werden grössere Gaben vertragen. Vergiftungssymptome wurden schon nach 0·2 Grm. Coffein beobachtet, andererseits gelang die Wiederherstellung noch nach Einnahme von 4·0 Coffeinum citricum und nach Trinken eines Aufgusses von 250 Grm. Kaffeebohnen auf 500 Grm. Wasser. Nimmt man den Gehalt der Kaffeebohnen an Coffein zu 0·5—1 Procent an, so enthielt der Aufguss 1·25—2·5 Grm. Coffein. Bei der Wirkung des Aufgusses kommt noch die excitirende des empyreumatischen Kaffeeöles in Betracht.

Beim Menschen wirkt das Coffein in mittleren Dosen erregend auf das Grosshirn und auf das Athmungscentrum im verlängerten Mark, die Arbeitsleistung der Muskeln, namentlich auch des Herzmuskels steigernd, durch directen Einfluss auf die Nierenepithelien wirkt es harntreibend, ferner die Temperatur erhöhend. Zeichen der acuten Vergiftung sind: Uebligkeiten im Magen, Erbrechen, Brennen im Halse, Präcordialangst, wüster Kopf, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Zittern der Extremitäten, Collaps mit Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Harndrang, kalter Schweiss am Körper; das Bewusstsein bleibt auch bei der schwersten Vergiftung erhalten, die Erregbarkeit der Nerven wird nur wenig herabgesetzt. Aehnlich sind die Erscheinungen bei Vergiftungen mit Kaffeeaufguss. Die excitirende und local reizende Wirkung des empyreumatischen Oeles bedingt hier, ausser den aufgezählten Symptomen, noch lebhaftes Hitzegefühl, Herzklopfen, reichliches Harnen und heftige Durchfälle; auch Delirien wurden beobachtet.

Als Folgen habituellen Genusses von starkem Kaffeeaufguss treten Störungen der Verdauung, Verstopfung, Congestionen zum Kopfe, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Gliederzittern auf.

Zum Nachweise des Coffeins, wenn es in grösseren Mengen genommen wurde, können Harn — in den nur ein geringer Theil unverändert übergeht — und Blut benützt werden. Bei dem Verfahren der Untersuchung auf Alkaloide nach STAS-OTTO geht das Coffein aus saurer Lösung in Chloroform über. Zur Identificirung wird das gereinigte Product mit Chlorwasser auf dem Wasserbade schnell abgedampft; es verbleibt ein gelbrother Rückstand, der sich mit wenig Ammoniak purpurroth färbt. Das reine Coffein schmilzt bei 234—235° C.

Loebisch.

Collaps ist ein Zustand, der auf plötzlich entstehender oder binnen Kurzem sich entwickelnder Herzschwäche oder plötzlicher Steigerung einer solchen beruht und sich durch Kleinheit und leichte Unterdrückbarkeit des Pulses und Blässe oder — bei gestörter Respiration — Cyanose des Gesichtes charakterisirt. Diese Erscheinungen sind sehr häufig begleitet von Ausbruch kühlen, klebrigen Schweisses, Kühle der Extremitäten, Abnahme des Turgor vitalis, besonders im Gesichte (Verfallenheit der Gesichtszüge), Schwäche der Stimme und subjectiv einem Gefühle hochgradiger Hinfälligkeit. Die Umstände, welche C. herbeiführen, lassen sich im Allgemeinen in vier Gruppen sondern: *a)* Veränderungen des Herzmuskels (Atrophie, Fettdegeneration u. A.); *b)* Veränderungen des Blutes (Infectionskrankheiten, Erschöpfung durch Blut- oder Säfteverluste, Intoxicationen u. A.); *c)* reflectorische Einflüsse (intensive Schmerzreize); *d)* vom Gehirn ausgehende Einwirkungen auf die cardialen Centren in der Medulla oblongata.

Die Bedeutung, welche dem C. zukommt, ergibt sich im Einzelfalle nur aus den Begleiterscheinungen.

1. Am häufigsten sehen wir C. nach längerer Krankheitsdauer mit Zunahme der übrigen Krankheitserscheinungen oder anschliessend an solche als Zeichen beginnender Agonie sich einstellen, so bei fieberhaften Infectionskrankheiten mit ungewöhnlichem Anstiege der Temperatur, bei Erkrankungen der Respirationsorgane mit Zunahme der Respirationsstörung, bei Magen- und Darmkrankheiten nach profusem Erbrechen und Durchfällen (besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren) und Blutentleerungen. Andererseits kann aber der

C. auch in Verbindung mit einem Nachlasse der Krankheits- (Fieber-) Erscheinungen als Folge oder Ausdruck der durch die vorhergehende Krankheitsphase bewirkten Herzveränderungen, vielleicht auch in Folge verspäteter Wirkung gewisser Toxine auftreten, so im Defervescenz- oder Remissionsstadium, selbst noch in der Reconvalescenz hoch fieberhafter Erkrankungen. In letzterem Falle verbindet sich der C. oft mit abnorm niederen Temperaturen (Collapstemperatur).

2. C. kommt auch während des Verlaufes verschiedener Erkrankungen zu Stande durch intercurrirende Vorgänge, Complicationen oder zufällig einwirkende Umstände. Wir beobachten C. bei hochgradiger Steigerung der Schmerzen bei Nieren- und Gallensteinkoliken, hier meist neben Erbrechen, in Verbindung mit Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei beginnender Perforativperitonitis — bei Typhus abdominalis, Ulcus ventriculi etc. — neben Schüttelfrösten bei sich entwickelnder Pyämie, bei schon vorhandener schwerer (fieberhafter) Prostration im Gefolge mässiger und selbst geringer Blutungen — Nasenbluten, Zahnfleischblutung — nach dem Gebrauche von Arzneimitteln, welche Erbrechen oder häufige Darmentleerungen herbeiführen oder sonst schwächend auf das Herz einwirken, ferner bei sehr erschöpften Individuen in Folge gewisser Bewegungen, nach Versuchen im Bette aufzusitzen, häufiger noch nach dem Verlassen des Bettes, selbst bei passiven Bewegungen, z. B. dem Herausgehobenwerden aus dem Bette zum Behufe des Umbettens u. dergl., endlich auch nach erregenden gemüthlichen Einwirkungen (Schreck, Aerger etc.). Hier ist auch der C. zu erwähnen, welcher nach chirurgischen, operativen und auch nicht operativen Eingriffen, wie z. B. einfacher Kathetereinführung, als Theilerscheinung eines gewissen Shoks auftritt.

3. Relativ selten begegnen wir dem C. unter den Initialsymptomen einzelner Infectionskrankheiten. Hier deutet derselbe entweder auf besondere Schwere der Infection oder besonders geringe Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums hin, so der C., der in Verbindung mit dem initialen Schüttelfroste bei perniciösem Malariafieber, bei der beginnenden croupösen Pneumonie bei alten, decrepiden oder jüngeren, sehr geschwächten Individuen, beim Einsetzen schwerer Puerperalfieber beobachtet wird.

4. Bei Gehirnerkrankungen ist der C., wenn wir von der Gehirnerschütterung absehen, bei welcher derselbe gewöhnlich in Verbindung mit Erbrechen auftritt, durchgehends von ominöser Bedeutung. Der Puls ist hiebei zumeist beschleunigt und mehr oder minder unregelmässig. Am häufigsten stellt sich C. in Verbindung mit zunehmendem Coma und Respirationsstörung ein als Folge sich steigernden Hirndruckes oder einer durch Ueberreizung erschöpfenden Fernwirkung auf die cardialen Centren in der Medulla oblongata (bei grösseren Blutherden, Tumoren etc.). Bei acut einsetzenden Herderkrankungen ohne Coma weist das Auftreten von C. darauf hin, dass der Sitz des Herdes in der Medulla oblongata oder deren Nähe — Pons, Kleinhirn — sich befindet, namentlich wenn gleichzeitig Erbrechen oder Respirationsstörungen vorhanden sind. L. Löwenfeld.

Colloidcysten, s. Neubildungen.

Colloidkrebs, s. Neubildungen.

Coloquinthen-Vergiftung. Vergiftungen mit tödtlichem Ausgange wurden sowohl bei Gebrauch der Früchte, als von pharmaceutischen Präparaten der Coloquinthe beobachtet; in einigen Fällen gab hiezu die Verwendung zur verbrecherischen Fruchtabtreibung die Veranlassung. Grosse Gaben Fruct. Colocynthid., 0·6—2 Grm. per os, 4·0 als Klysma, können durch colliquative Durchfälle und entzündliche Reizung des Magens und der Därme den Tod herbeiführen. Die anfangs wässerigen Stühle werden blutig gefärbt, unter Tenesmus entleert, der aufgetriebene Unterleib ist hochgradig schmerzhaft, der anfangs gesteigerten Diurese folgt Harnverhaltung, der Puls wird klein und gespannt. Gelingt es nicht, die Symptome rückgängig zu

machen, dann treten neben Symptomen einer Gastroenteritis Wadenkrämpfe, Kälte der Extremitäten auf, und der Tod erfolgt binnen 24 Stunden. Bei der Section findet man Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut bis zur Ulceration, Entzündung des Peritoneums und der drüsigen Organe der Bauchhöhle, auch die Blase kann ergriffen sein.

Der fortgesetzte Gebrauch coloquinthenhaltiger Abführmittel, z. B. der MORISON'schen Pillen, führte in einigen Fällen ebenfalls zu Ulcerationen im Darm.

Der Nachweis der Coloquinthen wird in jenen Fällen, wo die geschälte Frucht selbst zur Vergiftung verwendet wurde, an den Residuen derselben im Magen- und Darminhalt zu erbringen sein — das schwammige Fruchtfleisch, die verkehrt eiförmig flachen Samen von 6—7 Mm. Länge und 2 Mm. Dicke sind leicht erkennbar. Ist aber ein Decoct, Infus oder die Tinctur der Coloquinthen verwendet worden, so wird die Darstellung des Colocynthins aus Magen- und Darminhalt, Harn und Nieren den Nachweis ermöglichen. Es werden die zu untersuchenden Massen mit Alkohol extrahirt, von dem Extracte der Alkohol abdestillirt, der Rückstand wird hierauf mit wenig Wasser gekocht und heiss filtrirt. Im Filtrate ist das Colocynthin mit Gerbsäure ausfällbar. Der entstehende Niederschlag wird mit kohlensaurem Blei getrocknet und mit Alkohol extrahirt. Dieser lässt nach dem Verdunsten das Colocynthin zurück. Loebisch.

Coma diabeticum ist das Endstadium eines Symptomencomplexes, der bei Diabetikern nicht allzu selten zur Beobachtung gelangt, ohne in jedem Falle bis zu dieser Phase, die mit wenigen Ausnahmen auch den Exitus letalis ankündigt, sich auszubilden. Wir haben nämlich im Verlaufe des Diabetes ebensowohl das eine oder das andere Symptom des gleich zu schildernden Krankheitsbildes allein auftreten gesehen, ohne dass es gerade zum ausgesprochenen C. d. kam, als wir andererseits Fälle beobachtet haben, in denen auf einen comatösen oder soporösen Zustand, der die Reihe der typischen Symptome abschloss, ein Stadium völliger, bisweilen sogar langdauernder Euphorie folgte.

Das im Verlaufe des Diabetes auftretende C. mit seinem charakteristischen Vorläuferstadium ist ätiologisch als reine Folge der höchsten Grade der Stoffwechselanomalie, die das Auftreten von Zucker im Urin bewirkt, zu betrachten, und es ist unzweifelhaft, dass bei längerer Dauer stärkerer Grade von Zuckerausscheidung die absolute Insufficienz der mit der Verarbeitung der Kohlehydrate betrauten Organe, welche den uns beschäftigenden Symptomencomplex bedingt, namentlich dann eintritt, wenn plötzlich grössere Anforderungen an die Arbeitsleistung des Organismus durch starke Körperanstrengungen, Aufregungen oder Excesse irgend welcher Art gestellt werden. Ob nun nur unter diesen besonderen Umständen im Körper gewisse, giftig wirkende Stoffe gebildet werden, oder ob Producte des Stoffwechels, die auch sonst vorhanden sind, aber durch baldige Excretion unschädlich gemacht werden, unter bestimmten Verhältnissen bei schweren Diabetikern als Gifte wirken, eben weil sie nicht zur Ausscheidung gelangen, ist für den Diabetes, ebenso wie für die ähnlichen Störungen, die im Verlaufe der Urämie oder bei anderen Erkrankungen auftreten, noch nicht festgestellt. Wahrscheinlich ist unserer Ansicht nach aber, dass bei allen solchen Zuständen nicht eine Autointoxication, nämlich das Vorhandensein oder die Bildung eines einzelnen oder mehrerer relativ giftiger Stoffe, sondern das Bestehen einer beträchtlichen, durch Compensation nicht auszugleichenden Störung im Gesammtstoffwechsel — deren Folge natürlich eine Veränderung der Organerregbarkeit und eine Herabsetzung der Arbeitsleistung des Organismus im weitesten Sinne sein muss — die Ursache der Erscheinungen ist. Wir können danach ebensowenig in der Annahme einer Intoxication durch Ueberfluss an Säure im Blut (STADELMANN), wie in der einer Acetonvergiftung (Coma acetonicum, Acetonämie nach KUSSMAUL) oder in der Annahme einer Intoxication durch Acetessigsäure (Diacetämie oder Diaceturie nach V. JAKSCH) eine ausreichende Erklärung für den

als C. d. bezeichneten Symptomencomplex sehen und halten es für sicher, dass ein bestimmter Grad von Störung der Körperökonomie (welche Organstörung auch zu Grunde liegen mag), stets ähnliche Erscheinungen hervorrufen muss.

Die Initialerscheinungen des schliesslich zum C. führenden Symptomencomplexes sind, wenn wir vom Urin absehen, hauptsächlich auf die nervöse Sphäre beschränkt. Die Kranken fühlen sich, mit Ausnahme der acutesten Fälle, in denen die Symptome ganz plötzlich einsetzen, unbehaglich, aufgeregt, appetitlos, beklommen; sie sind häufig von vagen Schmerzen in der Magengegend geplagt. Die Athmung ist unregelmässig, bald schnell, bald langsam. Plötzlich tritt stärkste Athemnoth, gewöhnlich mit sehr heftigen Schmerzen im Epigastrium oder Hypogastrium vereint, auf, und es schliesst sich ein collapsähnlicher Zustand an, in dem die Kranken bei vollem Bewusstsein, mit blassem Gesichte und kühlen Extremitäten, bei sehr kleinem, sehr frequentem, nicht selten etwas stärker gespanntem Pulse, sich stöhnend hin- und herwerfen, bis sie in den tief comatösen Zustand verfallen, in dem gewöhnlich nach 10—24 Stunden, selten erst nach einigen Tagen, oft unter wiederholten Muskelkrämpfen, der Exitus erfolgt. Die Temperatur ist gewöhnlich subnormal (bis 35°), zeigt aber bisweilen im Anfange des fatalen Symptomencomplexes eine geringe Erhöhung. Die Pupillen sind im Anfang eher weit, werden aber schnell enger und reactionslos. Die Herztöne sind klein und schwach, zeigen aber sonst keine Abnormität. Sehr auffallend sind dagegen die Verhältnisse am Respirationsapparate in Folge einer eigenthümlichen Form von Dyspnoe, da trotz des Fehlens aller Hindernisse für den Eintritt der Luft, bei intacten Lungen und normalem Herzen, eine auffallend tiefe und meistens sogar sehr beschleunigte Athmung erfolgt. Die Respiration ist in der Mehrzahl der Fälle regelmässig, selten zeigt sie den Typus des CHEYNE-STOKES'schen Athmens angedeutet. Bemerkenswerth ist der Contrast der körperlichen Schwäche der Kranken, die sie am spontanen Aufrichten hindert, mit der enorm verstärkten respiratorischen Muskelaction. Die Beschleunigung der Respiration geht, wie schon oben erwähnt, dem Ausbruche der eigentlichen Erscheinungen offenbar längere Zeit voraus. Besondere Berücksichtigung verdient das Verhalten der Athmungsluft und des Urins; denn die Exspirationsluft der Kranken hat nicht selten einen exquisit obstartigen Geruch, der übrigens, wenn auch selten, am Urin zur Beobachtung gelangt. Der Urin der Kranken ist fast immer sehr reichlich, hell, enthält mit wenigen Ausnahmen viel Zucker, selten Eiweiss (gewöhnlich nur bei Kranken, die schon vorher Albuminurie zeigten); er liefert in Fällen von Diabetes, welche die Erscheinungen des C. oder das Initialstadium desselben zeigen, meist schon im nativen Zustande, sicher aber im Destillat die bekannten Acetonreactionen nach LEGAL, LIEBEN u. A., und nicht selten sind diese Reactionen schon einige Zeit vor Ausbruch der typischen Symptome mehr oder minder deutlich vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle ist zu derselben Zeit auch schon die von GERHARDT angegebene burgunderrothe Reaction mit Liquor ferri, die für die Anwesenheit der Acetessigsäure (Diacetsäure) charakteristisch ist, vorhanden.

Die Diagnose des diabetischen C. und der ihm vorausgehenden Dyspnoe (bei normalem Athmungsapparate) kann natürlich nur mit Hilfe der Urinuntersuchung gestellt werden, welche den Nachweis merklicher Mengen von Traubenzucker (und Aceton oder Acetessigsäure) liefern muss. Fällt die TROMMER'sche Probe negativ aus und ist eine sichere Anamnese nicht zu erhalten, so ist die Diagnose nicht zu stellen, da es eine ganze Reihe von Zuständen gibt, welche auch ohne Vorhandensein der diabetischen Grunderkrankung, einen ähnlichen Symptomencomplex liefern können, und da weder die eigenthümliche Form der Dyspnoe, noch die alleinige Anwesenheit von Aceton oder Acetessigsäure die Diagnose gerade des diabetischen C. zu sichern im Stande ist. Dass dem urämischen C. gewöhnlich starke Kopfschmerzen vorhergehen, während im Verlauf des Diabetes Kopfschmerzen selten sind, dass der im diabetischen Coma Liegende

sehr viel Urin absondert, während der urämische Kranke fast immer Anurie hat, mag noch besonders betont werden, da ein derartiges Verhalten vor Anstellung der Zuckerprobe als differential-diagnostisches Moment von Werth für die Beurtheilung des Falles sein kann. Auch der ophthalmoskopische Befund dürfte in manchen Fällen den Ausschlag bei Beurtheilung des Falles geben können.

Rosenbach.

Coma diaceticum nennt v. JAKSCH einen Symptomencomplex, der dem des Coma diabeticum und seines Vorläuferstadiums völlig oder nahezu gleich ist, aber auch bei Nichtdiabetikern zur Beobachtung kommt. Die Bezeichnung leitet v. JAKSCH von dem Hauptcharakteristicum des Symptomenbildes, der Diaceturie, her und vertritt die Ansicht, dass der Nachweis der Acetessigsäure (Diacetsäure) im Urin bei Erwachsenen stets — auch bei Abwesenheit der Glycosurie und sonstiger diabetischer Symptome — einen malignen Verlauf des bestehenden Krankheitsprocesses und das baldige Auftreten der schweren Erscheinungen am Centralnervensystem und am Athmungsapparat, die wir oben als charakteristisch für das Coma diabeticum geschildert haben, erwarten lassen. Abgesehen vom Diabetes ist nach v. JAKSCH die Diaceturie und das C. d. bei schweren febrilen Processen und gewissen nach dem Typus der sogenannten Autointoxicationen verlaufenden Krankheitsformen häufig; ja v. JAKSCH ist geneigt, auch einen Theil der Processe, die bisher als Eclampsia infantum aufgefasst werden, in die Kategorie der nervösen Störungen des C. d. einzureihen.

Die Diagnose des C. d. ist also nur vermittelst der Urinuntersuchung zu stellen; doch ist der Nachweis der Diacetsäure (Acetessigsäure) durch den positiven Ausfall der Reaction mit Liq. ferri sesquichlor. (bordeauxrothe Färbung) noch nicht erbracht, da auch andere Substanzen, die in den Harn übergehen, diese Farbenreaction (die z. B. nach Gebrauch von Antipyrin sehr stark auftritt) geben, sondern es ist zum mindesten noch erforderlich, dass im gekochten Urin bei Zusatz von Liq. ferri die charakteristische Verfärbung ausbleibt oder sehr schwach ausfällt.

Auch gegenüber dem vorliegenden Krankheitsbilde muss ich die schon oben ausgesprochene Ansicht vertreten, dass es weder zweckmässig ist, noch im diagnostischen Interesse liegt, einen ganzen Symptomencomplex, der einer grossen Reihe von Störungen entspricht und durch eine beträchtliche Reihe von chemischen Veränderungen in den Secreten und Excreten charakterisirt ist, nach einem, wenn auch dem hervorstechendsten Symptome, zu benennen und von allen ähnlichen Processen scharf zu trennen. Wir dürfen eine solche Scheidung um so weniger machen, als ja durchaus nicht erwiesen ist, dass die Diacetämie (oder um Nichts zu präjudiciren) die Diaceturie die Ursache der Erscheinungen ist, denn wir haben genug Fälle von hochgradigster Diaceturie und Acetonurie beobachtet, bei denen die Symptome kamen und verschwanden, ohne dass je der typische Symptomencomplex des Coma — sei es in partieller, sei es in vollkommener Ausbildung — in die Erscheinung getreten wäre.

So sehr wir v. JAKSCH darin beistimmen, dass den bei Nichtdiabetikern auftretenden Fällen von Acetonämie (Acetonurie) und Diaceturie (es handelt sich häufig um Hungernde oder an Verdauungsstörungen leidende, nervöse Personen) erhöhte Beachtung geschenkt werden muss, so glauben wir doch, dass schliesslich allen Fällen von Acetonämie und Diaceturie dieselbe Stoffwechselanomalie in höherem oder geringerem Grade zu Grunde liegt, welche eben auch bei Diabetes oft den fatalen Ausgang unter dem Bilde der uns hier beschäftigenden Erscheinungen herbeiführt. Unserer Ueberzeugung nach muss jede beträchtliche Insufficienz lebenswichtiger Organe, namentlich der den Hauptkategorien des Stoffwechsels vorstehenden, zu dyspnoetischen und comatösen Erscheinungen führen, ganz gleichgiltig, ob Substanzen der Eiweissgruppe oder Stoffe, die zu den Kohlehydraten gehören, nicht mehr zur Verarbeitung gelangen. Im ersten Falle kommt es unserer Ansicht nach zur Albuminurie, deren Ausgang häufig Urämie ist, im anderen

zur Glycosurie, zum Diabetes, dessen Endstadium oft das diabetische Coma ist. Regulatorische Albuminurie (O. ROSENBACH) ist identisch mit Glycosurie; die Ausscheidung der Chromogene der Indolreihe (Muttersubstanzen der Indigofarbstoffe) durch den Urin zeigt auf dem Gebiete der Verarbeitung der Albuminate dieselbe Anomalie an, die Acetonurie und Diacetonurie für das Gebiet des Stoffwechsels der Kohlehydrate ankündigen. Schliesslich soll noch einmal betont werden, dass das Coma diabeticum nicht nothwendigerweise identisch ist mit Coma diaceticum, und dass das Coma diaceticum nicht immer gerade bei Diabetikern zur Beobachtung kommt. Auch Coma acetonicum, d. h. comatöser Zustand bei Anwesenheit von Aceton ohne Vorhandensein von Diacetsäure, kommt zweifellos, wenn auch selten, bei Diabetikern und Nichtdiabetikern vor, ohne dass auch hier der Acetongehalt als Ursache der Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit betrachtet werden kann.

Rosenbach.

Comedones. Das Erkennen der C. ist gewiss stets ein leichtes, da sie ja vorwiegend an jenen Stellen vorkommen, an denen überhaupt Talgdrüsen in grösserer Menge sich befinden, wie Gesicht, Brust und Rücken. Sie charakterisiren sich als kleine, selten bis zur Stecknadelkopfgrösse anwachsende, blauschwarze Punkte, deren Farbe gemeinhin als ein Resultat jener Pigmente angesehen wird, welche entweder in der Luft herumfliegen, oder vermittelst der Finger oder Gebrauchsgegenstände direct auf die Haut gebracht und in die Poren eingedrückt werden, für welche Anschauung auch die Möglichkeit der Beseitigung dieser Färbung durch genügende Waschungen spricht. UNNA hingegen, der Ultramarin in den C. gefunden haben will, beschuldigt letzteres als das färbende Princip der C. und empfiehlt saure Waschungen, während sonst allgemein solche mit Alkalien vorgezogen werden, da diese eine Entfettung der Haut und somit auch eine Entfernung der Talgpfröpfe hervorrufen. Die Diagnose wird erleichtert durch die Möglichkeit, durch Druck diese Pfröpfe aus den erweiterten Ausführungsgängen zu entfernen, und lässt sich damit sofort eine prompte Differentirung erzielen gegenüber gleich grossen Pigmentirungen der Haut, speciell jenen Färbungen, welche explodirendes Pulver im Gesichte zu erzeugen vermag. In den C. selbst findet man sehr häufig den Acarus folliculorum vor, doch wird allgemein angenommen, dass derselbe mit dem Entstehen der C. in keinem ursächlichen Zusammenhange steht. Hebra.

Compensationsstörung. Dieser Ausdruck ist kein eigentlich diagnostischer im engeren Sinne des Wortes, denn er bezeichnet weder ein Symptom, noch eine Gruppe von Symptomen, die ein Krankheitsbild construiren, sondern nur eine allerdings sehr geläufige und allgemein acceptirte Vorstellung über die Art und Weise, wie gewisse pathologische Störungen, die sich durch bestimmte krankhafte Symptome kennzeichnen, zu Stande kommen.

Die Vorstellung einer C. beruht auf der Annahme, dass der normale Organismus über Einrichtungen verfügt, die es ermöglichen, dass die durch gewisse pathologisch-anatomische Störungen beeinträchtigten Functionen dadurch erhalten bleiben, dass entweder die Leitung des betroffenen Organes selbst, oder die einer adäquaten mitidentischen Function, oder die eines solchen, dessen Function mit dem geschädigten correspondirt, erhöht wird.

Wenn beispielsweise die Function einer Niere unterdrückt oder vollständig aufgehoben wird, so vergrössert sich die zweite und besorgt durch diese Vergrösserung die Aufrechterhaltung der Harnsecretion. Wenn der Darm an einer Stelle durch Narben oder Neugebilde stenosirt wird, dann hypertrophirt die Musculatur des hinter der Stenose liegenden Darmabschnittes, und diese Hypertrophie ermöglicht die Locomotion des Darminhaltes durch die stenosirte Stelle. Wenn die Aorta an ihrem Ursprunge verengt wird, so hypertrophirt der linke Ventrikel,

und diese Hypertrophie bewirkt, wie man sich vorstellt, dass trotz der Aortenstenose genügende Blutmengen in's Arteriensystem gelangen.

Solche Hypertrophien sind zunächst ihrer Entstehung nach als Functionshypertrophien aufzufassen. Die Grösse der Functionshypertrophie ist einerseits von der Arbeitsgrösse abhängig, die den Organen aufgebürdet wird, also da, wo es sich um musculöse Organe handelt, von der Grösse des zu überwindenden Widerstandes; andererseits hängt dieselbe von der durch den Ernährungszustand der Organe bedingten Fähigkeit ab, zu hypertrophiren.

Dem Gesagten gemäss kann also die Functionshypertrophie aus zweierlei Gründen ausbleiben. Erstens dann, wenn die Arbeitsgrösse, respective der zu überwindende Widerstand nur einen geringen Grad erreicht, und zweitens dann, wenn die Organe in Folge eines mangelhaften Ernährungszustandes ihre Fähigkeit, an Masse zuzunehmen, eingebüsst haben.

Die Functionshypertrophie entwickelt sich nur allmälig und es geht derselben ein Stadium vermehrter Organthätigkeit ohne Hypertrophie vorher, welche ihrerseits durch die functionelle Accommodationsfähigkeit der Organe bedingt ist. Diese Accommodationsfähigkeit pflegt man auch als Reservekraft zu bezeichnen.

Man darf nun ohne weiteres annehmen, dass der Functionshypertrophie die Bedeutung zukomme, dass sie, wenn sie auch die Schädlichkeit selbst, d. i. die Stenose nicht beseitigt, doch dazu beiträgt, die mechanischen Wirkungen derselben aufzuhalten, respective sie an ihrer Entfaltung zu hindern. Mit anderen Worten, die Functionshypertrophie erhält jenen Status, der durch die Schädlichkeit hervorgerufen wurde. Nennen wir die Arbeitsgrösse eines normalen Herzens a, so wird, wenn ein noch so geringer Klappenfehler entsteht, derselbe um ein Geringes beeinträchtigt werden, d. i. sie wird $\frac{a}{n}$ betragen. Nach meiner Ansicht bewirkt nur die functionelle Hypertrophie, dass die Grösse $\frac{a}{n}$ sich gleich bleibt, d. i. dass weder a klein, noch n grösser wird. Die Functionshypertrophie und die Accommodationsfähigkeit der Herzmusculatur wirken also im conservativen Sinne. Es kann nun sehr wohl im Verlaufe dazu kommen, dass die Schädlichkeit, d. i. n, grösser wird oder dass die normale Arbeitsgrösse a sich verkleinert. Dann tritt das ein, was man gewöhnlich als C. bezeichnet, was aber in der That nur auf einem Anwachsen weiterer Schädlichkeit beruht.

Die Lehre von der Compensation geht, und zwar in ganz unerlaubter, weil nicht begründeter Weise, um einen Schritt weiter. Sie deducirt, dass die verminderte Arbeitsgrösse $\frac{a}{n}$ sich wieder in die normale, d. i. a verwandle, und zwar dadurch, dass die Functionshypertrophie die Arbeitsgrösse um so viel, d. i. um n vermehre, als der Klappenfehler sie verringerte, d. h. sie verwandelt den Werth $\frac{a}{n}$ in den Werth $a\,\frac{n}{n}$, d. i. a. Die C. entsteht nach dieser Auffassung, wenn in dem Bruche $\frac{n}{n}$ der Zähler kleiner wird, also die Arbeitsgrösse wieder unter die Norm sinkt.

Vielleicht wird ein Vergleich, dem täglichen Leben entnommen, den Unterschied zwischen meiner und der klinisch geläufigen Auffassung noch klarer beleuchten.

Wenn wir einen Mann mit 70 Jahren sehen, der über seine Jahre rüstig und kräftig ist, so sagen wir, der Mann ist bei seinen 70 Jahren sehr gut conservirt, wir sagen aber nicht, er ist gut compensirt, ebensowenig sprechen wir von einem schlecht compensirten, sondern von einem schlecht conservirten Greise. Denn wir verhehlen uns nicht, dass wir einen alten Organismus vor uns haben. Gerade so müssen wir überall, wo wir von Compensation sprechen, uns immer vor Augen halten, dass wir es in der That nur mit einer Conservation zu thun haben.

Will man den Ausdruck Compensation beibehalten, so lässt sich nichts dagegen einwenden, nur muss man dabei an Conservation denken. Vergessen darf man allerdings nicht, dass man eigentlich Ausdrücke meiden soll, die sich nicht vollständig mit dem Begriffe decken, den sie anschaulich machen sollen.

Mag man nun meiner oder der geläufigen Ansicht von der Compensation zustimmen, in jedem Falle darf man sich nicht der Ansicht verschliessen, dass die Compensation keine specielle, sondern nur eine ganz allgemeine Diagnose bedeutet.

Am häufigsten gebraucht man den Ausdruck Compensation bei Herzkrankheiten, namentlich jenen, die durch Klappenfehler bedingt sind. Der Grund liegt darin, dass man sich vorstellt, der Herzfehler werde eine Zeit lang compensirt, d. i. vollkommen unschädlich gemacht.

Unzweifelhaft allerdings ist die Thatsache, dass man oft genug Herzfehler bei Individuen findet, die sich eines relativen vollständigen Wohlbefindens erfreuen und bei denen kein Symptom beobachtet wird, das auf eine geänderte Blutvertheilung, sei es auf eine Anhäufung von Blut in der Lunge oder im Körpervenensystem, schliessen lässt.

Bei solchen Fällen, die in der Praxis häufig genug vorkommen, hat man nicht blos die Frage zu stellen, woher es komme, dass trotz des Vorhandenseins eines Herzfehlers noch verhältnissmässig normale Kreislaufsverhältnisse vorliegen, sondern die klinische Betrachtung muss auch weiter gehen, sie muss die, wenn auch noch so geringen Unterschiede zu eruiren suchen, durch welche sich die Kreislaufsverhältnisse solcher Individuen von denen vollkommen Gesunder unterscheiden.

Eine derartige Betrachtungsweise, die nicht blos den eventuellen pathologisch-anatomischen Befund in's Auge fasst, sondern von physiologischen und experimentell-pathologischen Erwägungen ausgeht, die gerade hier nicht zu umgehen sind, kann uns zu der diagnostischen Annahme führen, dass der Grad des Klappenfehlers ein ganz geringer ist und dass zugleich das Myocardium ein gesundes ist.

Zu einer derartigen Diagnose werden wir berechtigt sein, wenn die Herzaction eine vollständig normale ist, wenn der Puls eine normale Spannung besitzt und wenn die, wie ich sie nenne, primäre Wirkung der Klappenfehler weder durch objective, noch durch subjective Symptome zum Ausdruck gelangt. Diese primäre Wirkung ist bei allen Klappenfehlern der Ostien der linken Herzhälfte der verhinderte Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe und die entsprechenden Begleiterscheinungen, d. i. Lungenschwellung, Lungenstarrheit, in denen die Entstehungsbedingungen der cardialen Dyspnoe zu suchen sind, und die verminderte Füllung der Arterien und Venen des grossen Kreislaufes; bei den Klappenfehlern des rechten Herzens, die übrigens in der Praxis nur höchst selten und dann fast nie isolirt vorkommen, die Stauung in den Körpervenen, die Blutleere der Lungengefässe, sowie die zugehörigen Begleitsymptome. In derartigen Fällen braucht auch die Functionshypertrophie des rechten Ventrikels (Mitralklappenaffection), sowie die des linken Ventrikels (Aortenklappenaffection) nicht zur Ausbildung zu gelangen.

Solche Fälle, bei denen, wie man sieht, meiner Auffassung nach nur eine, ich möchte sagen, negative Diagnose, d. h. geringer Klappenfehler ohne Herzerkrankung, zu stellen ist, subsumirt man nach der geläufigen Compensationslehre unter die allgemeine Diagnose: compensirte Herzfehler. Als compensirendes Moment beobachtet man hier, wo die Functionshypertrophie, d. i. die sogenannte Compensationshypertrophie, fehlt, die sogenannte Reservekraft, d. i. jene Kraft, die gewissermassen die Rolle des Vorläufers für die später sich ausbildende Hypertrophie spielt.

In die Reihe der compensirten Herzfehler rechnet man auch jene, wo bei Mangel jener Merkmale, die auf eine ausgesprochene primäre Wirkung der Herzfehler hindeuten, schon Hypertrophien, respective Herzvergrösserung nach-

weisbar sind. Hier soll, so wird allgemein gelehrt, die primäre Wirkung der Klappenfehler durch die Hypertrophie compensirt werden.

Meines Erachtens hat für solche Fälle die bestimmtere Diagnose zu gelten: grössere Klappenfehler mit gesundem Myocardium. Ein Anhaltspunkt für die Diagnose grösserer Klappenfehler liegt in der Ausbildung der Herzhypertrophie, denn diese ist das Maass für die Grösse der Stauung im linken Vorhofe und der durch sie bedingten höheren Spannung des Blutes während der Systole des rechten Ventrikels, respective während der Diastole des linken Ventrikels (Aorteninsufficienz).

Wenn in solchen Fällen die Merkmale der primären Wirkung der Klappenläsion nicht auffällig auftreten, so ist dies einfach in dem Umstande zu suchen, dass letztere, d. i. die primäre Wirkung, keinen hohen Grad erreicht hat, nicht aber weil sie durch die Hypertrophie compensirt wird.

Mit anderen Worten: Es gibt Herzfehler, die keine oder verhältnissmässig geringe Beschwerden veranlassen, trotzdem sie schon zur Hypertrophie führen, nicht aber — so lautet nämlich der Sinn der Compensationslehre — weil sich im Verlaufe derselben Herzhypertrophie entwickelt. Ich werde die Gründe, die mich veranlassen, die compensatorische Bedeutung der Herzhypertrophien, selbstverständlich auch der Reservekräfte für die Herzfehler in Abrede zu stellen und die conservative Bedeutung derselben zu vertheidigen, später gelegentlich der Besprechung der Mitralinsufficienz und Stenose des Genaueren erörtern. Hier wollte ich mich nur damit begnügen, auseinanderzusetzen, was man gewöhnlich unter Compensation von Herzfehlern versteht und was man eigentlich darunter zu verstehen hat.

Die Diagnose Compensation ist also nicht blos eine allgemeine, sondern auch keine gründliche, denn sie vertieft sich nicht in die Erscheinungen und sucht nicht die verschiedenen Bedingungen derselben festzustellen, sondern sie erklärt dieselben auf Grund einer einzigen Annahme. Da diese Annahme zudem nicht als eine unanfechtbare angesehen werden kann, so ist sie überhaupt von zweifelhaftem Werthe.

Aehnlich verhält es sich mit der Diagnose C. Denn die Vorstellung, auf welcher sich dieselbe aufbaut, ist ja aus der eben entwickelten Lehre von der Compensation entsprungen.

Wenn die Compensation, so wird gelehrt — und ich habe hier wieder nur die Herzfehler im Auge — nicht ausreicht, die Schäden, welche die Klappenfehler hervorrufen, zu verdecken, respective zu verbessern oder wie man zu sagen pflegt, auszugleichen, dann tritt eine C. ein, und die Folgen derselben bestehen darin, dass nun die bisher verdeckten Schäden mit aller Mächtigkeit sich in verschiedenen krankhaften Symptomen offenbaren.

Ebensowenig nun als man, wie ich meine, in Fällen, wo Herzfehler symptomlos verlaufen, die diagnostische Frage aufwerfen soll, worin besteht hier die Compensation, vielmehr fragen muss, wie steht es in solchen Fällen mit den physiologisch-mechanischen und anatomischen Bedingungen, ebenso darf man dort, wo Herzfehler unter markanten Symptomen von geänderter Blutvertheilung und geänderten Druckverhältnissen in den verschiedenen Gefässgebieten zur Beobachtung kommen, nicht sofort die Antwort bei der Hand haben, hier ist die Compensation gestört, sondern man muss im physiologisch-klinischen Geiste den einzelnen Erscheinungen genau nachgehen, sie mit Bezug auf ihre Natur und Entstehung zu ergründen suchen, und erst eine solche Untersuchung darf den Stoff für die diagnostische Vorstellung liefern, der wir uns hingeben dürfen.

Eine derartige Untersuchung führt nie zu der Ueberlegung, dass die eigentlich markanten Symptome der Herzfehler dann auftreten müssen, wenn die primäre Wirkung der Klappenfehler durch die hochgradige Entwickelung und Ausbildung derselben einen gewissen Grad von Intensität erreicht hat oder wenn zu den Klappenfehlern geringeren Grades sich eine Erkrankung des Myocardiums hinzugesellt.

Die Aufgabe der speciellen Diagnostik besteht bei dieser Art der Fragestellung darin, zu ermitteln, ob in dem einen oder anderen Falle die Schwere der Erkrankung vorwiegend durch die primären Wirkungen der Herzfehler oder durch die Erkrankungen des Myocardiums bedingt ist. Wenn Gründe vorliegen, die für eine Erkrankung des Myocardiums sprechen, so wird man weiter zu erwägen haben, inwieweit diese durch die primären Wirkungen des Herzfehlers oder durch mangelhafte Füllung der Art. coronaria etc. bedingt ist oder nicht.

Die Diagnose C. trägt übrigens, wie das einfache Ueberlegung darthut, verschiedenfache Widersprüche in sich. Ich will zum Belege hiefür nur einige Beispiele vorführen.

Gehen wir von einem Falle aus, wo viele Jahre eine Mitralinsufficienz bestand, die sicher diagnosticirbar war, bei der keine Hypertrophie des rechten Herzens nachzuweisen war und die auch dem Patienten keine Beschwerden verursachte. Nach der Lehre von der Compensation war das ein compensirter, und zwar durch Reservekraft compensirter Herzfehler. Nun wird der Patient krank, es erscheint Dyspnoe und man constatirt eine sich entwickelnde Hypertrophie des rechten Ventrikels. Mit anderen Worten, gerade jetzt, wo die sogenannte compensirende Hypertrophie erscheint, wird die Compensation gestört.

Ein anderer Fall: Wir sehen einen Patienten mit einer Aortenklappeninsufficienz und allen Erscheinungen einer sogenannten C., zugleich aber deutet die Untersuchung darauf hin, dass der linke Ventrikel stark hypertrophirt ist. Wir haben also hier von vorneherein eine C. mit einer compensirenden Hypertrophie.

Wie schwankend der Begriff und mit ihm die Diagnose C. sei, lehrt auch der Umstand, dass verschiedene Autoren die Grenzen der Diagnose C. in verschiedener Weise fortsetzen. Der eine findet die Compensation schon gestört, wenn blos Dyspnoe nachweisbar, der andere erblickt erst das sichere Anzeichen dieser Störung in dem Auftreten von Oedemen etc.

Derartigen Widersprüchen und Schwankungen entgeht man, wenn man, ich möchte sagen, mit naiver Einfachheit seine diagnostischen Schlüsse auf die Thatsachen allein aufzubauen bestrebt ist. Die Diagnosen Compensation und C. stehen aber nicht auf dem Boden der Thatsachen, sondern auf hypothetischem Boden, d. i. auf der hypothetischen Vorstellung von der Wechselbeziehung gewisser Thatsachen, sie können deshalb nur Jene befriedigen, die sich schon mit Schlagworten zufrieden geben. Ich betone dies, weil ich der Meinung bin, dass man in einem Lehrbuche der Diagnostik gewisse Lücken nicht verhüllen, sondern aufdecken soll.

v. Basch.

Compressionsmyelitis, s. Rückenmarkscompression.

Condylom (κόνδυλος, Knorren). Hahnenkamm- bis blumenkohlartige oder mehr flache, beetartig elevirte Excrescenzen, die aus gleichzeitiger Wucherung des Epithels und des Papillarkörpers hervorgehen.

Wir unterscheiden zwei Formen: 1. Die idiopathischen Condylomata acuminata, spitzen Warzen und 2. die Condylomata lata als Symptom secundärer Syphilis.

1. Die Condylomata acuminata stellen auf der niedersten Stufe der Entwickelung papilläre, kleine, bald flach, bald gestielt aufsitzende, warzenartige Auswüchse dar, durch deren Wachsthum es bald zu hahnenkammartigen, bald zu blumenkohlähnlichen, auch wieder flachen oder gestielten Wucherungen kommt, die sowohl nach der Höhe als nach der Basis sich sehr bedeutend auszubreiten und oft zu ganz exorbitanter Entwickelung zu kommen vermögen. Lieblingssitz derselben ist das männliche sowohl als das weibliche Genitale, und zwar von ersterem der Sulcus coronarius, die Glans, die innere Lamelle des Präputium, an letzterem die kleinen und grossen Labien, das Vestibulum, die Clitoris.

An Stellen, die mehr den Charakter einer Schleimhaut darbieten, wie im Sulcus coronarius einer von einem langen Präputium gedeckten Glans, an der

inneren Fläche der kleinen Labien und im Vestibulum, zeigen die C. auch mehr schleimhäutigen Charakter, sind weich, rosenroth und secerniren dann in der Regel reichlich ein höchst penetrant übelriechendes Smegma. An Stellen mit dem Charakter der äusseren Haut dagegen, wie an einer nicht vom Präputium gedeckten Glans, an den grossen Labien und an der Clitoris haben sie auch mehr hautartigen Charakter, sind derber, trocken, von dickem, hornigem Epithel gedeckt.

Bei ersterer Form, den weichen schleimhautähnlichen C., führt zuweilen Druck der einzelnen Excrescenzen unter einander zu partieller feuchter Gangrän, während bei der zweiten Form Eintrocknen, Mumificirung und Abfallen nicht so selten ist. Blennorrhoe, Balanitis, Vulvitis, die häufigsten Ursachen, sind auch meist ihre Begleiterscheinungen.

Das häufige gestielte Aufsitzen, die mehr dendritische, papilläre Form, die stärkere Tendenz zur Wucherung, das Fehlen von Syphiliserscheinungen unterscheidet diese Form von den noch zu besprechenden Condylomata lata.

Die bedeutende Wucherung, das Fehlen des Zerfalles und der Ulceration, das Fehlen der derben multiplen indolenten Schwellung der benachbarten Lymphdrüsengruppe, die fehlende Tendenz zu Recidiven nach radicaler Entfernung gibt die Differentialdiagnose gegenüber dem Epitheliom.

2. Die Condylomata lata, die sogenannten breiten C., ein Symptom allgemeiner secundärer Syphilis, äussern sich als stets flach aufsitzende, beetartig bis halbkugelig elevirte Excrescenzen auf runder oder rundlicher Basis, mit fein- oder grobkörnig granulirter, selten tiefer zerklüfteter oder gefurchter Oberfläche. Die Farbe dieser Excrescenzen ist stets rosenroth, die Oberfläche nässend, oder milchiges übelriechendes Secrêt, durch partiellen Zerfall wohl auch Eiter bildend. In manchen Fällen haftet der Oberfläche ganz oder partiell ein zunderartiger, diphtheroider, speckiger Beleg an.

Lieblingssitz dieser breiten C. ist vor Allem das weibliche Genitale und die Circumanalgegend der Weiber. An ersterer Localität überziehen sie oft dicht bei einander stehend die ganzen grossen und kleinen Labien, sowie das Präputium clitoridis und sind dann meist als Folge der macerirenden Wirkung ihres Secretes von einer breiten Zone intertriginöser und eczematöser Haut eingeschlossen.

Circa anum sitzen sie meist auf den Analfalten, zu deren Vergrösserung sie beitragen, erleiden hier bei der Defäcation leicht Einrisse, Rhagaden, die bluten, eitern und zu Periproctitis Veranlassung geben können.

Seltener als bei Weibern, wenn auch noch sehr häufig, finden wir sie bei Männern, wo sie meist die Scrotalhaut ganz oder in multiplen Herden bedecken, circa anum, in den Schenkelbeugen sitzen.

Aber auch andere macerirte und irritirte Hautpartien, so die einander zugekehrten Seiten der Zehen, die Falten unter Hängebrüsten, die Achselhöhle etc. können unter Einfluss von Syphilis Sitz solcher breiter C. werden.

Der Nachweis der Syphilis des Patienten, der Nachweis eines Initialaffectes oder von dessen Residuen, multiple indolente Scleradenitis, Exantheme der allgemeinen Decke, Plaques der Mundschleimhaut etc. sind für die Diagnose breiter C. beweisend. Nicht zu vergessen ist aber, dass neben breiten auch spitze C. bestehen können, die dann erstere der Syphilis, letztere differenten Irritantien, auch irritirenden Secreten syphilitischer Provenienz ihre Entstehung verdanken.

Finger.

Coniin- und Conium-Vergiftung. Während das Coniin erst in der Neuzeit zu einem Giftmord diente, sind Vergiftungen mit Conium maculatum — Schierling — durch Verwechslung der Wurzel und Blätter mit Petersilie und anderen Küchengewächsen nicht gar so selten. Das unverdünnte Coniin wirkt Eiweiss coagulirend und daher auf Schleimhäute ätzend, das resorbirte Gift wird theils durch die Nieren, theils durch die Lungen ausgeschieden. Schon längeres Einathmen von Coniindämpfen erzeugt Schwindel und Uebelkeit. Das Coniin, eines der raschest tödtenden Gifte, erzeugt schon zu 1—2 Tropfen Brennen im Munde,

Speichelfluss, Gehörstäuschungen, undeutliches Sehen, Eingenommenheit und Hitze im Kopfe, Pupillenerweiterung, Schwäche der Extremitäten, Abnahme des Tastgefühles, Cyanose, kalten Schweiss und Krämpfe in verschiedenen Muskelgruppen bei forcirten Bewegungen. Das Bewusstsein bleibt selbst bei letalen Dosen intact; der Tod ist ein Erstickungstod.

Aehnliche Erscheinungen werden auch nach Genuss von Theilen des Schierlings beobachtet, nur mit dem Unterschiede, dass sich die Symptome nicht in so rascher Folge steigern. Der Eintritt der ersten Wirkung erfolgt manchmal erst 20—30 Minuten nach Aufnahme des Giftes, der Tod in 1—5 Stunden. Beim Genuss des Schierlings treten als erste Erscheinungen manchmal Ekel, Erbrechen, Magenschmerzen, ein anderes Mal Lähmungssymptome der peripheren Nerven, Parästhesien in den Extremitäten, Kältegefühl, behindertes Schlucken, Lähmung der Glieder, gestörtes Articulationsvermögen, Zuckungen der oberflächlichen Muskellagen, in rascher Folge auf. Erfolgt Genesung, so bleibt noch eine Zeit lang Schwäche der Extremitäten zurück. Der Leichenbefund bietet bei Vergiftungen mit Coniin und Conium nichts Charakteristisches dar — die Hirngefässe werden gewöhnlich mit Blut überfüllt gefunden.

Der Nachweis der Vergiftung mit Coniin wird entweder durch Isolirung desselben aus dem Magen- und Darminhalte, Harn, Leber, Milz, Nieren und Blut nach dem Verfahren von STAS-OTTO erbracht, wobei das Coniin aus alkalischer Lösung in Aether übergeht. Bei Vergiftung mit Schierling müssen die Reste der Giftpflanze im Erbrochenen, im Magen- und Darmcanal aufgesucht und identificirt werden. Verreibt man Blätter, Blattstiele, auch die Samen mit Natronlauge, so entwickelt sich der Mäuseharngeruch des Coniins. Loebisch.

Conjugata, s. Beckenmessung.

Conjunctivitis *(Entzündung der Bindehaut).* Vornehmlich gemeint ist immer die Entzündung der C. palpebrarum, auf welchen sich die Charakteristica der betreffenden Formen finden. Nur bei der C. phlyctaenularis spielt sich der Process hauptsächlich auf dem Bulbusantheil der Bindehaut ab. Bei der Untersuchung und Beurtheilung einer Bindehauterkrankung muss man immer Alter und Beschäftigung des Individuums berücksichtigen, weil ältere Leute und Personen, die viel äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt sind, immer stärkere Injection der Bindehaut haben. Eine normale Bindehaut ist an der Oberfläche glänzend (Spiegelbild) und durchsichtig (Tarsus mit den MEIBOM'schen Drüsen sichtbar). Eine entzündete Bindehaut ist röther als eine normale und zeigt vermehrte Secretion (von seröser Flüssigkeit angefangen bis zur eiterigen), Schwellung des Gewebes, daher rauhe Oberfläche, verminderte Durchsichtigkeit und ist nicht mehr schön glänzend. Lange Dauer des Processes, sowie Infiltration der Bindehaut bringen sammtartige Oberfläche und vollkommene Undurchsichtigkeit der Bindehaut mit sich.

1. ***C. symptomatica.*** Alle entzündlichen Erkrankungen des Bulbus, seiner Adnexe und des Inhaltes der Orbita ziehen die Conjunctiva in Mitleidenschaft, so dass sie mehr oder weniger geröthet ist, sogar Chemosis zeigen kann. Dasselbe gilt bei Verletzungen, bei welchen sich die Intensität der Reizung nach der Art und Schwere der Verletzung richtet (C. traumatica). Die Secretion ist vermehrt, d. h. im Bindehautsacke findet sich eine grössere Menge von Flüssigkeit, welche ausser den durch die Reizung reichlicheren Thränen aus serösem Transsudat, abgestossenen Epithelien und Leukocyten in wechselnder Menge besteht. Bei längerer Dauer des Grundprocesses wird die Conjunctiva verdickt, rauh. Diese C. schwindet bald nach Heilung des Grundleidens, nach welchem immer gesucht werden muss, wenn sich die C. ausschliesslich durch Hyperämie und vermehrte Secretion manifestirt. Man darf dann eine solche C. nicht als eine selbstständige ansehen und behandeln.

2. ***C. catarrhalis*** geht mit Röthung, Schwellung und Lockerung der Bindehaut einher. Das vermehrte Secret variirt vom einfach schleimig-serösen bis zum

reichlich eiterigen. Man unterscheidet acute und chronische Formen. Aetiologie: 1. Aeussere Schädlichkeiten, wie Rauch, Staub, strahlende Wärme, grosse Kälte, Blendungen von Eis und Schnee; Nachtwachen (acute C. catarrhalis). 2. Refractionsanomalien, besonders Hypermetropie und Presbyopie. 3. Blepharitis. 4. Papillome des Lidrandes. 5. Blennorrhoea sacci lacr. 6. Lagophthalmus (alles chronische Formen). 7. Vorläufer von C. phlyctaenularis (acut). 8. Chronische Dermatonosen der Gesichtshaut. 9. Acute Exantheme (Scharlach, Masern, Blattern). 10. Erkrankungen des Respirationstractes, meist acuter Natur. 11. Epidemische Form, indem öfters in einer Gegend, in einer Familie, zahlreiche Fälle von C. catarrhalis vorkommen.

Die subjectiven Symptome der C. catarrhalis bestehen beim acuten Catarrh der C. in Lichtscheu, Thränenfluss, Gefühl von Sand in den Augen, Brennen und Hitze in den Lidern, besonders gegen den Abend zu, mit Steigerung des Catarrhs. Die Lidränder sind, besonders des Morgens, mit eingetrocknetem Secret verklebt; in Folge der die Cornea fortwährend überziehenden Schleimflocken stellt sich schlechtes Sehen ein, die Kerzenflamme ist von farbigen Ringen umgeben, der Kranke ist zu jeder accommodativen Arbeit unfähig und befindet sich in frischer Luft behaglicher, als im warmen, geschlossenen Zimmer.

Bei chronischen Formen sind die Lidränder des Morgens ein wenig verklebt, die grösste Menge des Secretes sammelt sich im inneren Lidwinkel an; am Abend leichtes Brennen und Jucken, sonst Sandgefühl in den Augen, geringe Empfindlichkeit gegen Licht, Mangel an Ausdauer bei der Arbeit, bisweilen auch schlechteres Sehen.

Objective Symptome bei C. catarrhalis acuta: Die Haut der Lider ödematös, ihre Ränder geröthet, mit eingetrocknetem Secrete bedeckt. Die Bindehaut der Lider stark diffus geröthet, aufgelockert, geschwollen, fast undurchsichtig, die Conjunctiva bulbi grobmaschig injicirt, geschwollen, leicht verschiebbar, oft von kleinen Blutaustritten durchsetzt; durch die Lücken dieses Netzes sieht man Ciliarinjection. Die Uebergangsfalten, besonders die unteren, sind geschwollen, ebenso das in ihnen vorhandene Lymphgewebe, so dass zahlreiche mohnkorngrosse, hellrothe oder gelbliche Körnchen sichtbar sind. In den Falten der Conjunctiva findet sich reichliches, eiterig-schleimiges Secret, welches fadenziehend oft auch die Cornea überzieht. Diese Erscheinungen können je nach der Intensität des Processes bedeutend steigen, so dass man heftiges Oedem der Lider, Chemosis und blennorrhoisches Secret findet. Ebenso kann auch schon nach kurzem Bestande des Leidens die Bindehaut des oberen Lides durch starke Schwellung ein sammtartiges Aussehen annehmen. Bei Steigerung der Reizung bilden sich am Limbus oder in der Conjunctiva bulbi kleine Knötchen, die rasch zerfallen und Geschwüre darstellen. Endlich begleitet hohe Exacerbation der C. catarrhalis eine Hinfälligkeit des Epithels, besonders am Rande, so dass vom Secrete injicirte Geschwüre der Cornea entstehen. Bei malträtirten Catarrhen (Umschläge, Auflegen von rohem Fleisch, Einträuflung stark reizender Augenwässer) kann sogar Iritis entstehen (Ophthalmia catarrhalis).

Diese Erkrankung kann vollständig heilen oder in die C. catarrhalis chronica übergehen, sowie diese auch sehr oft schon mit den Erscheinungen der acuten C. beginnt. Die Bindehaut der Lider ist geröthet, verdickt; das vermehrte Secret ist trüber Schleim, der in den Augenwinkeln und an den Wimpern sitzt; des Morgens und des Abends kann auch die Conjunctiva bulbi eine leichte Injection zeigen. Bei längerem Bestande entwickeln sich an den Lidwinkeln Excoriationen der Haut, Eczeme der Lider, weiters Blepharophimosis, Ectropium.

Bisweilen verläuft eine C. catarrhalis ohne nennenswerthe Hyperämie oder vermehrte Secretion (C. catarrhalis sicca), und nur die Beschwerden des Kranken, sowie der Ausschluss anderer Erkrankungen führt den Arzt zu dieser Diagnose. Bei jedem Catarrhus chronicus berücksichtige man den Zustand des Lidrandes und den Refractionszustand; bei einseitiger C. catarrhalis Thränensack und Nase.

Heftige C. catarrhalis acuta mit reichlichem Eiter könnte mit beginnender acuter Blennorrhoe verwechselt werden. Nach 24—48 Stunden ist der Zweifel gelöst: Eine acute Blennorrhoe ist in dieser Zeit bedeutend angestiegen, eine C. catarrhalis acuta ist auf gleicher Stufe stehen geblieben, oder besser geworden. Weiters empfiehlt sich die Untersuchung auf Gonococcen.

Gegen Verwechslung mit beginnender heftiger C. scrophulosa muss die Beurtheilung des ganzen Patienten schützen.

Den subjectiven Angaben des Kranken nach könnte man bisweilen einen Fremdkörper im Bindehautsacke vermuthen. Endlich kommt das Sehen von Ringen um die Kerzenflamme auch bei Glaucom vor.

3. ***C. phlyctaenularis,*** Entzündung der Bindehaut mit Bildung von Bläschen oder Knötchen in der Conjunctiva und dem Bindehautblatte der Cornea ist eine anatomische Diagnose; die C. phlyctaenularis kommt selbstständig und bei verschiedenen anderen Erkrankungen vor: 1. Bei Scrophulose; 2. bei zahlreichen Exanthemen (Eczem, Herpes, Lupus, Acne, Blattern, Masern, Scharlach). Der ganze Process spielt sich am Bulbus ab, die Conj. palpebr. ist nur in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen.

Typus ist die Ophthalmia scrophulosa. Die Kranken klagen über heftigste Lichtscheu, Lidkrampf, Thränenfluss, Unfähigkeit zu schauen, Ciliarschmerzen. Objectiv findet man bei C. scroph. Ciliarinjection, am Limbus oder in der Cornea mohn- bis hirsekorngrosse Knoten von markähnlicher Farbe oder auch Bläschen; die letzteren, immer nur auf der Hornhaut sitzend, sind nur selten intact zu sehen, sondern meist schon geplatzt, so dass man an ihrer Stelle Erosionen findet. Auch die Knoten, aus Rundzellen bestehend, zerfallen und es entstehen an ihrer Stelle Geschwüre oder eventuell Keratitis fascicularis.

Sehr oft kommt es zur Bildung von Pannus, der bisweilen selbst die ganze Cornea einnehmen kann. Man muss hiebei immer das obere Lid umstülpen, um sich vor einer Verwechslung mit Trachom zu bewahren (Pannus trachomat. wuchert immer von oben, während P. scroph. von allen Seiten auf die Cornea übergreifen kann). Gleichzeitig findet man die Zeichen der Scrophulose oder wenigstens die Anlage dazu: Drüsenschwellung am Halse und Nacken, Eczem der Nase und Lippen, Anämie. Blepharitis begleitet den Process jederzeit. Die Krankheit ist meist langwierig, so dass die Kranken Monate lang des Gebrauches ihrer Augen beraubt sind. Immer bleiben Flecke der Hornhaut zurück (allerdings oft nur sehr zarte), ebenso Verdickungen des Lidrandes und grosse Empfindlichkeit der Augen. Sehr oft bedroht C. scroph. das Auge durch ausgebreitete Geschwürsbildung und Amblyopie ohne nachweisbare Veränderung am Opticus.

Bei heftig lichtscheuen scrophulösen Kindern mache man nie die Diagnose Ophthalmia scrophulosa, ohne die Cornea genau gesehen zu haben (eventuell mit Hilfe eines Elevateurs), weil leicht ein im Bindehautsacke befindlicher Fremdkörper die Ursache der Reizung sein kann.

Exantheme des Kopfes und des Gesichtes sind mit C. phlyctaenulosa verbunden, sei es, dass sich die betreffende Dermatonose am Lidrande selbst abspielt, sei es, dass es sich um reflectorische Reizung handelt, die sich auf der Conjunctiva bulbi und der Cornea als Bläschen oder Knoten zeigt. Besonders bemerkenswerth sind die Fälle von Pediculosis capillitii, wobei schon einige Nisse genügen, um C. phlyctaenulosa mit heftiger Lichtscheu hervorzurufen. Subjectiv haben die Kranken ähnliche Empfindungen wie bei Catarrhus conj.; bei Ergriffensein der Cornea heftige Lichtscheu und Schmerzen. Es bleibt jedoch besonders nach acuten Exanthemen lange Zeit Empfindlichkeit gegen Licht und accommodative Beschäftigung zurück. Bemerkenswerth ist, dass bei Variola die Phlyctaenen meist erst im Desquamationsstadium auftreten. Die Hornhauterkrankungen bei Variola auf der Höhe der Erkrankung sind Abscesse der Cornea. Es gibt jedoch auch primäre Blatterneffloresсenzen der Conjunctiva.

Phlyctänen der Conjunctiva begleiten oft ganz ohne Reiz Trachom; daher immer Besichtigung der Bindehaut des oberen Lides! Hülsen von Hirsekörnern, welche zufällig am Limbus sitzen geblieben sind, können Phlyctänen vortäuschen; ebenso könnten die äusserst seltenen Papeln der Conjunctiva zu Verwechslungen Veranlassung geben (Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes!)

4. ***C. follicularis*** s. „Follicularcatarrh der Bindehaut".

5. ***C. blennorrhoica*** s. „Blennorrhoea conj. acuta".

6. ***C. crouposa*** besitzt als selbstständige Form keine Berechtigung; denn bei jeder C. können sich grauweisse, leicht abziehbare Membranen bilden, wenn das an die Oberfläche gesetzte Secret so reich an Fibrin ist, dass es hier gerinnt.

7. ***C. diphtheritica.*** Diese in Oesterreich sehr seltene Krankheit verdankt ihren Ursprung denselben Gründen wie die Diphtheritis der Schleimhäute des Rachens und des Respirationstractes und befällt meist Kinder in schlechten Ernährungs- und Wohnungsverhältnissen.

Die Symptome sind die einer höchstgradigen Entzündung der ganzen Lider. Die Kranken fiebern heftig, kleine Kinder werden bald somnolent. In die Conjunctiva wird ein rasch erstarrendes Exsudat gesetzt, welches, inselförmig der Fläche nach ausgebreitet, bald zur Necrose der betreffenden Partien führt. Am 1. und 2. Tage findet man nur die Erscheinungen heftiger C.; dann werden die Lider roth, heiss, prall, geschwollen, auf und in der Bindehaut findet man anfangs inselförmige, später confluirende, schmutzig weissgraue Massen, welche sich nicht oder nur mit grosser Gewalt fortwischen lassen, worauf eine blutende Stelle zurückbleibt. Die benachbarte Bindehaut zeigt zahlreiche punktförmige Blutaustritte. Bald sieht die ganze Conj. palp. aus, als ob sie mit Mörtel verschorft wäre; die Lider werden starr, unbeweglich. Das im Anfang wässerige, trübe Secret wird immer eiterähnlicher, bis demselben endlich auch Fetzen necrotischen Gewebes beigemengt sind. Die Conj. bulbi ist chemotisch, die anfangs nur trübe Cornea zerfällt bald necrotisch, Drüsenanschwellungen. Nur in seltenen Fällen bleibt ein Theil der Cornea erhalten; die Bindehaut zeigt immer tiefe Narben, Symblepharon, später Xerosis; so entwickelt sich auch Trichiasis und Entropium. Eine beträchtliche Anzahl der Kranken stirbt aber.

Nur im Beginne der Erkrankung kann man in der Diagnose schwanken, ob nicht eine acute Blennorrhoe im Anzuge sei. Schon am zweiten oder längstens am dritten Tage ist kein Zweifel mehr möglich.

8. ***C. trachomatosa*** s. „Trachom".

9. ***C. tuberculosa.*** Im Beginne ganz schmerzlos, belästigt das Leiden erst bei längerem Bestande die Kranken durch die reichliche eiterähnliche Secretion. Meist bei jugendlichen Individuen vorkommend, ist die C. tuberculosa entweder local oder der Ausdruck allgemeinen Leidens. Immer nur einseitig. Die Lymphdrüsen der erkrankten Seite sind bis zum Kinn und Kieferwinkel geschwollen. Das betreffende Lid ist weich, aber um das Mehrfache verdickt und geschwollen, die Venen der gerötheten Haut stark ausgedehnt. Die geröthete Bindehaut ist von himbeerartigen oder abgeflachten Granulationen bedeckt, welche, im Anfange röthlich aussehend, bald zerfallen, so dass ein tuberculöses Geschwür entsteht. Der Process spielt sich meist in der Uebergangsfalte, selten in der Conj. tarsi oder bulbi ab. Die Cornea wird bald pannös. Selten entstehen auch in ihr tuberculöse Geschwüre. Das Leben des Individuums ist immer gefährdet. Differentialdiagnose gegen Ulcus syph., Trachom, Epitheliom, Sarcom, Lupus ist nur durch histologische und bacteriologische Untersuchung möglich.

10. ***C. luposa.*** Lupus kann sich in der Conj. palp. auch primär als himbeerartige Körnerwucherung entwickeln. Das Lid ist bedeutend verdickt. Mit der Zeit kommt es zur Bildung eines Geschwüres, um welches herum die Granulationen, zu Blutung geneigt, üppig wuchern. Gleichzeitig entstehen bisweilen Phlyctänen in der Conj. bulbi und der Cornea. Die Differentialdiagnose zwischen

Lupus, Tuberculose, Syphilis, Epitheliom, Sarcom der Conjunctiva kann bisweilen sehr schwer sein.

11. Ueber ***C. leprosa*** fehlen genaue Beobachtungen.

12. ***C. traumatica*** s. „Augenverletzungen“. Bock.

Contractur (*contrahere,* zusammenziehen). Unter C. im engeren Sinne versteht man die dauernde Verkürzung eines Muskels, im weiteren Sinne auch eine Verkürzung der Sehnen, Fascien, Bänder, Gelenkkapseln.

Die Diagnose der Muskelcontractur im Allgemeinen ist einfach genug: der verkürzte Muskel erscheint hart und strangartig; er gibt durch die Annäherung seiner Ansatzpunkte dem Gliede eine bestimmte, der physiologischen Wirkung des Muskels entsprechende Missgestalt und setzt den Dehnungsversuchen einen grösseren oder geringeren Widerstand entgegen. Die Dehnbarkeit hängt eben ab von der Art, dem Grade, der Dauer der Erkrankung und ist daher sehr verschieden; sie ist erloschen, wenn eine Entartung des Muskelgewebes stattgefunden hat. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist die Chloroformnarcose, da durch sie alle spastischen, alle acut entzündlichen, alle Reflexcontracturen gelöst werden.

Die Muskelcontractur ist eine myogene, wenn dieselbe durch Erkranken des Muskels selbst, sie ist eine neurogene, wenn dieselbe durch Nervenerkrankung bedingt ist. Eine scharfe Trennung beider ist freilich nicht durchführbar; kann man doch beispielsweise die paralytischen C. mit gleichem Recht den einen wie den anderen zuzählen.

I. Myogene C.

a) ***Entzündliche C.*** Jede irgend erhebliche Myositis, mag dieselbe zur Eiterung neigen oder nicht, ist mit schmerzhafter Verkürzung des erkrankten Muskels verbunden. Ebenso führen entzündliche Vorgänge und Abscedirungen in der Nähe der Muskeln zu C., und die Kranken vermeiden wegen der sonst entstehenden, sehr heftigen Schmerzen jede Dehnung der contrahirten Muskeln. Entzündung im Psoas oder in seiner Umgebung verkürzt den Muskel und stellt den Oberschenkel in Beugung und Rotation nach aussen; letzteres zu dem Zwecke, um den Trochanter minor nach vorn zu bringen. Tiefliegende Abscesse am Halse bewirken eine nach der kranken Seite hin geneigte Stellung des Kopfes. In gleicher Weise, wie die übrigens seltene primäre, acute Myositis, veranlassen die metastatischen Entzündungen bei Rotz, Pyämie, Gonorrhoe u. A. Muskelcontracturen. Bei Syphilis ist die bisweilen auftretende C. weniger bedingt durch die in die Muskelmasse eingelagerten Gummiknoten als durch chronische, sclerosirende Entzündung.

Von hervorragend diagnostischer Bedeutung sind jene Muskelcontracturen, welche bei einer grossen Zahl von Gelenksentzündungen gefunden und geradezu als typische bezeichnet werden. Letzteres gilt in erster Linie für die tuberculöse Erkrankung der Gelenke, wenngleich auch bei anderen Entzündungen derartige C. nicht fehlen. Bei Entzündung des Schultergelenkes wird der Arm in Abduction gestellt, während gleichzeitig der Gelenkkopf ein wenig nach dem Processus coracoideus hin geschoben ist (Schüller). Diese Stellung wird einigermassen dadurch verdeckt, dass der Arm an den Thorax sinkt und das Schulterblatt sich dreht, so dass der untere Winkel sich nach oben und zur Mittellinie hin schiebt. Am Ellenbogen bewirkt die entzündliche C. meist eine stumpfwinkelige Beugung bei mittlerer Pronation; an der Hand Streckung oder leichte Volarflexion; an den Fingern Beugung.

Besonders charakteristisch ist die Contracturstellung bei Coxitis (s. d.). Meist schon früh stellt sich die erkrankte Extremität in Abduction mit leichter Beugung und Rotation nach aussen. Im weiteren Verlaufe aber verwandelt sich diese Abductionscontractur in eine Adductionscontractur. Das Bein stellt sich in Adduction mit Drehung nach innen und meist stärkerer Beugung. Diese Stellung kann sich

bei Kranken, welche das Bett hüten oder auf Krücken gehen, sehr früh und selbst ohne vorhergehende Abductionsstellung entwickeln, weil dieselbe, als die bequemste, von den Kranken unwillkürlich eingenommen zu werden pflegt. Am Kniegelenk ist die typische Contracturstellung die Beugung; am Fussgelenk die Plantarflexion.

Von den entzündlichen C. sind die secundären, als Folgezustände abgelaufener Gelenkentzündungen auftretenden C. zu trennen, welche theils durch sclerotische Muskelverkürzung, theils durch Narbenbildung oder Schrumpfung der Kapsel zu Stande kommen. Diese meist sehr hartnäckigen C. gewähren klinisch nahezu das Bild der bindegewebigen Ankylose und unterscheiden sich von derselben wesentlich dadurch, dass sie selbst in hochgradigen Fällen einen gewissen, wenn auch beschränkten Grad von Beweglichkeit des Gelenkes gestatten.

b) ***Rheumatische C.*** Dieselben kennzeichnen sich durch ihre Entstehung in Folge atmosphärischer Einflüsse (Durchnässungen, plötzliche Abkühlung nach vorhergegangener Erhitzung u. A.) und durch eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Muskelgruppen, wie die des Nackens, des Halses, der Schulterblatt- und Schultermuskeln, der Brust- und Lendenmuskeln. Die häufigsten dieser C. sind:

Die Torticollis rheumatica ist eine C. der vom N. accessorius versorgten Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris. Ist nur der Sternocleidomastoideus der einen Seite allein erkrankt, was das Gewöhnliche ist, so erscheint der Kopf derartig gedreht, dass das Kinn nach der gesunden Seite hin und etwas nach oben gerichtet, das Hinterhaupt ein wenig gesenkt und die Ohrgegend dem Schlüsselbeine genähert ist. Der Muskel selbst springt deutlich sicht- und fühlbar hervor. — Ist der Cucullaris allein befallen, dann steht der Kopf nach hinten und nach der kranken Seite hin, die Schulter ist etwas in die Höhe gezogen, so dass Hinterhaupt und Schulter genähert sind. Den vorderen Rand der Cucullaris fühlt man verdickt und hart.

Fig. 123.

Ist der Splenius capitis contrahirt, so zieht er den Kopf nach hinten und neigt ihn gleichzeitig nach der kranken Seite hin (Fig. 123). Der verkürzte Splenius ist am vorderen Cucullarisrande fühlbar. Der Sternocleidomastoideus der gesunden Seite ist langgestreckt, der der kranken Seite schlaff. SEELIGMÜLLER betont, dass das Verhalten der beiden Sternocleidomastoidei Veranlassung gebe, die C. des Splenius zu verkennen und mit einer Torticollis zu verwechseln.

Bei der seltenen C. des Obliquus capitis erscheint der Kopf lediglich um seine Längsachse gedreht, ohne sonstige Abweichung.

Am Schultergürtel ist die C. des Rhomboideus und Levator scapulae noch am häufigsten. Bei isolirter C. des ersteren wird die Scapula um ihre Längsachse gedreht; der untere Winkel ist der Wirbelsäule genähert und etwas gehoben; der äussere Rand der Scapula ist nach unten, der innere schräg von unten innen nach oben aussen gerichtet. Der contrahirte Muskel bildet zwischen Schulterblattrand und Wirbelsäule eine sicht- und fühlbare Anschwellung. Der Arm kann nicht über die Schulterhöhe erhoben werden.

Die C. des Levator findet sich wohl nur in Gesellschaft der vorigen. Dabei ist der obere innere Winkel der Scapula in die Höhe gezogen und der Kopf ein wenig nach der kranken Seite geneigt. Letzteres ist vielleicht abhängig von der nicht gleichzeitig vorhandenen C. der oberen Cucullarisfasern.

Die Haltung des Armes bei C. des Deltoideus ist verschieden, je nachdem der ganze Muskel oder nur einzelne Theile befallen sind. Im ersteren Falle steht der Arm entfernt vom Thorax; ist das vordere Drittel contrahirt, dann steht der Arm nach vorn und aussen, ist das hintere Drittel contrahirt, dann steht er mehr nach hinten.

Ausserordentlich charakteristisch ist die Lumbago, und zwar einerseits durch die plötzliche Entstehung, welche der Erkrankung den Namen „Hexenschuss“ eingebracht hat, und andererseits durch den ungemein heftigen Schmerz, welcher jede Bewegung der befallenen Muskeln vermeiden lässt. Immerhin muss man sich hüten, die Affection mit Neuralgien, mit Erkrankungen des Rückenmarkes, der Lendenwirbel, der Nieren zu verwechseln.

c) ***Traumatische C.*** Ist durch eine subcutane Verletzung die Continuität des Muskels unterbrochen, so erfolgt ein Bluterguss, welcher die entstandene Lücke und das umgebende Bindegewebe ausfüllt, weiterhin entwickelt sich eine Bindegewebswucherung, welche als sogenannter Muskelcallus die Stelle des allmälig durch Resorption schwindenden Blutergusses einnimmt, später zusammenschrumpft und dadurch eine Verkürzung des Muskels, die traumatische C., bewirkt. Wird beispielsweise während der Geburt einer der beiden Sternocleidomastoidei zerrissen, so entwickelt sich in der angegebenen Weise das Caput obstipum traumaticum. Diese secundäre Form der traumatischen C. ist die gewöhnliche; in seltenen Fällen aber kann auch primär eine C. zu Stande kommen. Jeder mechanische Reiz von gewisser Stärke verursacht eine Zusammenziehung des getroffenen Muskels; wiederholt sich der Reiz oder die Verletzung, so kann die Zusammenziehung längere Zeit dauern, zur C. werden. Auf diese Weise entwickeln sich C. in den Adductoren der Oberschenkel bei Reitern.

Eine besondere Art der traumatischen C. bilden die nach v. VOLKMANN als „ischämische“ bezeichneten. Wird durch Druck eines festen Verbandes, eines Gummischlauches die arterielle Zufuhr eines Theiles gehemmt, so ist die nächste Folge eine venöse Stauung; später, unter Umständen schon nach etlichen Stunden, zerfällt die contractile Masse und verschwindet, es kommt zur Lähmung und C., welche durch die nachfolgenden degenerativen Vorgänge noch erheblich gesteigert werden.

Harmloser als die ischämischen sind die nutritiven C., wie sie in Folge dauernder Annäherung der Ansatzpunkte des Muskels und Ruhe sich entwickeln. Lange Zeit, das heisst Wochen und selbst Monate hindurch verändert sich der verkürzte Muskel sehr wenig und lässt sich daher leicht dehnen. Hält aber die Annäherung der Insertionspunkte an und findet bei dauernder Bewegungslosigkeit des Gliedes die physiologische Dehnung des Muskels nicht mehr statt, dann treten Ernährungsstörungen ein, der Muskel verliert seine Elasticität, er geräth in permanente C.

Besonders häufig beobachtet man dieselbe nach Behandlung eines Knochenbruches mit feststellenden Verbänden und nach chronischen Gelenkentzündungen. In gleicher Weise entwickelt sich die nutritive Verkürzung bei gewohnheitsmässiger Schiefhaltung des Körpers, beziehungsweise der Wirbelsäule, bei berufsmässiger Beugungsstellung der Finger u. A. Auch in diesen Fällen handelt es sich einerseits um ununterbrochene, oder oft wiederholte Annäherung der Ansatzpunkte und andererseits um fehlende oder ungenügende Dehnung der Muskeln. Wenn bei Erwachsenen durch rechtzeitiges Eingreifen auch die nutritive Verkürzung meist geheilt werden kann, so bietet dieselbe bei Kindern leicht grössere Schwierigkeiten, weil der contrahirte Muskel im Wachsthum zurückbleibt; das Erkennen dieser Zustände ist daher von grosser praktischer Bedeutung.

Jede offene Wunde kann, je nach dem Umfange der Verletzung, der Grösse des gesetzten Massenverlustes, der nachfolgenden Entzündung, ebenso wie jede Eiterung zu mehr oder weniger starken narbigen C. führen, deren Diagnose sich von selbst ergibt. Besonders ungünstig wirken Verbrennungen, weil sie unter allen Verletzungen am häufigsten ausgedehnte Flächen der Haut zerstören und damit durch Schrumpfung der Narben nicht blos sehr entstellende Verzerrungen (Ectropium u. A.), sondern auch erhebliche Functionsstörungen, ja selbst völlige Gebrauchsunfähigkeit des Theiles bedingen können. Fig. 124 u. 125 veranschaulichen die Wirkung der narbigen C. im Gesicht, am Halse und an der Hand.

Fig. 124.

(Nach Billroth.)

Besondere Erwähnung erheischt jene in der Hohlhand vorkommende eigenartige C., welche unter dem Namen der DUPUYTREN'schen bekannt ist. Dieselbe kennzeichnet sich durch eine ganz allmälig stärker werdende Beugestellung des vierten und fünften, bisweilen auch des dritten Fingers. Die Verkrümmung erreicht schliesslich einen solchen Grad, dass die Finger vollständig in die Hohlhand eingeschlagen sind und die Nägel sich in die Haut einbohren. Versucht man die Streckung gewaltsam, dann zeigen sich in der Hohlhand sehr feste, narbenartige Stränge, welche bis zur zweiten Phalanx reichen und die Streckung unmöglich machen. Die Erkrankung betrifft vorwiegend Leute, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, anhaltend mit gekrümmten Fingern zu arbeiten, die Stiele gewisser Werkzeuge (Hammer etc.) zu fassen und zu handhaben, allein sie kommt doch auch sonst vor. Als Ursache der C. schuldigte man früher eine Verkürzung der Hohlhandaponeurose an, in neuerer Zeit führt man dieselbe jedoch auf eine narbige Schrumpfung des subcutanen Gewebes zurück, welche sich hier in Folge einer chronischen Entzündung entwickelte.

Fig. 125.

(Nach Billroth.)

II. Neurogene C.

a) ***Cerebrale C.*** Unter allen neurogenen C. sind die vom Gehirn ausgehenden die häufigsten und unter diesen wieder die in Folge einer Gehirnblutung auftretenden C. Dieselben beschränken sich auf die gelähmten Muskeln, und zwar in der Weise, dass die Muskeln der Beine seltener als die der Arme, noch seltener die des Rumpfes und des Gesichtes ergriffen werden. Die C. erstrecken sich ferner vorzugsweise auf einzelne bestimmte Muskelgruppen, so dass diese C. ein nahezu typisches Bild gewähren. An der oberen Extremität entsprechen dieselben etwa der Stellung, welche der sich selbst überlassene Arm bei sitzender Haltung des Kranken einnimmt: Beugung der Finger, der Hand, des Vorderarmes, bei leichter Pronation und Adduction des Oberarmes. Ausnahmsweise kommt auch Streckung im Ellenbogen und Rotation des Oberarmes nach aussen vor. An der unteren Extremität ist das Gewöhnliche: Streckung des Unterschenkels, Plantarflexion des Fusses und der Zehen.

Die hemiplegischen C. entwickeln sich meist allmälig, und zwar längere Zeit, etwa 6—8 Wochen, nach dem apoplectischen Anfalle; bisweilen treten sie schon sehr bald, 2—3 Tage, nach demselben auf und geben dann eine günstige Prognose, während die Spätcontracturen unheilbar sind. Zu den unmittelbar nach der Verletzung auftretenden C. gehören auch jene merkwürdigen Fälle, die man auf Schlachtfeldern gar nicht so selten beobachten kann, Fälle, in denen der Wirkung der Schwere entgegen die Leiche in der Stellung verharrt, in welcher die tödtliche Verletzung erfolgte.

Die hemiplegischen C. pflegen nicht immer gleichmässig stark zu sein, sondern gewisse Schwankungen zu zeigen, so dass sie zeitweilig nachlassen und zeitweilig wieder hochgradiger sind; im Schlafe lösen sich dieselben gewöhnlich und durch die Chloroformnarcose werden sie gemindert, aber nicht beseitigt.

Wie die Gehirnblutungen, so können auch andere Herdaffectionen des Gehirnes: Abscesse, Tumoren, Entzündung, acuter Hydrocephalus, Embolie, Contusionen u. A. C. veranlassen, deren Sitz und Ausdehnung selbstverständlich abhängig ist von dem Sitze und der Ausdehnung der Gehirnerkrankung.

Eine besondere diagnostische Bedeutung hat die C. der Nackenmuskeln, welche namentlich auf Basilarmeningitis oder acuten Erguss in die Ventrikel (STEUDNER) hindeutet.

Von den paralytischen C. der essentiellen Kinderlähmung leicht zu unterscheiden sind gewisse, ebenfalls bei Kindern vorkommende C., die ohne vorhergehende Lähmung, also von vornherein als C. auftreten und ein Symptom der sogenannten Hemiplegia spastica infantilis sind. Charakteristisch für diese C. ist, dass sie nur bei Bewegungsversuchen in Erscheinung treten, in der Ruhe dagegen wenig ausgesprochen sind.

b) Die von ***Erkrankungen des Rückenmarkes*** und seiner Häute ausgehenden C. sind entweder paralytischer oder spastischer Natur. Die paralytischen C. kommen meist der Poliomyelitis anterior zu; spastische C. finden sich im späteren Verlaufe der amyotrophischen Lateralsclerose, bei der sogenannten spastischen Spinalparalyse, bei diffuser Myelitis, bei Compression durch Tumoren u. A.

Auch Erkrankung der Rückenmarks*häute* kann sowohl zu spastischen wie paralytischen C. führen. Ein sehr charakteristisches Beispiel der letzteren liefert die Extensorencontractur der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (CHARCOT). Nach Ablauf der entzündlichen Periode entwickelt sich eine atrophische Lähmung, welche in erster Linie die vom N. ulnaris und medianus versorgten Muskeln befällt und durch C. der Antagonisten eine hochgradige Dorsalflexion der Hand bewirkt (Fig. 126).

c) ***Paralytische C.*** Dieselben sind immer secundärer Natur, d. h. sie sind immer die Folge einer Lähmung, mögen sie in den gelähmten oder nichtgelähmten Muskeln sich entwickeln. Da bei dieser C. früher oder später

auch die Muskelsubstanz selbst erkrankt, so hat man sie auch den myogenen C. zugezählt.

In den weitaus meisten Fällen dieser Art handelt es sich um Verkürzungen der nicht gelähmten Muskeln, der Antagonisten der gelähmten Muskeln; Verkürzungen, welche theils durch willkürliches Zusammenziehen, theils durch mechanische Einflüsse zu Stande kommen.

Fig. 126.

Nur die nichtgelähmten Muskeln gehorchen dem Willen, und da sie nach einer jedesmaligen Zusammenziehung durch die gelähmten Antagonisten nicht wieder gestreckt werden, so gerathen sie nach und nach in den Zustand der C. In demselben Sinne wirken gewisse Stellungen, welche das gelähmte Glied dem Gesetze der Schwere folgend einnimmt und wodurch die Ansatzpunkte der Muskeln in dauernde Annäherung gebracht werden. Anfangs lassen sich diese Verkürzungen leicht ausgleichen; später aber, wenn das Muskelgewebe erst krankhaft verändert ist (bindegewebige Sclerose), lassen sich dieselben nicht mehr überwinden.

Das prägnanteste Beispiel dieser Art paralytischer C. ist der paralytische Spitz-, bezw. Hackenfuss bei spinaler Kinderlähmung. In dem Maasse, in welchem die Dorsalflexoren gelähmt werden, sinkt der Fuss mit der Spitze herab, die Plantarflexoren gerathen in C. und der Pes equinus (Fig. 127) ist fertig. Sind umgekehrt die Wadenmuskeln gelähmt, so verkürzen sich die Dorsalflexoren, der Fuss nimmt die Hackenstellung ein (Fig. 123).

Fig. 127.

Fig. 128.

Auch die oberen Extremitäten bieten sehr charakteristische Beispiele von paralytischer C. Wird der N. suprascapularis gelähmt, dann erlischt die Thätigkeit des N. infraspinatus und teres minor, der Arm kann nicht nach aussen gerollt werden; nun aber gerathen die Antagonisten (M. pectoralis major, latissimus dorsi) in C., und der Arm wird dergestalt nach innen gerollt, dass der Kleinfingerrand der Hand nach vorne steht. Bei Ulnarislähmung hören die Interossei auf zu wirken; der Extensor digitorum communis und der Flexor digitorum verkürzen sich und bringen durch Dorsalflexion der ersten und Beugung der letzten Phalangen jene augenfällige Verkürzung hervor, welche man als „Greifenklaue" bezeichnet (Fig. 129).

Die Diagnose der paralytischen Lähmung, insonderheit die des Kindes, ist in der Regel leicht; unterstützt wird dieselbe noch durch die Abmagerung, die Kälte und bläuliche Farbe des Gliedes. Bei Kinderlähmung bleiben ausserdem

die Knochen im Wachsthum zurück. VOLKMANN hält für ein charakteristisches Zeichen „die an solchen Gliedern stets nachweisbare abnorme Dehnung der Bänder an scheinbar gesunden Gelenken". Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist herabgesetzt oder aufgehoben, die der verkürzten Antagonisten, wenigstens in frischen Fällen, normal.

In schweren Fällen peripherer, mit Entartungsreaction der Muskeln einhergehender Lähmung, möge dieselbe rheumatischer, traumatischer oder infectiöser Natur sein, und bei denen es sich wohl immer um neuritische Vorgänge handelt, neigen auch gelähmte Muskeln zu C. Als Beispiel gelte hier nur die C. des Corrugator, Frontalis und Zygomaticus major bei Facialislähmungen dritten Grades, deren Diagnose durch die eigenthümliche Starrheit, welche sie dem Gesichtsausdrucke verleiht, leicht zu stellen ist.

Fig. 129.

d) Der durch Erkranken **peripherer Nerven** bedingten C., soweit dieselben paralytischer Natur sind, ist bereits Erwähnung gethan. Von ihnen zu trennen sind jene C., welche nicht secundär in Folge einer Lähmung, sondern primär in Folge gesteigerter oder krankhaft veränderter Einwirkung der motorischen Nerven entstehen. Es sind das also spastische Verkürzungen der Muskeln, wie sie bei Verletzungen der Nervenstämme, bei Reizung derselben durch Knochensplitter, Fremdkörper, Narben, Geschwülste u. A. vorkommen und welche man als einen durch den gereizten motorischen Nerven unmittelbar hervorgebrachten Zustand ansah. Allein die Untersuchungen SEELIGMÜLLER'S haben ergeben, dass auf diese Weise C. nicht zu Stande kommen, sondern immer unter Mitwirkung der gleichzeitig verletzten oder gereizten sensiblen Fasern, also auf dem Wege des Reflexes. Wird bei einem Knochenbruch eine sensible Faser durch ein spitzes Fragment gereizt, so zieht sich der betreffende Muskel zusammen; es entsteht eine Reflexcontractur. So vielfach die centripetalen Bahnen sind, von denen aus derartige Reflexe ausgelöst werden können, so vielfach sind auch die C. Hier nur einige Beispiele: Schrundenbildung am Anus, ja jede Verletzung der Afterschleimhaut bewirkt C. des Sphincter, gerade so wie eine anhaltende Irritation der Wangenschleimhaut durch eine spitze Zahnkante eine C. der Kaumuskeln hervorrufen kann und thatsächlich hervorruft. In derselben Weise ruft eine Reizung der peripheren Zweige des Trigeminus den Blepharospasmus und die der sensiblen Cervicalnerven eine C. der Halsmuskeln hervor. In der Regel treten die Reflexcontracturen in den der Reizquelle zunächst gelegenen Muskeln auf, also Trismus bei Verletzungen oder Erkrankungen der Zähne, der Mundschleimhaut, des Kiefers, häufig aber gehen die C. auf andere Muskeln über, und in einzelnen Fällen, wie z. B. bei Reizung der Darmschleimhaut durch Spulwürmer, werden ganz entfernte Muskelgruppen ergriffen.

e) **Hysterische C.** Dieselben sind entweder vorübergehend oder dauernd; im ersteren Falle bestehen sie einige Stunden oder Tage lang, verschwinden für immer oder kehren gelegentlich wieder. Im letzteren Falle bestehen sie Monate und Jahre, ja selbst das ganze Leben hindurch; sie entstehen entweder plötzlich, im Anschlusse an einen Krampfanfall, oder sie entwickeln sich allmälig auf Grund einer vorhergegangenen Lähmung. Haben sie lange Zeit, also Jahre hindurch bestanden, dann entwickelt sich eine so ungeheuere Atrophie, dass die befallenen Glieder bis zum Skelet abgemagert erscheinen und an Heilung nicht mehr zu denken ist. In nicht seltenen Fällen erstrecken diese C. sich über weite Muskelgebiete und erreichen einen so hohen Grad, dass sie die unglaub-

lichsten Verdrehungen der Glieder bedingen. Sie treten ein- oder doppelseitig auf; im letzteren Falle sind die C. in der Regel an einer Seite stärker entwickelt; sie bestehen auch im Schlafe fort und lassen sich nur in tiefer Chloroformnarcose überwinden, letzteres jedoch nur in nicht zu veralteten Fällen. Die einseitigen hysterischen C. lassen sich von spinalen C. dadurch unterscheiden, dass jene wohl ausnahmslos mit Hemianästhesie vergesellschaftet sind.

An der oberen Extremität sind meist die Flexoren befallen. Finger, Hand und Vorderarm stehen in Beugecontractur; dabei kann aber gleichzeitig eine mehr oder weniger hochgradige Pro- oder Supinationsstellung vorhanden sein. An den unteren Extremitäten herrscht die C. der Strecker, beziehungsweise der Plantarflexoren vor; dazu gesellt sich aber oft eine C. der Adductoren und Roller des Oberschenkels. Bei keiner anderen Art von C. finden sich so ungeheuerliche Verdrehungen und Verstellungen der Glieder, wie bei der hysterischen, so dass in einigermassen ausgeprägten Fällen eine Verwechslung nicht wohl möglich ist. Hat man die hysterische C. in der Narcose überwunden und einen feststellenden Verband angelegt, so strebt das Glied mit grosser Gewalt danach, in die alte Contracturstellung zurückzukehren, und diese Bemühungen sind, nach meinen Erfahrungen, stets von Erfolg gekrönt; ist der Verband nicht sehr fest, so überwindet das Glied seinen Widerstand, andernfalls entstehen solche Schmerzen, dass der Verband entfernt werden muss. In jedem Falle stellt sich die C. wieder ein.

Wolzendorff.

Contusion (*contundere,* stossen), ***Quetschung,*** ist die durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt unserem Körper zugefügte Verletzung; dabei ist es gleichgiltig, ob wir die Verletzung passiv, durch einen erhaltenen Schlag oder Stoss, durch Auffallen einer schweren Last oder durch Aehnliches erleiden, oder ob wir uns dieselbe activ, durch einen Sturz oder Anprall zuziehen. Immer handelt es sich um die Einwirkung eines kräftigen Druckes, welcher die Theile von einer Seite her gegen den Knochen hin oder von beiden Seiten her zangenartig zusammenpresst. Die Erscheinungen der Quetschung hängen einerseits von dem Grade und der Form der verletzenden Gewalt und andererseits von der Beschaffenheit des getroffenen Theiles ab; der Ausdruck „Quetschung“ setzt jedoch voraus, dass die Hautdecken nicht durchtrennt sind; anderenfalls spricht man von einer Quetschwunde. Hier haben wir es nur mit subcutanen Verletzungen dieser Art zu thun.

Die Haut setzt, mit Ausnahme an den Stellen, wo sie dicht dem Knochen aufliegt, stumpfen Gewalten im Allgemeinen grossen Widerstand entgegen, so dass die tieferliegenden Theile arg beschädigt, ja völlig zermalmt sein können, ohne dass der Zusammenhang der Haut selbst unterbrochen ist. Meist erscheint dieselbe unmittelbar nach der Verletzung geröthet; oft zeigt sie mehr oder weniger ausgedehnte Schrunden oder Abschilferungen (Excoriationen), sonst aber bietet sie für das Erkennen und Abschätzen der unter ihr stattgehabten Verletzung wenig Anhaltspunkte. Das, was der Quetschung zunächst und in den weitaus meisten Fällen ihr eigentliches Gepräge verleiht, ist die Blutung. Dieselbe fehlt bei plötzlicher Druckwirkung äusserst selten; die Grösse derselben aber hängt von dem Grade der Quetschung und dem Gefässreichthum des getroffenen Theiles ab.

Grössere Arterien werden theils wegen ihrer geschützten Lage, theils wegen ihrer derben Wand nur schwer von einer stumpfen Gewalt durchbrochen; es handelt sich daher für gewöhnlich um Blutungen aus Venen und kleinsten Arterien. Und da diesen Verletzungen selbst eine gewisse hämostatische Kraft innewohnt, so pflegen die Blutungen eine gefahrdrohende Ausdehnung nicht zu gewinnen. Die Zermalmung und Zerfetzung der Gefässe, beziehungsweise der Gewebe hemmen das freie Ausströmen des Blutes und begünstigen die Gerinnung desselben, wobei sie durch den von den Weichtheilen und Hautdecken ausgeübten Gegendruck noch unterstützt werden. Gleichwie die Blutgefässe werden auch die Lymphgefässe verletzt und dem ausgetretenen Blute ist daher stets Lymphe beigemischt.

Das Bild nun, unter welchem die Blutung für unsere Sinne wahrnehmbar in Erscheinung tritt, ist zwar in den einzelnen Fällen verschieden, dennoch aber im Allgemeinen durchaus charakteristisch: an der Grösse der Blutung erkennen wir die Grösse der Verletzung. Ist der Blutaustritt irgend erheblich, so muss eine dem entsprechende Anschwellung entstehen; aber dieselbe kann verschieden sein. Tritt das Blut nur langsam und allmälig aus, so ergiesst sich dasselbe in die Maschen und Zwischenräume der benachbarten Gewebe und vertheilt sich hier gleichmässig — Infiltration — oder in ganz kleinen Höhlen — Sugillation — dabei eine nicht genau umgrenzte Anschwellung bildend. Der Unterschied zwischen Infiltration und Sugillation ist für die Praxis werthlos. Die Hauptsache ist die so entstehende Blutunterlaufung, welche bei gleich starker Verletzung um so ausgedehnter ist, je lockerer und verschieblicher die Gewebe des Theiles sind. Ein Stoss gegen die Stirn erzeugt eine Anschwellung — Beule —, deren Form eine verschiedene ist, je nach der Schicht der weichen Schädeldecken, in welche der Erguss stattgefunden hat. Sitzt derselbe unter der Aponeurose, beziehungsweise unter dem Periost, so ist die Anschwellung flach und unverschieblich; die subperiostalen Ergüsse zeichnen sich ausserdem durch einen harten, in Folge der Infiltration der Gewebe entstandenen Rand aus. Sitzt der Erguss über der Aponeurose, so ist er stärker gewölbt, halbkugelförmig, verschieblich; durch Fingerdruck lässt er sich vertheilen und durch Streichungen zum Schwinden bringen. Dieselbe Verletzung würde an den Augenlidern oder am Scrotum keine Blutbeule hervorbringen, sondern der Erguss würde in dem lockeren Bindegewebe sich weithin ausdehnen. Je grösser im Allgemeinen der Erguss, um so grösser die Anschwellung; je oberflächlicher derselbe, um so eher lässt er sich an der bläulichen Farbe der Haut erkennen, während bei tiefer liegenden Ergüssen die Weichtheile ein Durchschimmern des Blutes verhindern.

Ergiesst sich das Blut plötzlich und in grösserer Menge, so dass es nicht Zeit hat, sich zu vertheilen, oder hat eine ausgedehntere Zertrümmerung der Gewebe stattgefunden, dann sammelt sich das Blut rasch an, es bildet sich eine mit demselben gefüllte Höhle: die Blutgeschwulst, das Hämatom. Oberflächliche Hämatome zeigen eine stark blaue Farbe und die nur von der Cutis bedeckten „Blutblasen" sind Jedermann bekannt. Tiefer gelegene Hämatome schimmern wenig oder gar nicht durch, und die Diagnose kann sich nur auf den Nachweis der durch den Erguss gebildeten Anschwellung stützen. Das Charakteristische dieser Anschwellung besteht darin, dass sie rasch nach einer stattgehabten Quetschung entstanden ist, im Uebrigen bietet sie die physikalischen Erscheinungen einer mit Flüssigkeit gefüllten, nicht starrwandigen Höhle. Die wichtigste dieser Erscheinungen, die Fluctuation, ist meist vorhanden; sie fehlt, wenn die entstandene Höhle prall gefüllt und mit einer sehr straff gespannten, starken Fascie bedeckt ist. Letzteres habe ich wiederholt bei Ergüssen unter die Fascia lata beobachtet, welche durch Sturz auf die äussere Seite des Oberschenkels beim Verlassen des Pferdebahnwagens entstanden waren.

Einigen der besonders häufigen oder wichtigen Blutgeschwülste hat man der Kürze wegen eigene Namen gegeben, so der Blutgeschwulst am Kopfe, Cephalhämatom (s. d.); in den grossen Schamlippen, Episiohämatom; in den Gelenken, Hämarthros (s. „Gelenkverletzungen"); in der Brusthöhle, Hämatothorax (s. d.) u. A.

Wenige Tage nach der Verletzung ist das Bild ein anderes: die Haut an der gequetschten Stelle und in der Umgebung derselben ist dunkelblau gefärbt, und diese Verfärbung dehnt sich immer weiter aus und verändert den Ton; sie geht in's Braune, Grüne, Gelbliche über und verschwindet schliesslich. Dieses Farbenspiel hängt von dem in die Gewebe eingedrungenen Farbstoff des Blutes ab und führt uns das Schicksal der Blutunterlaufung vor Augen: das Blut wird allmälig resorbirt. Dasselbe geschieht auch meist mit den umschriebenen Ergüssen; aber dieselben können auch vereitern und zur Abscessbildung führen; in besonders unglücklichen Fällen kann auch Verjauchung eintreten. Bisweilen wieder wird nur

der flüssige Theil des Blutes aufgesaugt, der Faserstoff bleibt zurück und bildet einen harten Knoten, Tumor fibrinosus. Noch seltener wandelt sich die Blutgeschwulst in eine Balggeschwulst — Cyste — mit flüssigem, mehr oder weniger verfärbtem Inhalt um. Hat eine erhebliche Zertrümmerung der Gewebe mit gleichzeitiger Verletzung einer grösseren Arterie stattgefunden, so entsteht eine mit der Arterie communicirende Blutgeschwulst, welche die physikalischen Eigenschaften des Aneurysma (s. d.) darbietet: sicht- und fühlbares Pulsiren, meist deutlich hörbares Brausen, Schwirren und Reiben, und welche daher Aneurysma spurium benannt ist.

Die Erscheinungen, welche eine C. auf die Nerven ausübt, folgen dem PFLÜGER'schen Nervenerregungsgesetze: ein schwacher Druck steigert die Erregbarkeit, ein starker setzt sie herab oder vernichtet dieselbe. Quetschungen leichten Grades, wie sie täglich unzähligemale vorkommen, stellen demnach einen mechanischen Reiz dar, der beim sensiblen Nerven einen Schmerz, beim motorischen eine Zuckung hervorruft. Thatsächlich ist der durch jeden Schlag, Fall oder Stoss hervorgerufene Schmerz nichts Anderes als der Ausdruck der Nervenreizung. Mit der Stärke der Quetschung steigert sich der Schmerz und breitet sich über das Versorgungsgebiet der Nerven aus. Das Allen aus eigenster Erfahrung bekannte Beispiel dieser Art ist jener eigenthümlich unangenehme, prickelnde, kriebelnde Schmerz längs der Kleinfingerseite der Hand beim Stosse gegen den Ulnaris hinter dem Epicondylus internus humeri. Hat eine Zerstörung der leitenden Substanz nicht stattgefunden, dann verliert der Schmerz sich daher bald, ohne irgend welche bleibende Störung zu hinterlassen. Steigert sich aber die Gewalt des Druckes bis zur Schädigung oder wirklichen Zermalmung der leitenden Substanz, dann ist Lähmung, vorübergehend oder dauernd, die unausbleibliche Folge.

Aehnlich gestaltet sich die Wirkung des langsam, aber längere Zeit hindurch wirkenden Druckes: in leichteren Graden bewirkt er das Gefühl des Taubseins, Eingeschlafenseins und Kriebelns, wie es beispielsweise beim Uebereinanderschlagen der Beine durch Druck des Knies auf den Tibialis zu Stande kommt. Diese Erscheinungen gehen beim Nachlass des Druckes bald vorüber. Nimmt der Druck zu, hält er länger an, wird seine Wirkung durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Schädlichkeiten, wie Alkoholismus, Kälte u. A., gesteigert, so entstehen die Drucklähmungen. Bei mittelschweren und leichten Formen derselben, zumal am Radialis, pflegt die unterbrochene Leitung sich ohne bleibende Störung wiederherzustellen, denn nur ausnahmsweise kommt es zur Neuritis mit allen ihren Erscheinungen. Sehr hartnäckig und ungünstig gestalten sich die durch oft wiederholte Quetschungen hervorgebrachten Lähmungen, wie die des Radialis bei Benützung von Krücken; die des Ulnaris bei gewohnheitsmässigem Aufstützen der Ellenbogen; vor allen Dingen aber jene Berufs- oder Beschäftigungslähmungen, wie sie durch Quetschung des Daumenballens bei Schmieden, Plätterinnen, Schuhmachern u. A. vorkommen, weil diese Lähmungen meist mit Entzündung des Nerven einhergehen.

Ausser von dem eigentlichen Schmerzgefühl sind Quetschungen der Nerven von den bereits erwähnten eigenthümlichen Empfindungen begleitet, die wir als Vibriren, Dröhnen, Prickeln, Kriebeln, Taubsein bezeichnen. Man betrachtet diese Parästhesien als Symptome der Nervenerschütterung und nimmt zur Erklärung derselben an, dass es sich dabei um eine rasch ausgleichbare moleculare Verschiebung der Nervensubstanz handle. Mag dem sein, wie ihm wolle, jedenfalls nimmt man eine analoge Wirkung der C. auch auf das Gehirn und Rückenmark an. Beide, die Gehirn- wie die Rückenmarkserschütterung, sind von grosser Bedeutung und beide sind gekennzeichnet, nicht durch Herdsymptome, sondern durch Allgemeinerscheinungen seitens des betroffenen Organs. Die Commotio cerebri ist die ungleich häufigere und das Erkennen derselben um so wichtiger, als es oft darauf ankommt, die Gehirnerschütterung und ähnliche, mit ihr gleichzeitig auftretende Erscheinungen auseinander zu halten (s. „Gehirnerschütterung“).

Quetschung peripherer Nerven führt nicht selten einen merkwürdigen Zustand herbei, den man mit dem englischen Ausdrucke Shok = Schlag, Stoss, bezeichnet. Der Verletzte fühlt sich zum Sterben elend; die Haut ist todtenblass, an Händen und Lippen leicht bläulich; der Puls sehr beschleunigt, klein, unregelmässig; die Athmung bald tief, bald oberflächlich, bald schnell, bald langsam. Die Sensibilität ist herabgesetzt, und nur mühsam vermag der Kranke schwache Bewegungen auszuführen. Das Bewusstsein ist erhalten. Wir haben es also im Wesentlichen mit einer Lähmung der Herz- und Athmungsthätigkeit, mit einer durch starke Reizung peripherer Nerven ausgelösten Reflexparalyse zu thun. Bei der Gehirnerschütterung ist der Puls verlangsamt, aber regelmässig; das Bewusstsein erloschen. Der Shok kann den verschiedensten Verletzungen folgen, ganz besonders gern aber folgt er heftigen Quetschungen gewisser Körpertheile, wie denen des Rumpfes durch Kolbenstösse oder Prellschüsse, denen der Finger, der Hoden, des Unterleibes. Bei sehr mächtigen Gewalteinwirkungen gegen das Abdomen (Hufschlag eines Pferdes, Anpressen an die Wand durch den Stoss eines Stieres etc.) kommen ausser dem Shok nicht selten höchst gefährliche Verletzungen des Darmes — Quetschungen und Zerreissungen — vor, während die Bauchdecken selbst unverletzt geblieben sind. So lange nun der Shok das Krankheitsbild beherrscht, ist eine sichere Diagnose der Darmzerreissung unmöglich; ist aber der Shok vorüber, dann wird auch für den lebensrettenden chirurgischen Eingriff der günstige Augenblick oft vorüber sein. Das einzige Zeichen, auf welches wir bis jetzt die Diagnose einer Darmzerreissung bei unversehrten Bauchdecken stützen können, ist der plötzliche Eintritt eines heftigen, bleibenden und auf Druck sich steigernden örtlichen Schmerzes.

Quetschungen der Muskeln haben stets Schmerz und Störungen der Thätigkeit zur Folge, welche je nach dem Grade der Verletzung verschieden sind. Hat nur eine geringe Zerstörung des Muskelgewebes stattgefunden, dann füllt sich die kleine Lücke mit Blut, welches rasch resorbirt und durch Bindegewebe ersetzt wird, ohne irgend welche Nachtheile zu hinterlassen. Ausgedehnte Zertrümmerungen verursachen heftigen Schmerz und zwingen den Kranken, jede Bewegung zu unterlassen. Liegt die entstandene Lücke im Muskel oberflächlich, so ist sie fühlbar. Die reactive Bindegewebswucherung bildet den sogenannten Muskelcallus, welcher nach seiner Schrumpfung eine Muskelnarbe und, je nach der Grösse derselben, eine grössere oder geringere Verkürzung des Muskels, eine myogene Contractur, hinterlässt. Vereiterung des Blutergusses ist selten; nur die Bauchmuskeln machen hievon eine Ausnahme. Blutergüsse in den tieferen Schichten der Bauchdecken, wie sie durch rohes und ungeschicktes Massiren oder durch sonstige Quetschungen hervorgebracht werden, führen, wohl in Folge einer Infection vom Darme aus, gar nicht selten zu gefährlichen Entzündungen, Abscedirungen, Verjauchungen. Ganz anders sind die Erscheinungen jener allmälig wirkenden und längere Zeit anhaltenden Quetschungen, welche durch zu fest angelegte starre Verbände, durch einen zu straff gezogenen Kautschukschlauch oder Aehnliches herbeigeführt werden. Dabei findet eine Hemmung, beziehungsweise ein Abschluss der arteriellen Blutzufuhr statt, in Folge dessen zerfällt die contractile Substanz, und weiterhin entwickeln sich hochgradige und hartnäckige Lähmungen und Contracturen (s. d.), die sogenannten ischämischen Contracturen VOLKMANN'S.

Zerreisst in Folge einer Quetschung eine Muskelfascie, so kann bei oberflächlicher Lage der Spalt deutlich fühlbar sein. Drängt sich ein Theil des unverletzten Muskels durch den Fascienriss hindurch, dann bildet er eine sicht- und fühlbare Anschwellung, welche bei Anspannung des Muskels steinhart werden kann, sich im Allgemeinen aber wie eine über der Bruchpforte lagernde Hernie ausnimmt, daher auch die Bezeichnung: Muskelhernie.

Wird ein Knochen durch Schlag, Stoss, Ueberfahren etc. so getroffen, dass seine Continuität getrennt wird, dann handelt es sich um eine durch directe Gewalteinwirkung entstandene Fractur. Dieselbe Gewalt kann bei jugendlichen,

elastischen Knochen einen örtlich mehr oder weniger begrenzten Eindruck oder Einknick, Infractio, ohne Zerreissung des Periostes, hervorbringen und damit eine Formveränderung, welche bei oberflächlicher Lage — Radius, Schädel — weder dem Auge, noch dem untersuchenden Finger entgehen wird. Aber selbst ohne jede sicht- und fühlbare Schädigung des Knochens kann, vermöge der Elasticität desselben, eine Quetschung des Knochenmarkes mit Blutergüssen in die Markhöhle vorliegen. Die Diagnose dieser Zustände, die man auch als Knochenerschütterung bezeichnet, lässt sich freilich mit Sicherheit nicht stellen, aber man ist zu derselben berechtigt, wenn nach einer C. die Verletzung der Weichtheile gering, eine Schädigung der Knochensubstanz nicht nachweisbar, der Knochen selbst aber sowohl spontan, wie auf Druck und beim Gebrauch des Gliedes in unverhältnissmässig hohem Grade schmerzhaft ist. Diese Quetschungen und Hämorrhagien des Markes aber sind deshalb so wichtig, weil sie leicht zu Entzündungen führen.

Nach jeder erheblicheren C. eines Gelenkes, mag dieselbe durch unmittelbar auf dasselbe einwirkende äussere Gewalt oder durch gegenseitigen Anprall der Gelenkenden beim Springen oder Fallen veranlasst sein, schwillt das Gelenk an, schmerzt und ist vorübergehend gebrauchsunfähig. In leichteren Fällen ist die Anschwellung bedingt durch einen vorwiegend serösen Erguss, und die Synovialis zeigt kleinere oder grössere Blutextravasate. Mit zunehmender Grösse der Gewalteinwirkung nehmen auch die Erscheinungen zu: die Synovialis ist stärker gequetscht oder zerrissen; der Knochen erschüttert, eingedrückt, zertrümmert; der Knorpel verschoben oder zerrissen; die Gelenkhöhle durch Bluterguss prall gefüllt. Nach einigen Tagen erscheint auch das periarticuläre Gewebe blutig infiltrirt und verfärbt. Sonstige Formveränderungen sind nicht vorhanden. Die Gebrauchsfähigkeit ist zwar in höherem Masse beschränkt, aber nicht völlig aufgehoben (s. „Gelenkverletzungen").

Die Diagnose einer Verletzung besteht nicht blos im Feststellen der Erscheinungen, sondern vor allen Dingen auch in der richtigen Schätzung und Würdigung dieser Erscheinungen. So sollen wir uns stets bewusst sein, dass stärkere Gelenkcontusionen, dank den Zerreissungen oder Quetschungen der Gewebe, namentlich aber dank den in die Synovialis und die Spongiosa der Gelenkenden gesetzten Blutergüssen, dem Zustandekommen von Entzündungen Vorschub leisten. Gerade diese Stellen und ihre nächste Umgebung sind es, von denen die Entzündung ihren Ausgang nimmt und immer weitere Theile des Gelenkes ergreift.

Wolzendorff.

Convulsionen (*convellere,* erschüttern). Unter C. versteht man die mit Bewusstlosigkeit einsetzenden Anfälle clonischer und tonischer allgemeiner Krämpfe, welche als ein Symptom von Allgemeinerkrankungen oder Intoxicationen auftreten, im Gegensatze zu den als eine selbstständige Neurose ablaufenden, über längere Zeit hin in wechselnden Abständen einsetzenden Anfälle allgemeiner Krämpfe bei Epilepsie, Hysteroepilepsie, Hysterie und den an Herderkrankungen der Rinde sich knüpfenden Anfällen corticaler Epilepsie. Das Bild des einzelnen Anfalles der C. unterscheidet sich nicht vom einzelnen epileptischen Anfall. Aber die Bedeutung des Zustandes ist eine ganz differente, je nachdem etwa bei Kindern nur im Einbruch einer acuten Erkrankung, oder bei acuter Indigestion, oder Koprostase, oder Insolation, oder unter heftigen Diarrhoen, nach zu starkem Alkoholgenuss, nach einem stärkeren Blutverluste, oder in jedem Alter nach einem Sturz, oder unter einem urämischen Zustande, oder bei einer Frau unter Compression der Ureteren durch den im Einstellen oder im Durchtritt begriffenen Kopf des Kindes C. auftreten, während bei Epilepsie und oft auch bei Hysteroepilepsie Reihen von Anfällen auch ohne besonders wahrnehmbaren Anlass als bereits eingetretene Neurose durch Monate oder Jahre ablaufen.

Das Bild der C. besteht aus einem Zusammenstürzen oder Zurücksinken im Bette unter tiefem Erbleichen, Eintritt von Bewusstlosigkeit, stöhnender Athmung, Rollen der Bulbi, Verzerrung des Gesichtes unter wechselndem Krampf im Facialisgebiet, anfangs clonischen, dann tonischen Krämpfen der Musculatur des Stammes

und der Extremitäten, nunmehr röchelnder Athmung und Eintreten cyanotischer Verfärbung im Gesichte. Wenn die Krämpfe geendet haben, so bleibt noch ein soporöser Zustand zurück, aus dem der Kranke öfter wie schlaftrunken, manchmal anfangs mit Mühe die Worte findend, oder verworren erwacht. Nach schweren Anfällen können kleine cutane, oder conjunctivale Hämorrhagien, oder feuchtes Oedemrasseln hinten über beiden Lungen, oder sehr beschleunigte Herzaction zurückbleiben. Der Anfall kann durch Gehirnödem, durch Lungenödem oder durch Herzlähmung tödtlich enden, besonders wenn ein protrahirter Verlauf das Herz erschöpft, oder wenn er von schwerer Gefässlähmung gefolgt wird, oder bei tiefer Anämie, Hydrämie, Urämie, Herzschwäche, Klappenfehlern oder ernsteren Lungenerkrankungen erfolgt.

Abortive Anfälle können nebst Bewusstlosigkeit nur Rollen der Bulbi und Verzerren des Gesichtes nebst ganz geringen zuckenden Bewegungen an einzelnen Abschnitten der Extremitäten bieten, Anfälle, die im Volksmunde als „stille Fraisen“ bezeichnet werden. Auch schwächere solche Anfälle können wie die schweren mit Secessus involuntarii oder Ejaculation von Sperma einhergehen. Hysterische Anfälle der Kinder unterscheiden sich ebenso wie bei Erwachsenen durch den Ablauf coordinirter, eine Abwehr, ein Fortstossen, Wegschleudern, Stampfen, Umherrutschen oder Masturbiren u. dergl. darbietender Bewegungen der Extremitäten, neben einem meist angstvollen, seltener drohenden Gesichtsausdruck. Die hysteroepileptischen Anfälle bieten ein noch complicirteres Bild, nämlich nach einem epileptiformen Anfalle grosse Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, als bogenförmige Verkrümmung oder Seitwärtskrümmungen des Rumpfes, denen ein delirantes Stadium mit passionellen Bewegungen folgt, und zum Schluss ein noch durch ängstliche Hallucinationen und mannigfache Krampferscheinungen bei Wiederaufdämmern des Bewusstseins charakterisirtes Abklingen des Anfalles.

Die Anfälle corticaler Krämpfe unterscheiden sich durch die wenigstens in den ersten Anfällen bei erhaltenem Bewusstsein auftretenden Monospasmen oder Hemispasmen im Gebiete des Gesichtes oder der Extremitäten, seltener des Nackens und des Rumpfes. Ist eine Reihe von Anfällen aufgetreten, dann können auch die Anfälle der corticalen Epilepsie ganz das Bild allgemeiner C. unter Bewusstseinsverlust darbieten, sie können auch von einem soporösen Zustande gefolgt sein.

Pfungen.

Coordinationsstörungen. Nachdem im Artikel „Ataxie“ die cerebrale, cerebellare, spinale, neuritische, hysterische Ataxie bereits besprochen wurde, auch der MENIÈRE'sche Symptomencomplex ausgeführt wurde, müssen wir wegen der übrigen C. auf die Störungen der Coordination der Bewegungen durch Schwindelempfindungen auf „Augenmuskellähmungen“ und „Schwindel“ verweisen, bezüglich der C. des Sprachapparates auf „Aphasie“, „Silbenstolpern“ und „Sprachstörungen“.

Pfungen.

Cornealgeschwür, s. Hornhautgeschwür.

Cornealstaphylom, s. Staphylom.

Cowperitis. Die Erkrankung der COWPER'schen Drüsen hat im Allgemeinen bis jetzt nur eine geringe Beachtung gefunden, was der Häufigkeit und Wichtigkeit derselben nicht entspricht. Am häutigen Theile der Harnröhre, unmittelbar hinter dem Durchtritte desselben durch die mittlere Beckenbinde, entspricht ihre Lage dem inneren, hinteren Winkel des Trigonum bulbo-urethrale und demnach auch die auftretende Geschwulst, welche aber auch nach Lage der Drüsen etwas weiter nach aussen gegen den Sitzknorren gerückt sein kann. Die Geschwulst ist nach oben gegen die Vorsteherdrüse und nach aussen gegen den Sitzknorren hin durch eine Furche getrennt, während sie dem häutigen Theile der Harnröhre mehr weniger fest anliegt. Nach aussen den genannten Theil des Trigonum bulbo-urethrale ausfüllend, bildet die Geschwulst an der Innenfläche der

mittleren Beckenbinde eine deutliche Vorwölbung, meist mit Druckempfindlichkeit. In diesem Stadium dürfte wohl schwerlich eine Verwechslung möglich sein. Bei Cavernitis bulbi fällt die Härte des Bulbus als Ganzes auf, während bei C. wenigstens eine Hälfte weich bleibt. Periurethritis interna zeichnet sich durch eine gleichmässige Verbreiterung und Härte des ganzen häutigen Theiles aus. Oberflächliche Entzündungen der Haut des Mittelfleisches und Furunkel sondern sich durch die Verschiebbarkeit mit der Haut. Bei Entzündung der Mastdarmschleimhaut an der vorderen Hälfte des Afters fehlt einerseits die scharfe Begrenzung, andererseits bleibt das Trigonum bulbo-urethrale deutlich tastbar. Cavernitis penis dürfte wohl kaum in Frage kommen, da die Lage am aufsteigenden Sitzbeinaste jeden Zweifel behebt. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn sich die Entzündung auf das umgebende Zellgewebe ausgebreitet hat. Die Begrenzung verliert sich zuerst aussen, dann innen, so dass das Trigonum bulbo-urethrale ausgefüllt ist. Innen wird man bei sorgfältiger Untersuchung immer noch eine Furche gegen die Vorsteherdrüse und die Beckenknochen nachweisen können. Periurethritis externa ist selten auf ein Dreieck beschränkt, im Gegensatze von der C., und entwickelt sich meist vom vorderen Winkel nach hinten, also umgekehrt wie bei C. Leider können die Kranken nicht immer über den Ausgangspunkt Aufschluss geben. Bei Cavernitis penis erfolgt die Ausbreitung der Geschwulst von aussen nach innen, ebenso bei den nicht seltenen Beinhaut- und Knochenerkrankungen des Scham- und Sitzbeines. In beiden Fällen bleibt die Geschwulst auf die Aussenseite der mittleren Beckenbinde beschränkt, und fällt ein rasches Ergriffenwerden der Haut und die Ausbreitung auf den Oberschenkel auf. Störungen der Harnentleerung, wie sie nach der Lage der Drüsen vermuthet werden sollten, fehlen oft gänzlich und können auch bei den anderen der genannten Erkrankungen reflectorisch vorkommen. Dagegen verdienen vorausgegangene Erkrankungen der Harnröhre volle Beachtung, da sie die weitaus häufigste Ursache der C. abgeben. Chronische Formen entstehen auch unter dem Einflusse der Tuberculose. Kommt es zur Eiterung, so klärt uns die Lage des Abscesses im Zusammenhange mit den früher angegebenen Momenten über die Erkrankung auf. Bei bestehenden Fisteln am vorderen Umfange des Afters forsche man immer einer C. nach. Der Durchbruch der eitrigen C. erfolgt entweder nach der Harnröhre, nach dem Mittelfleische, nach dem Mastdarme allein oder nach mehreren, selten nach allen angegebenen Richtungen. Die Lage der Höhle und die Richtung des Ganges nach dem inneren hinteren Winkel des Trigonum bulbo-urethrale neben einer daselbst bestehenden, gegen die Umgebung hin abstechenden harten Infiltration spricht für eine Fistel in den COWPER'schen Drüsen. Perinealfisteln lassen sich leicht erkennen; besondere Aufmerksamkeit erfordern die inneren, unvollständigen Fisteln am vorderen Umfange des Mastdarmes, unmittelbar über dem Schliessmuskel, deren Eingangsöffnung nicht selten in einem trichterförmigen Geschwüre liegt. Es sei hiezu bemerkt, dass solche Fisteln ihre Oeffnung noch weit seitlicher haben können. Von anderen Erkrankungen wurde bereits die Tuberculose der COWPER'schen Drüsen angeführt. Dieselbe tritt unter der Form einer chronischen Schwellung auf oder kann auf eine acute Entzündung folgen. Eine bestehende tuberculöse Dyskrasie lässt diese Erkrankung vermuthen. Selten ist das Carcinom der COWPER'schen Drüse, dessen Diagnose sich nur in späteren Stadien stellen lassen wird, da die erste Schwellung einer chronischen Entzündung entspricht.

Englisch.

Coxalgie (*coxa*, Hüfte; *ἄλγος*, Schmerz), ***Hüftschmerz,*** ist eine nervöse Affection des Hüftgelenkes, deren Symptome in neuralgischen Schmerzen, irradiirter, über ein bestimmtes Nervengebiet ausstrahlender Mitempfindung (WERNHER) und permanenten Reflexcontractionen in einer bestimmten Muskelgruppe bestehen. Diese Contractionen sind dem Willen fast ganz entzogen und fixiren das Gelenk in einer abnormen Stellung derart, dass eine Ankylose desselben vorzuliegen scheint.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es zu Atrophie zahlreicher Muskelgruppen des Oberschenkels, zumal der Glutaei und des Quadriceps, welche auf elektrische Reize kaum oder gar nicht reagiren, nicht selten zu Wachsthumshemmung der ganzen Extremität. — Schmerzpunkte finden sich — den Verzweigungen des N. cruralis und obturatorius entsprechend — an der Innenseite des Oberschenkels, sowie an der vorderen Gegend der Schenkelbeuge, dem Foramen obturatorium. Druck hinter dem Trochanter major und Eintreiben des Gelenkkopfes in die Pfanne sind fast ausnahmslos nicht schmerzhaft.

Das Leiden findet sich meist bei jugendlichen weiblichen Individuen, vorwiegend vor Beginn der Pubertät.

Die Diagnose unterliegt nach dem Gesagten keinen besonderen Schwierigkeiten, doch ist eine Verwechslung der C. mit beginnender Coxitis (s. d.) nicht selten. Das vollständige Verschwinden der scheinbaren Ankylose in tiefer Narcose, sowie das Fehlen aller übrigen, der Coxitis zugehörigen objectiven Symptome (Gelenkdestruction etc.) werden die Diagnose C. sichern. B.

Coxitis ***(Hüftgelenks-Entzündung),*** zumeist als Tuberculose des Hüftgelenkes, fast ausschliesslich im Kindes-, zuweilen im Jünglingsalter vorkommend, seltener als traumatische C. gesunder Individuen, sowie als rheumatische und pyämisch-metastatische (osteomyelitische) Hüftgelenksentzündung. Die Wichtigkeit einer genauen Anamnese, sowie des eventuellen Nachweises tuberculöser (scrophulöser) Processe an Haut und Drüsen, chronischer Tuberculose der Lungen, sowie anderer Organe (Nieren!), kalter Abscesse etc. ist daher einleuchtend (s. u.).

Das erste objective Symptom ***beginnender*** C. ist die Beschränkung der freien Beweglichkeit des Gelenkes, welchem, als subjectives Symptom, Schmerzhaftigkeit des Gliedes verschiedenen Grades und an verschiedenen Stellen desselben (Knie- und Knöchelschmerz als Ausdruck unrichtiger Projection des seinen Sitz im Hüftgelenke habenden Schmerzes [Fick]) zu folgen pflegt, weshalb die Kranken das betroffene Gelenk beim Gehen möglichst schonen, indem sie die erkrankte Extremität mit thunlichster Vermeidung von Gelenkbewegung durch entsprechende Bewegungen der Wirbelsäule und des Beckens nachziehen (König) und stets rasch auf die gesunde Extremität auffallen („freiwilliges Hinken"). Die Schmerzhaftigkeit wird erhöht durch den Versuch passiver Bewegungen im erkrankten Hüftgelenk, durch Fingerdruck auf den Gelenkkopf (von vorne oder hinten) oder auf den Trochanter, sowie durch Anpressen des Femur gegen die Gelenkspfanne bei gestrecktem Gliede, endlich durch kurze Schläge mit der Ulnarkante der Hand auf die Oberschenkelcondylen in der Richtung der Längsachse. — Das wichtigste Zeichen der ersten Stadien der Erkrankung ist die durch Muskelaction bewirkte Fixirung des Gelenkes (Albert). Die pathognomonische Stellung desselben ist zumeist: Abduction, Flexion, Supination. Um dieselbe mit Sicherheit feststellen zu können, ist eine genaue Untersuchung geboten, zumal der Kranke durch Neigung, Senkung und (seltener) Drehung des Beckens mittelst des gesunden Hüftgelenkes in der Lage ist, diese charakteristische Stellung zu maskiren. Die künstliche Neigung des Beckens verräth sich beim liegenden Patienten durch lordotische Vorwölbung der Lendenwirbelsäule (das Kreuzbein ruht der Unterlage nicht auf, sondern steht in verschiedenen Neigungsgraden aufrecht [Albert]), die Senkung desselben durch scheinbare Verlängerung der kranken Extremität, die Drehung des Beckens endlich durch Hohlliegen der kranken Beckenhälfte. Zur Herstellung der pathognomonischen Stellung muss die kranke Extremität schonend soweit im Hüftgelenke gebeugt werden, bis die normale Beckenneigung hergestellt und die Lendenlordose behoben ist. Hierauf wird der Oberschenkel abducirt, bis die beiden Spinae in gleicher Höhe stehen und — falls auch eine Rotation maskirt wurde — supinirt, bis beide

Beckenhälften gleichmässig der Unterlage aufruhen. Eine Messung der Extremitäten ergibt keine Verlängerung, im späteren Stadium (s. u.) sogar eine

Fig. 130.

(Nach Albert.)

Verkürzung der kranken Extremität. VOLKMANN und HEINE haben „Coxankylometer" angegeben, mittelst welcher der Grad der Abweichung im Einzelfalle gemessen werden kann.

Fig. 131.

(Nach Albert.)

(Fig. 130 zeigt die lordotische Krümmung der Wirbelsäule und die starke Beckenneigung, welche Patient vorgenommen hat, um den kranken

Fig. 132.

(Nach Albert.)

Fig. 133.

(Nach Albert.)

Schenkel niederlegen zu können, Fig. 131 die Herstellung der pathognomonischen Stellung. In Fig. 132 ist die linke Beckenhälfte stark gesenkt, damit die Beine parallel gestellt werden können; in Fig. 133 steht das Becken normal, während

der kranke Oberschenkel die charakteristische Abductionsstellung zeigt.) Während Patienten, welche ihre erkrankte Extremität einige Zeit ohne Stütze gebraucht haben, die also trotz beginnender C. umhergegangen sind, die geschilderte pathognomonische Stellung zeigen, gibt es Fälle, und zwar sind dies wohl a priori die schwereren, bei welchen das Leiden von vorneherein mit Adduction und Pronation auftrat (Adductionscoxitis). Solche Patienten haben das kranke Glied niemals zur Stütze benützt, da sie gar nicht oder nur an Krücken gehen konnten, oder sind stets gelegen, und zwar auf der gesunden Beckenseite, das gesunde Glied gleich einer Ruheschiene als Stütze für das kranke benützend. Während daher die Stellung der erkrankten Extremität bis auf die Beugung im Hüftgelenke, die nur bei traumatischer C. fehlen kann, differirt, ist die ***Fixirung des Gelenkes*** ein constantes Symptom der C., dessen Feststellung (s. o.) demnach die wichtigste Aufgabe des Untersuchenden bildet. Vornahme vorsichtiger passiver Bewegungen im Hüftgelenke, wobei eine Hand das Becken fixirt, während die andere den Unterschenkel der erkrankten Extremität umfasst und diesen als Hebelarm benützt, erweist bedeutende Beschränkung der physiologischen Excursionsfähigkeit des Gelenkes, zumal bezüglich der Rotation (Hueter). Das Becken geht, vorläufig bei extremen Bewegungen, mit. (Im weiteren Verlaufe des Leidens ist behufs Vornahme dieser Untersuchung Narcose vonnöthen, um Schmerz und Muskelspannung zu eliminiren.) — Die Schwellung des Gelenkes ist anfangs besonders in der vorderen Gelenksgegend bemerkbar, erst später die hintere Hüftgegend betreffend. Mit Zunahme der Muskelatrophie wird die Hinterbacke der kranken Seite, der Rotationsstellung der Extremität entsprechend, abgeflacht, die Gesässlinie nach unten verrückt. In zweifelhaften Fällen empfiehlt König die Untersuchung per rectum, durch welche erhöhte Schmerzhaftigkeit, Schwellung, eventuell Fluctuation bei Erkrankungen des Beckens in der Nähe des Sitzknorrens nachgewiesen werden können.

Eine Verwechslung der C. in diesem Stadium ist mit Spondylitis, Psoitis, retroperitonealen und periarticulären Abscessen, zuweilen wohl auch mit Neubildungen am oberen Femurende, zumal aber mit nervöser Coxalgie möglich. Bei Spondylitis wird das Hervortreten der Rückenmarkssymptome (Enuresis, Incontinentia alvi), sowie eine beiderseitige Beugecontractur zur Untersuchung der Wirbelsäule auffordern; bei Psoitis besteht blos gegen die Streckung im Hüftgelenke unüberwindlicher Widerstand, während Beugung, Rotation etc. anstandslos vorgenommen werden können; bei retroperitonealen Abscessen wird nur maximale Streckung ein Hinderniss finden; bei Abscessen in der Umgebung des Gelenkes wird Muskelwiderstand nur nach einer bestimmten Richtung, und zwar nach jener vorhanden sein, bei welcher eine Zerrung der entzündeten Partie Schmerzen verursacht; bei längerer Dauer des Leidens wird das Vorhandensein eines intraarticulären Abscesses durch Fehlen jedes Zeichens einer Destruction des Gelenkes (s. u.) ausgeschlossen werden können; bei Neoplasmen der Gelenkenden bleibt das Gelenk selbst in der Regel frei, weshalb die pathognomonische Contractur fehlt. Die seltenen Fälle, bei welchen centrale Sarcome des oberen Femurendes heftige Schmerzen in Verbindung mit leichten Contracturen erzeugen, werden eben durch die ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit auch bei vollständiger Ruhigstellung des Gelenkes und unvollständiger Fixation des letzteren von C. unterschieden werden können (Albert). Während Verwechslung mit spinaler Kinderlähmung durch die freie Beweglichkeit des Hüftgelenkes und das Fehlen jedweder Schmerzhaftigkeit a priori ausgeschlossen erscheint, ist die Unterscheidung zwischen C. im Anfangsstadium und Coxalgie (s. d.), welche pathognostische Stellung, (scheinbare) Fixation des Gelenkes und Schmerzhaftigkeit (Puncta dolorosa finden sich an der Vorderseite des Gelenkes medialwärs von der Arterie, an der Innenseite des ganzen Oberschenkels, sowie am Condylus internus) gemeinsam haben, bedeutend schwieriger. Die Untersuchung in tiefer Narcose, welche die freie Beweglichkeit des Gelenkes bei Coxalgie

erweist, das Fehlen jedweder Gelenkschwellung, sowie aller Zeichen einer Destruction des Gelenkes (s. u.) — vor Allem einer Verrückung des Trochanters — trotz längeren Bestandes des Leidens, werden das Vorliegen einer C. ausschliessen. Hiebei ist festzuhalten, dass bei normaler Trochanterstellung und mässiger Beugung im Hüftgelenke die Spina anterior superior des Darmbeins, der oberste, dem Finger zugängliche Punkt des Trochanter major und der Sitzknorren in einer Linie (ROSER-NÉLATON) stehen müssen. — Von der Osteomyelitis des oberen Femurendes mit nachfolgender Abscedirung des Gelenkes ist die tuberculöse C. durch ihre langsame Entwickelung (im Gegensatze zum plötzlichen, unter typhoiden Symptomen erfolgten Auftreten der Osteomyelitis), spätem Auftreten von Abscessbildung und Mangel des Abganges von Sequestern zu unterscheiden.

Im weiteren Verlaufe der C. kann es zu ***Eiterung*** kommen, die (selten) periarticulär oder (zumeist) articulär ist. Wenn nach Durchbruch der Kapsel der Eiter in die gleichfalls durchbrochene Bursa iliaca sich ergiesst, so fühlt man eine fluctuirende Geschwulst an der Vorderfläche des Gelenkes; bei Durchbruch des Eiters oberhalb des Trochanter minor am unteren Rande des M. obturator externus ist Fluctuation über den Adductoren, in anderen Fällen an der Hinterbacke, zumal am unteren Rande des Glutaeus maximus, nachweisbar.

Beckenabscesse (s. d.) von der Pfanne ausgehend, entstehen, indem der Eiter dem M. iliacus entlang oder durch das kleine Becken in das Cavum recto-ischiadicum wandert, um in das Rectum, am Perineum oder am Oberschenkel durchzubrechen. Andere Beckenabscesse entstehen, indem der Eiter nach Durchbruch der Kapsel nach rückwärts, den Muskeln entlang, direct oder nach Bildung eines Abscesses in der Adductorengegend sich in das Becken ergiesst. — Die Temperatur ist häufig auch bei vorhandener Eiterung nicht erhöht, doch ist während der Eiterentwickelung im Gelenke zumeist mässiges remittirendes Fieber (Temperatur: Morgens normal, Abends auf 37·8—38°, zuweilen auf 39° steigend) vorhanden.

Die Frage, ob die C. die Folge eines tuberculösen Processes ist, lässt sich mit Gewissheit durch den Nachweis eines kalten Abscesses in der Nähe des Gelenkes, mit Wahrscheinlichkeit aus der Anamnese (erbliche Belastung, anderweitige tuberculöse Processe: Drüsentuberculose, Lungenbefund) bejahen. Nach KÖNIG erweckt früh auftretendes und dauernd schweres Fieber den Verdacht secundärer tuberculöser Gelenkaffection bei Vorhandensein einer von anderweitigem Herde ausgehenden allgemeinen Tuberculose. Bei Kindern handelt es sich regelmässig um Tuberculose des Hüftgelenkes (ALBERT).

Die Beantwortung der Frage, von welchem Gelenkstheile (Pfanne, Kapsel oder Femur) die Erkrankung ihren Ausgang genommen hat, ist kaum jemals möglich. Das Auftreten einer leicht reducirbaren Spontanluxation nach rascher Steigerung der Symptome, welche durch minimalste Gewalteinwirkung, selbst durch blossen Muskelzug, wieder erfolgt, verweist auf Vorhandensein grösserer Exsudatmengen in der Kapsel, mithin auf Erkrankung derselben, ohne dass jedoch die Existenz eines Knochenherdes ausgeschlossen werden könnte. Ebensowenig kann aus dem Umstande, dass es im gegebenen Falle sofort oder doch sehr rasch zur Adductionsstellung (s. o.) gekommen ist, ein Schluss auf das Vorhandensein ostaler C. mit Sicherheit gezogen werden (KÖNIG), wenn auch die Wahrscheinlichkeit dafür vorliegt. Sichere Zeichen für ostale Processe sind: Schwellung am Trochanter major und Fistelöffnungen, durch welche die Sonde in den Knochenherd eindringt. Bei Fehlen dieser Zeichen können wir aus der Heftigkeit des Krankheitsverlaufes und der Dauer des Processes in Zusammenhang mit der Stellung des Oberschenkels Wahrscheinlichkeitsschlüsse bezüglich der Zerstörung der Oberfläche der Gelenkenden, des Knorpels und Knochens, ziehen, wenn wir festhalten, dass die Wirkung des Druckes, welchen der Gelenkkopf auf die Pfanne ausübt, sich — entsprechend der fehlerhaften Stellung — an ganz bestimmten Punkten

äussert. PASCHEN hat darauf hingewiesen, dass bei reiner Abductionsstellung der innere Theil des Kopfes sich gegen den inneren Pfannentheil, und zwar nicht gegen den harten Rand der Pfanne, sondern gegen das weiche Polster in der Umgebung der Insertion des Ligamentum teres stemmt, während bei Adductionsstellung der äussere Abschnitt des Kopfes direct gegen den harten Pfannenrand gedrängt wird, daher anzunehmen ist, dass es bei Adductionsstellung rascher zu Druckusur des Kopfes und Ausdehnung der Pfanne kommt. — Untersuchungen auf Crepitation bei Bewegungsversuchen in Narcose, um Caries der Gelenkenden nachzuweisen, führen mit Rücksicht auf den Umstand, dass letztere meist oberflächlich mit Granulationen bedeckt sind, wohl nur in der Minderzahl der Fälle zum Ziele.

Das ***Stadium der Destruction*** des Hüftgelenkes charakterisirt sich objectiv durch die reelle Verkürzung der Extremität. Exacte Messung beider Beine von der Spina anterior superior bis zum Malleolus externus ist daher geboten. Die Gründe der Verkürzung können sein:

a) Hinaufrücken des oberen Trochanters über die ROSER-NÉLATON'sche Linie (s. o.) in Folge Horizontalstellung des Oberschenkelhalses nach Druckatrophie desselben.

b) Ausweitung des oberen Pfannenrandes durch Druck des nach oben und hinten gedrängten Gelenkskopfes („Pfannenwanderung").

c) Secundäre Luxation nach hinten und oben. Luxation ist zu vermuthen, wenn die Verkürzung eine bedeutende ist, mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn man den Kopf ausserhalb des Gelenkes fühlt.

Während jene Verschiebungen der Extremität, die nach Destruction der Gelenkenden aus der Abductionsstellung resultiren, klinisch nicht selten dem Bilde einer Schenkelhalsfractur nahekommen, ähneln die aus der Adductionsstellung hervorgegangenen Verschiebungen der traumatischen Luxatio iliaca (KÖNIG). Das wichtigste Symptom einer Zerstörung des Gelenkes ist die mit dem Messbande nachgewiesene Verkürzung der erkrankten Extremität. Nachdem aber eine geringe Verkürzung derselben auch durch Wachsthumsbeschränkung nach ausgeheilter juveniler C. eintreten oder auf (rachitische) Schenkelhalsverbiegungen ohne C. oder Ostitis zurückgeführt werden kann (E. MÜLLER), will KÖNIG Verkürzungen um 1—$1^1/_2$ Cm. für die Diagnose erst dann verwerthet wissen, wenn auch die übrigen Erscheinungen mit der Annahme einer destructiven C. harmoniren. Bum.

Craniotabes. Man versteht hierunter jede durch den rachitischen Knochenprocess hervorgerufene Consistenzverminderung im Bereiche der kindlichen Schädelknochen. Die C. ist eines der frühesten Symptome der Rachitis und speciell eines der ersten Anzeichen der Schädelrachitis. Man findet sie bereits bei Neugeborenen entwickelt, am häufigsten bei Kindern im ersten Lebenshalbjahre. Aber das zweite Lebenshalbjahr liefert noch sehr viele Fälle und auch das dritte ist nicht frei davon. Vom dritten Lebenssemester angefangen sinkt jedoch die Häufigkeit ihres Vorkommens sehr beträchtlich, und im dritten Lebensjahre finden sich die Craniotabesfälle nur mehr ganz sporadisch. Nur in wenigen Fällen, etwa bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen, sind anderweitige Frühsymptome der rachitischen Knochenerkrankung (Schwellung der Rippenknorpel, Vergrösserung der Fontanelle) an den übrigen Theilen des Skelettes zu vermissen und ist dann die C. ganz isolirt als erstes und einziges Frühsymptom der Rachitis (s. d.) vorhanden.

Die ***Diagnose*** der C. ist nur durch sorgsame ***palpatorische Untersuchung*** des Kinderschädels zu stellen. Jede Weichheit an den Nahträndern, jegliche abnorme Nachgiebigkeit der Fontanellränder ist schon C., weil die histologische Untersuchung derart beschaffener Knochentheile die untrüglichen Zeichen des ra-

chitischen Krankheitsprocesses aufweist (KASSOWITZ). Veränderungen dieser Art an Nähten und Fontanellen sind im frühen Säuglingsalter ungeheuer häufig. Daher muss es sich jeder Arzt zur Pflicht machen, bei jedem kleinen Kinde, welches er zu behandeln hat, vor Allem die Schädelknochen mit den Händen zu untersuchen.

In leichten Fällen findet man blos die Ränder der grossen Fontanelle, der Pfeil- und Lambdanaht, seltener auch der Kranznaht, elastisch, nachgiebig und leicht eindrückbar, zwischen den Pfeilnahträndern und denen der Lambdanaht einen grösseren membranösen Spalt. In wohl ausgebildeten Fällen besteht eine beträchtliche Erweichung in der Continuität der Knochenschuppen des Hinterhauptbeines, der Seitenwandbeine, seltener auch der Schläfebeine. Die Erweichung nimmt gewöhnlich ihren Ausgang von den Rändern der Lambdanaht und den die hinteren Fontanellen (s. „Fontanelle") bildenden Randpartien der Schuppen der Hinterhaupt- und der Seitenwandbeine. Demgemäss ist das Os occipitale der am häufigsten craniotabisch afficirte Schädelknochen (daher der synonyme Terminus „weicher Hinterkopf" [ELSÄSSER]).

Fig. 134.

Die Untersuchung des kindlichen Schädels behufs Constatirung craniotabischer Stellen geschieht am besten in zwei Absätzen.

1. Zunächst orientirt man sich über die Weite der grossen Fontanelle und den Stand der Ossification an der Pfeil- und Kranznaht und den Fontanellenrändern. Der Untersucher umfasst mit der Volarfläche der linken Hand den Hinterkopf des Kindes, um den Schädel zu fixiren und palpirt indess mit Zeige-, Mittel- und Ringfinger der rechten Hand, welche hakenförmig eingebogen werden, unter nicht zu schwachem Drucke die Ränder der grossen Fontanelle und die bezeichneten Nahtregionen (s. „Fontanelle").

2. Ist dies geschehen, so wird der in Fig. 134 abgebildete Handgriff zur raschen Ermittlung der craniotabischen Veränderungen am Hinterhaupte in Anwendung gezogen. Der Untersucher umfasst den Kopf des Kindes mit beiden Händen von hinten her in der Weise, dass die Daumen der

palpirenden Hände oben auf der Convexität des Schädels in der Gegend der grossen Fontanelle ruhen und die Handflächen den Schläfegegenden des Kindes eng angepresst werden. Die Fingerspitzen der übrigen Finger stehen dadurch zur Abtastung des Hinterhauptes frei beweglich zur Verfügung, und mit diesen beginnt man, unter gehörigem Andrücken derselben gegen die Schädelunterlage, die ganze Occipitalregion vom Lambdawinkel angefangen nach abwärts und dann von der Protuberantia occipitalis nach beiden Seiten hin zu untersuchen.

Unter physiologischen Verhältnissen müssen sich bei derart vorgenommener Untersuchung die Schuppenränder der Schädelknochen hart und scharf abgesetzt produciren, die Nähte und kleinen Fontanellen dürfen nicht klaffen, nirgends, weder an den Rändern, noch in der Continuität der Knochen dürfen sich eindrückbare Stellen finden. Jede Abweichung von diesem Verhältnisse im Sinne einer Consistenzverminderung ist C. rachitica. Dieselbe kann derartige Dimensionen annehmen, dass das Hinterhauptbein in seiner Totalität und die Schuppen der Schläfebeine bis hinunter zu den Warzenfortsätzen fliesspapierartig weich sich anfühlen, dass die weitklaffende grosse Fontanelle ohne Begrenzung direct in die weit eröffneten, weichrandigen Sagittal- und Kranznähte übergeht und die Schädelkapsel dem palpirenden Untersucher als ein fluctuirender Sack erscheint. In mittleren Graden ist blos die Schuppe des Os occipitale weich, eindrückbar, bei Fingerdruck pergamentartig knitternd oder wie ein Kautschukballen nach innen zu einbiegbar. Die hinteren Seitenfontanellen sind klaffend und ihre Ränder elastisch. Gerade diese hinteren Seitenfontanellen sind jene Schädelregionen, die in der Regel am frühesten vom craniotabischen Process ergriffen werden und am längsten nach eingeleiteter Phosphorbehandlung sich weich erhalten. Sie sind es auch, welche bei älteren als einjährigen Kindern noch im Zustande verminderter Consistenz angetroffen werden können.

In Bezug auf die Art und Weise der manuellen Untersuchung wäre noch Eines zu bemerken. Man fürchte nicht, durch kräftigen Fingerdruck einen Schaden anzurichten und erschrecke nicht, wenn man in Fällen hochgradiger C. vermeint, eine fluctuirende Blase anstatt eines Kindskopfes zwischen den Fingern zu fühlen. Stets ist das erweichte Knochengewebe elastisch, d. h. es lässt sich gegen die Hirnoberfläche zu, dem Grade der Erkrankung entsprechend, mitunter sehr bedeutend einwärts drücken, kehrt jedoch nach Aufhören der Druckwirkung in seine frühere Stellung sofort wieder zurück, ohne Schaden gelitten zu haben. Man drücke daher immer recht ordentlich und beherzige, dass die Untersuchung dem Kinde keinen wesentlichen Schmerz verursacht, dass aber nur durch eine herzhafte Palpation leichtere Grade der C., insbesondere aber geringere Weichheit im Bereiche der hinteren Seitenfontanellen, entdeckt werden können — stets nur zum Wohle des Kindes. Denn eine grosse Zahl nervöser Erscheinungen, über welche von Seiten der Pflegepersonen dem Arzte bei der Ueberbringung der Kinder geklagt wird, wird in ihrer Wesenheit erst durch das Ergebniss der Schädelpalpation aufgehellt, sobald durch dieselbe craniotabische Veränderungen aufgefunden werden.

Wir kommen so zur Besprechung der ***subjectiven und der secundären Begleitsymptome*** allgemeinerer Natur der C. Dieselben betreffen vorzüglich die nervöse Sphäre des jungen Kindes. Die Kinder werden von Seite ihrer Angehörigen dem Arzte niemals mit der Angabe gebracht, das Kind hat einen weichen Kopf; vielmehr gehen die Klagen stets dahin, das Kind sei sehr unruhig, schlaflos, erschrecke leicht unter grossem Geschrei, verkeuche sich leicht beim Weinen und beim Erwachen aus dem Schlafe, bekomme häufig Fraisenanfälle, schwitze colossal viel, insbesondere am Kopfe, und sei stets von reizbarer, weinerlicher Stimmung. Diese Symptome einer pathologischen Uebererregbarkeit des Nervensystems finden nur von Seite desjenigen Arztes eine richtige

Deutung, der gewohnt ist, bei allen Säuglingen und jungen Kindern den Grad der Schädelossification in der vorhin angegebenen Weise zu bestimmen und der mit dem von KASSOWITZ zuerst nachgewiesenen Umstande vertraut ist, dass die der C. zu Grunde liegende entzündliche Hyperämie der Schädelknochen und des Peri- und Endocraniums derselben zu einer fluxionären Hyperämie der Gehirnhüllen und der Hirnrinde selbst führt. So muss die C. nothgedrungener Weise nervöse Symptome nach sich ziehen. Diese lassen sich im Grossen und Ganzen in zwei Gruppen bringen: 1. In solche, welche auf eine directe Reizung bestimmter motorischer Centren in der Hirnrinde zu beziehen sind und 2. in solche, welche den Ausdruck einer psychischen Uebererregbarkeit im Allgemeinen darbieten. Zu den Symptomen letzterer Art gehören die bezeichneten nervösen Erscheinungen allgemeinerer Natur: Schlaflosigkeit, Unruhe, Zornigkeit, leichte Schreckbarkeit, Ueberempfindlichkeit gegen Geräusche und grelles Licht und wahrscheinlich auch die charakteristischen, nur selten fehlenden universellen Schweissausbrüche. Die erstgenannte Symptomengruppe umfasst das weite Gebiet der ***Krampfformen***, von welchen gerade das frühe Kindesalter so viel gepeinigt ist. Der Häufigkeit des Vorkommens nach muss zuerst genannt werden der Stimmritzenkrampf oder Laryngospasmus (s. d.), ein ungeheuer häufiges Begleitsymptom der C. Sehr häufig ist auch die Eclampsia infantum (s. d.), eine directe Folgeerscheinung der C. In vielen Fällen findet sich das der Tetanie eigenthümliche Facialisphänomen (s. d.; Zuckung der Gesichtsmuskeln, inbesondere der Oberlippe beim Beklopfen des Facialis oder seiner Ansa im Gesichte mittelst des Percussionshammers oder des Mittelfingers) mit oder ohne TROUSSEAU'sche Krämpfe oder es ist der vollständig ausgebildete Symptomencomplex der Tetanie (s. d.) vorhanden oder man beobachtet Blasenkrämpfe, Nystagmus oscillatorius oder auch den Spasmus nutans (s. d.). Die verschiedenen Krampfformen können isolirt oder in wechselseitiger Combination bei ein und demselben Kinde bestehen.

Man hüte sich wohl, in den alten Volksglauben zu verfallen und derartige Krampfzustände mit der Dentition in Zusammenhang zu bringen, wie dies Mütter und Kinderpflegerinnen mit besonderer Vorliebe thun. Es gilt dies besonders von den so häufig zu beobachtenden Anfällen von allgemeinen oder partiellen Convulsionen, im Volksmunde „Fraisen" genannt. Wofern kein fieberhafter Zustand und keine organische Gehirnkrankheit (Hydrocephalus, Meningitis, Tumor) nachzuweisen ist, sind die eclamptischen und laryngospastischen Anfälle stets auf Schädelrachitis zu beziehen, wo die Palpation des Kindesschädels rhachitische Veränderungen ergibt.

Die C. hat die Tendenz, wenn nicht zweckmässig behandelt, viele Monate lang zu persistiren, ja in ihren Dimensionen bis zu einem gewissen Höhepunkte fortzuschreiten und dann nur recht allmälig unter zunehmender Ossification der erweichten Theile zu schwinden. Unter der Phosphorbehandlung nach KASSOWITZ erreicht man diesen Ausgang gewöhnlich in 8—12 Wochen und sieht dabei gleichzeitig nahezu immer die angeführten nervösen Symptome sehr rasch, manchmal in wenigen Tagen schwinden, so dass man gerade in der Phosphorbehandlung sehr häufig ein nicht zu unterschätzendes differential-diagnostisches Hilfsmittel in Bezug auf die Aetiologie von Laryngospasmen und Eclampsien bei rachitischen Kindern besitzt. Schwinden die letztgenannten Symptome nicht innerhalb weniger Wochen nach Beginn der Phosphorbehandlung, dann ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass neben der Schädelrachitis organische intracranielle Anomalien (sehr häufig chronischer Hydrocephalus oder beginnende Epilepsie) vorliegen und dass dann Laryngospasmus und Eclampsie von den letztgenannten Veränderungen und nicht von der Rachitis abhängen (s. „Fontanelle" und „Rachitis").

Hochsinger.

Crepitation benennt man ein eigenthümliches, durch das Gefühl der untersuchenden Hände zu ermittelndes, oder durch das aufgelegte Ohr, ja oft selbst in einiger Entfernung hörbares Geräusch, welches seinem Namen gemäss ein Knacken, Reiben, Knistern, Knirschen oder rauhes Anstreifen darstellt. Es verschwindet bei vollständiger Ruhigstellung des betreffenden Körpertheiles, um bei directer oder indirecter, activer oder passiver, willkürlicher oder unwillkürlicher Bewegung desselben, oder bei directem Drucke plötzlich, und zwar in einer den gemachten Bewegungsexcursionen, oder der Stärke des ausgeübten Druckes mehr minder proportionalen Intensität wieder aufzutreten und zur Perception des Untersuchers, zumeist auch des Untersuchten zu gelangen. Das Symptom der C. wird zumeist durch gegenseitiges Anstreifen rauher Oberflächen hervorgebracht; der Timbre des Geräusches ist abhängig von dem Grade der Härte und Rauheit der reibenden Flächen; dessen Extensität steigt proportional mit der Grösse, beziehungsweise Ausdehnung derselben. Verletzungen und Erkrankungen, ausnahmsweise auch Fremdkörper, welche in Hohlorganen verschiebbar eingeschlossen sind, können bei zweckentsprechender Untersuchung C. ergeben.

In der Gruppe der Verletzungen veranlassen zumeist Continuitätstrennungen der Knochen das Auftreten von C., jedoch nur dann, wenn die rauhen Bruchflächen in Berührung sind oder zur gegenseitigen Berührung gebracht werden und ferner, wenn die in wechselseitiger Berührung stehenden Bruchstücke passiv oder activ an einander verschoben werden können. So ergeben ineinander greifende Bruchenden, sogenannte eingekeilte Knochenbrüche, und subperiostale Knochenbrüche, ebenso auch Infractionen keine Crepitationserscheinungen, weil die Verschiebbarkeit fehlt. Dem oben Gesagten zufolge werden auch Fracturen mit Dislocationen ad longitudinem oder per distractionem insolange keine C. ergeben, als die Dislocation besteht; Fracturen mit eingeklemmten Weichtheilen keine, insolange nicht per circumductionem oder auf andere Art die zwischen den rauhen Bruchflächen intercalirten Weichtheile entfernt sind. Spontane Fracturen in Folge weitgediehener Osteomalacie oder Knochensubstitution durch maligne Neoplasmen entbehren auch in der Regel der C., weil die Bruchflächen Weichgebilden gleichen. Dem physikalischen Gesetze zufolge, dass die Intensität und Extensität der C. mit der Ausdehnung der reibenden Flächen in proportionalem Verhältnisse steht, wird man bei Fracturen relativ umfangreicher Knochen, bei solchen mit Schrägheit der Bruchrichtung und bei multiplen Fracturen die grösste und deutlichste C. vorfinden; fühlen sich doch zermalmte Extremitätsabschnitte manchmal wie mit Nüssen gefüllte Säcke an.

Die Wichtigkeit des Symptomes der C. zur Feststellung der Diagnose Fractur tritt insbesondere bei solchen Skelettheilen zur Geltung, bei denen wegen mangelnder Dislocation und erschwerter isolirter Zugänglichkeit die sonst wichtigeren Symptome abnormer Beweglichkeit und sichtbarer Deformität in den Hintergrund treten, so beispielsweise beim isolirten Bruche von Parallelknochen, namentlich Rippenfracturen, Brüchen des Wadenbeines, der Wirbelbogen, des Beckens u. A. m.

Die C. bei Knochenbrüchen fühlt sich zumeist als rauhes, hartes Knacken oder Reiben an; rauh, als Kennzeichen der unebenen, rissigen, zackigen Bruchflächen. Knacken und Reiben fühlt man auch manchmal bei Luxationen, namentlich veralteten, wenn auf passive Weise der Gelenkskopf auf der Fläche des Nachbarknochens, wohin er verlagert wurde, bewegt wird; in diesen Fällen wird aber das Gefühl insoferne ein verschiedenes sein, als dabei wohl ein mehr minder hartes, aber nicht rauhes Knacken wahrnehmbar wird. Auch Pseudoarthrosen mit schön abgeglätteten Bruchflächen ergeben ein gleiches Gefühl, wogegen bei nur verzögerter Callusbildung immerhin noch der rauhe Timbre dem Gefühle sich kundgibt.

Die Technik der Untersuchung auf C. bei Knochenbrüchen ist insoferne eine variirende, als man durch anatomische Verhältnisse gezwungen

wird, das Verschieben der Bruchenden auf verschiedene Art und Weise in's Werk zu setzen. Bei einknochigen Extremitätstheilen geht man in der Regel so vor, dass man central und peripher vom Bruchherde jedes Bruchstück durch die umgebenden Weichtheile circulär umfasst und dann beide in entgegengesetzter Richtung kräftig und rasch bewegt. Einzeln zu prüfende Mittelhand- oder Mittelfussknochen erfasst man isolirt mit beiden in Griffstellung gehaltenen Händen, und zwar mit drei Fingern: Daumen allein an der Dorsal- oder Plantarfläche, Zeige- und Mittelfinger an der entgegengesetzten. Ist das eine Bruchstück sehr klein und nicht gut umfassbar, so erfasst man das längere, beziehungsweise den ganzen peripher gelegenen Extremitätstheil und vollführt mit letzterem Drehbewegungen, so bei Schenkelhals- oder Oberarmhalsbrüchen, bei Rissfracturen des Radius, der Tubercula humeri etc. Die nicht beschäftigte Hand liegt dabei der Gegend des Bruchherdes auf. Eine dritte Untersuchungsmethode beruht auf dem Bestreben, den gebrochenen Knochen winkelig einzubiegen, indem man mit beiden Daumen an den Endpunkten des Knochens rasch und gleichzeitig drückt. Dieser Methode bedient man sich zur Constatirung von Rippenbrüchen und von isolirten Wadenbeinfracturen. Oder endlich, man übt einen raschen, schnellen Druck auf die Bruchstelle selbst aus; diese Methode ist zur Constatirung von Wirbelbogenbrüchen oder Fracturen anderer knöcherner Fortsätze immobiler Skeletabtheilungen die einzig mögliche.

In die Gruppe von Verletzungen, welche zu Reibegeräuschen Veranlassung geben, müssen auch solche von Weichtheilen gerechnet werden, welche mit Blutergüssen in synoviale Hohlräume einhergehen und als Folgen von stärkeren Quetschungen und Zerrungen auftreten. Die Stätten dieser crepitirenden Geräusche sind in der Regel Sehnenscheiden und Schleimbeutel, manchmal auch Gelenksräume. Freilich differiren diese durch Drücken und Streichen hervorzurufenden Reibegeräusche ganz und gar von dem Crepitiren bei Fracturen, sie ähneln mehr dem Gefühle des Schneeknirschens, haben einen weichen, viel zarteren Charakter; immerhin habe ich Anfänger oft genug das Knirschen von Blutextravasaten in den Sehnenscheiden der Peronei als Symptom eines Wadenbeinbruches deuten gesehen. Auch Blutextravasate im lockeren subfascialen oder intermusculären Zellgewebe erregen bei leichter Effleurage weich reibende Gefühle, wenn das Blut in etwas grösserer Menge sich ergossen hat und geronnen ist. Nicht zu vergessen sind endlich die crepitirenden Gefühlswahrnehmungen bei Emphysema textus cellulosi, welche als Knistern bekannt sind und hervorgerufen werden durch das Verschieben der Luft-, beziehungsweise Gasbläschen in den Maschen lockerzelligen Bindegewebes.

Zu den Erkrankungen, welche mit crepitirenden Geräuschen einherzugehen pflegen, zählen zunächst acute und chronische entzündliche Processe an Knorpeln und serösen Häuten. Beide müssen durch den Krankheitsprocess ihrer Glätte verlustig geworden sein und die rauh gewordenen serösen Flächen sich innigst berühren; tritt ein stärkerer Flüssigkeitserguss dazu, welcher die sich de norma berührenden synovialen Flächen von einander drängt, so hört mit der Ursache, id est mit dem Anstreifen der rauh gewordenen Flächen aneinander, auch die Wirkung, die C., auf. Man wird selbstverständlich bei verschiedenen Erkrankungen und verschiedenen Oertlichkeiten auch sehr verschiedenen Nuancirungen der jeweiligen crepitirenden Geräusche begegnen, vom nur leisen Anstreifen bis zum weit hörbaren trockenen Knarren und harten rauhen Reiben. Weiche, einem leisen Knistern oder Lederknarren nicht unähnliche Geräusche sind den entzündlichen Processen seröser Membranen eigen; man hört oder fühlt sie beispielsweise bei Pleuritis und Pericarditis sicca, bei Tumoren in cavo abdominis, wenn locale leichte Peritonitis einsetzt, bei Hernia inflammata, bei Tendovaginitis und Bursitis crepitans etc.; oder es gleicht das Geräusch dem Schneeknirschen, wie bei der Synovitis fibrinosa. Einen trockeneren, härteren Timbre der crepitirenden Geräusche beobachtet man bei Arthritis urica und

deformans, endlich kommt ganz rauhe C. jenen acuten und chronischen Gelenkserkrankungen zu, welche zur Zerstörung der glatten Gelenksknorpel führen. Auch Verknöcherungsprocesse von Muskeln oder aponeurotischen Sehnenausbreitungen ergeben bei Bewegungen knackende harte Geräusche, wenn dabei Knochen an ihnen vorbeistreifen. Eigenthümlich ist das harte, knackende Anstreifen der Scapula an die hintere Thoraxwand, welches bei progressiver Muskelatrophie durch passive Bewegungen hervorgerufen werden kann und in einem ausgesprochenen Schwunde des subscapularen Muskelpolsters seine Erklärung findet.

Man ermittelt die eben geschilderten crepitirenden Geräusche theils durch Auscultation, theils durch Palpation, wenn man gleichzeitig die erkrankten Organe in Bewegung versetzt; ob letzteres activ oder passiv in Gang zu setzen sei, hängt wohl von der Localität des Leidens ab. Ist der erkrankte Körpertheil frei zugänglich, also umgreifbar, so wird man durch einen während der Bewegungsexcursionen ausgeübten Druck die Intensität des jeweiligen Geräusches zu steigern vermögen und letzteren dadurch leichter wahrnehmbar gestalten, dass man die reibenden Flächen in stärkeren Contact zu einander bringt. So pflegt man bekanntermassen bei Tendovaginitis crepitans der Handflexoren den Vorderarm knapp oberhalb des Handgelenkes etwas drückend zu umfassen, während der Kranke angewiesen wird, mit festgeschlossener Faust active Beuge- und Streckbewegungen im Handgelenke oder Greifbewegungen vorzunehmen; bei Abdominaltumoren mit peritonitischer Localreizung belastet man mit flacher Hand die Bauchdecken an Ort und Stelle, während der Kranke durch tiefere Athmungsexcursionen die Tumoren in Bewegung bringt. Bei Hernia inflammata wird man leichte massirende Pressungen anwenden, ebenso bei Bursitis crepitans.

Concremente, wenn sie in Hohlorganen beweglich eingeschlossen sind, können, falls sie in Mehrzahl vorkommen, durch gegenseitiges Anstreifen Crepitationsgeräusche ergeben, deren Timbre von ihrer Härte, Grösse und Rauhheit, endlich auch von ihrer Anzahl abhängen wird. So kann es in einzelnen Fällen durch geschickte, zumeist bimanuelle Palpation dem Untersucher möglich werden, multiple Gallensteine in der ausgedehnten, palpabel gewordenen Gallenblase, oder multiple Concremente in der Harnblase oder Harnröhre durch Hervorrufen von Crepitation zu constatiren. Leichter dürfte es gelingen, in den seltenen Fällen von Galoctocele inveterata durch die in den erweiterten Milchgängen enthaltenen Milchsteine C. zu erzeugen; ebenso dürften Speichelsteine in den erweiterten Speichelausführungsgängen, wenn multipel, bei der Palpation Reibegeräusche ergeben. Auch andere bewegliche, harte Fremdkörper in Höhlen, welche knöcherne Constituentia einschliessen, können, wenn sie zum Anstossen an letztere veranlasst werden, Reibegeräusche erregen, selbst wenn sie nur in der Einzahl vorhanden sind, so insbesondere die sogenannten Gelenksmäuse, oder verkalkende Gelenkszotten.

Mosetig-Moorhof.

Cretinismus. Als solchen bezeichnet man eine fast ausschliesslich in gewissen Hochgebirgen (Alpen, Cordilleren etc., einzelne Bezirke in Mittelfranken, Rheinpfalz) vorkommende Varietät des Idiotismus, bei welcher neben der psychischen Störung körperliche Missbildungen vorliegen. Die psychische Störung entspricht durchaus dem Intelligenzdefect der tieferstehenden Idioten. Die körperlichen Missbildungen sind namentlich folgende: Makrocephalie (verfrühte Verknöcherung der Tribasilarsynostose), Kleinheit des Rumpfes, dessen Wachsthum oft schon im 5. Lebensjahre stille steht, Hautwulstungen (namentlich an Lippen und Lidern), bald auf Lipomatose, bald auf Myxödem beruhend, zuweilen Defect der Glandula thyreoidea, zuweilen ausgedehnte Struma, Verbiegung der Wirbelsäule. Die Sprachstörung ist stets sehr hochgradig. — Die Aetiologie des C. ist noch völlig dunkel. Heredität und ungünstige hygienische Verhältnisse spielen entschieden eine Rolle. Zur Erklärung seines endemischen Vorkommens sind die mannigfachsten

Hypothesen aufgestellt worden. Sporadisch kommt er erheblich seltener vor. Die Diagnose ist nach der oben gegebenen Beschreibung nicht zu verfehlen.

Ziehen.

Cri epileptique, s. Epilepsie.

Cri hydrocephalique, s. Hydrocephalus.

Crises bronchiques, s. Asthma bronchiale.

Crises clitoridiennes, s. Hysterie.

Crises gastriques, s. Tabes.

Crises laryngées, s. Tabes

Crises nephritiques, s. Nephritis.

Crisis, s. Fieber.

Croup ist eine entzündliche Erkrankung der oberen Luftwege, bei der es zur Ausschwitzung von Faserstoffhäuten (Croupmembranen), die der Schleimhaut auf- oder auch oberflächlich eingelagert sind, kommt. Der C. wird hauptsächlich im Kehlkopfe, aber auch, wenn auch selten, in der Rachenhöhle und in der Nase beobachtet. Gemeinhin denkt man, wenn von C. gesprochen wird, an denjenigen des Kehlkopfes. Hier macht er auch alle diejenigen für ihn bezeichnenden Erscheinungen, welche für die beiden anderen genannten Orte nur zum kleinsten Theile zutreffend sind.

Wenn man von C. spricht, so denkt man in erster Linie an die durch ihn hauptsächlich im Kehlkopfe verursachte Athemnoth, sodann an die mit ihm verknüpfte Ausscheidung von Faserstoffhäuten. Er wird meist in Verbindung mit Rachendiphtherie (absteigender C.), seltener als selbstständige Erkrankung des Kehlkopfes, noch seltener im Anschlusse an eine gleichartige Erkrankung der Luftröhre und ihrer Aeste (aufsteigender C.) beobachtet. Kinder werden von ihm vorzugsweise befallen, während jedoch auch Erwachsene nicht verschont werden.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Stufen in der Entwickelung der Krankheit. Die erste Stufe zeigt in ihrem Beginne stets die Merkmale einer einfachen Entzündung: unbedeutende Heiserkeit, Kratzen im Halse und Hustenreiz. Daneben fiebert der Kranke etwas, fühlt sich matt und hat seine gewöhnliche Esslust verloren. Rasch steigert sich der Hustenreiz, der zu einem trockenen, kurzen und bald eigenthümlich bellenden Husten sich gestaltet. Gleichzeitig wird die Stimme heiserer und verliert ihren Klang. Einathmung und Ausathmung werden länger, und zur ersteren gesellt sich ein deutliches Kehlkopfziehen, das sich im Schlafe bereits zu Athemnoth steigert. Die Fiebererscheinungen nehmen zu und die Pulsziffer erhöht sich gleichfalls erheblich. Bei der Kehlkopfspiegelung findet man die Schleimhaut sehr geröthet und geschwollen; manchmal sieht man schon nach wenigen Stunden auf derselben dünne Faserstoffhäutchen. Die Dauer der ersten Stufe beträgt 1—10, gewöhnlich 2—3 Tage.

In der zweiten Stufe der Erkrankung steigert sich die Athemnoth zu Erstickungsanfällen, die plötzlich und wiederholt auftreten. Der Kranke richtet sich in Folge seines Lufthungers schnell auf, sitzt mit angestemmten Armen, gestrecktem und rückwärts geworfenem Oberkörper da. Das Gesicht ist geröthet, gedunsen und von angstvollem Ausdrucke. Das Einathmen wird immer mühsamer, der Mund steht offen und die Nasenflügel sind in lebhafter Bewegung. Der Kehlkopf hebt und senkt sich fortwährend und der Brustkasten arbeitet beträchtlich. Am untersten Theile des Brustbeines und an den benachbarten Knorpeln macht sich bei jeder Einathmung eine Einziehung in Gestalt einer Furche bemerklich; sie wird durch heftige Zusammenziehung des Zwerchfelles bedingt. Gleichzeitig sinken die Schlüsselbeingruben und die Zwischenrippenräume ein. Trotz aller Anstrengung dringt doch nur wenig Luft durch die verengte Stimmritze ein; die

Einathmungen sind langgezogen und von einem sägenden, auch als krähend bezeichneten Geräusche begleitet. Am Schildknorpel kann man dieses als Schwirren fühlen. Die Stimme ist tonlos, und der kurze und scharfe bellende Husten nimmt im weiteren Verlaufe die gleiche Beschaffenheit an. Im Anfalle ist das Gesicht blauroth, die Haut heiss und mit Schweiss bedeckt, der Puls klein und unregelmässig. Die Erstickungsanfälle dauern bald eine Viertelstunde und länger, bald nur einige Minuten. Plötzlich sinken die Kinder zurück und verfallen in tiefen Schlummer. Während der Anfälle werden bisweilen Crouphäute ausgehustet oder durch Erbrechen, welches in Folge der heftigen Hustenanfälle häufig von selbst eintritt, herausbefördert. Das Befinden ist darauf augenblicklich erheblich gebessert. Doch dauert dieser Zustand meist nicht lange, indem die Häute sehr rasch sich wieder ersetzen und die Beschwerden noch mehr steigern. In seltenen Fällen bleibt das Befinden nach dem ersten Anfalle ein gebessertes, indem entweder kein neuer Anfall folgt oder doch nur stets schwächer werdende sich anreihen, die dann allmälig in einen gewöhnlichen Husten übergehen. Die Dauer der zweiten Stufe schwankt zwischen $^1/_2$—7 Tagen und beträgt im Mittel 3 Tage.

In der dritten Stufe der Erkrankung steigert sich die Athemnoth immer mehr. Zwischen den einzelnen Anfällen gibt es keine Nachlässe; die Athemnoth ist nicht nur beständig vorhanden, sie steigert sich auch stetig und rasch. Die Nägel und Lippen werden blau. Das Kind wird sehr unruhig und sucht mit seinen Händen am Halse das Athmungshinderniss zu beseitigen. Das Fieber wird heftiger und der Kräfteverfall macht rasche Fortschritte. Der Puls wird sehr rasch und aussetzend. Das früher ängstliche Gesicht nimmt mehr und mehr einen stumpfen Ausdruck an. Die Athembewegungen werden oberflächlicher und sind nicht mehr von Ziehen begleitet. Der Husten wird selten. Die Kohlensäureüberladung, die Sauerstoffverarmung des Blutes erreichen einen hohen Grad. Kalter, klebriger Schweiss bedeckt die Stirne; die Gliedmassen werden kühl und die Haut unempfindlich. Das Bewusstsein schwindet, krampfartige Zuckungen oder auch Dauerkrämpfe der Gliedmassen und Kinnbackenkrampf treten hinzu, und der Tod erfolgt unter den Erscheinungen vollständiger Erschöpfung, wenn er nicht schon früher durch Erstickung herbeigeführt wurde. In ganz seltenen Fällen tritt auch auf der dritten Stufe noch Rückbildung, beziehungsweise Genesung ein. Die Dauer dieser Stufe beträgt 12—48 Stunden.

Im Verlaufe des C. können benachbarte oder andere Körpertheile in verschiedener Weise miterkranken und dadurch das Krankheitsbild beeinflussen. In Kürze wäre hier zu erwähnen, dass es in Folge der heftigen Husten- und Erstickungsanfälle zu Blutungen aus der Nase kommen kann; ihre Bedeutung hängt von ihrer Stärke und der Häufigkeit ihres Auftretens ab.

Die Lungenwassersucht (Oedema pulmonum) wird in der zweiten Stufe des C. zuweilen beobachtet. Es entwickelt sich plötzlich überaus grosse Athemnoth mit äusserst beschleunigter Athmung und hochgradige Blausucht. Der Husten ist feucht und über den Lungen hört man überall Rasselgeräusche. In wenigen Stunden tritt Kohlensäureüberladung des Blutes und Tod ein. Wenn in der dritten Stufe die Athemnoth schon länger besteht, so gesellt sich die Lungenwassersucht häufiger als in der zweiten Stufe hinzu. Ihre Zeichen entwickeln sich alsdann jedoch nur allmälig. Die Athmung wird eine sehr beschleunigte, die Kinder sind überaus blass und die Stirne ist mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Athmung ist von weit hörbaren Rasselgeräuschen begleitet, die auch über der Brustwand wahrgenommen werden können.

Eine einfache Entzündung der Luftröhre und ihrer Aeste geht dem C. zuweilen voraus oder schliesst sich ihm in seiner zweiten Stufe an. Im ersteren Falle treten unter Zunahme der Fiebererscheinungen plötzlich die Merkmale des Kehlkopfcroups in die Erscheinung; im zweiten Falle stellt sich neuerdings Fieber mit morgendlichen Nachlässen und abendlichen Steigerungen ein, die Athmung wird beschleunigt, der Lufthunger nimmt allmälig ab, der Husten wird locker und

Schleim und Crouphäute werden ausgeworfen. MONTI sieht in dem Hinzutritte einer einfachen Luftröhrenentzündung ein günstiges Ereigniss, welches auch einer Vornahme des Luftröhrenschnittes nicht hinderlich sei.

Zu den ungünstigeren Nebenerkrankungen gehört der C. der Luftröhre und ihrer Aeste. Er tritt meist während der dritten Entwickelungsstufe auf. Die Athmung erfährt eine ausserordentliche Beschleunigung. Die schon vorhandene Blausucht vermehrt sich auf's Höchste und bleibt dauernd vorhanden. An den unteren Lungentheilen vermisst man stellenweise das Athmungsgeräusch, während der Percussionsschall mehr oder weniger gesundem Lungengewebe entspricht (MONTI).

Eine Lungenentzündung wird am häufigsten beobachtet, wenn ein C. der Luftröhrenäste sich entwickelt hat. Sie kann sich auf einen ganzen Lungenlappen, wie auch auf einzelne Läppchen erstrecken; im ersteren Falle ist sie meist einseitig und viel seltener im Gefolge des C. beobachtet als die Läppchenentzündung. Die Lappenentzündung wird sowohl in der zweiten, wie in der dritten Entwickelungsstufe des C. beobachtet, in der ersteren allerdings am häufigsten. Die Athmungsbeschleunigung nimmt zu und der croupartige Husten wird schmerzhaft und abgebrochen. Gleichzeitig besteht ein beständiges, der Lungenentzündung entsprechendes Fieber. MONTI hält dieselbe in der zweiten Entwickelungsstufe des C. für ein günstiges Ereigniss, das baldige Lösung erwarten lasse; in der dritten Stufe jedoch beschleunige es die Athemnoth und den tödtlichen Ausgang.

Häufiger als die Lappenentzündung der Lunge ist diejenige ihrer Läppchen, und zwar meist nur als Ausgang eines C. der Luftröhrenäste. Sie tritt meist erst zwischen dem 3.—6. Tage, selten zwischen dem 7.—12. Tage auf. Das vorhandene Fieber steigert sich und nimmt eine stetige Beschaffenheit an. Die Pulsziffer nimmt zu, die Athmung wird äusserst beschleunigt und flach. Mit der Entwickelung der Lungenentzündung erleiden Beklemmung und Athemnoth häufig anfallsweise eine Steigerung, während in der Zwischenzeit vollständige Gleichgiltigkeit gegen Alles besteht. MONTI hebt hervor, dass der Ausgang in Lungenentzündung der letzterwähnten Art häufig nach vorgenommenem Luftröhrenschnitte beobachtet werde; insbesondere sei dies bei der langsamer verlaufenden, durch mehrere Wochen sich hinziehenden, an sich geschwächte Kinder befallenden Form der Fall.

Lungenblähung entsteht hauptsächlich in den oberen Theilen der Lunge, besonders beim aufsteigenden C. oder wenn beim reinen Kehlkopfcroup die Luftröhrenäste befallen sind. Es ist äusserst schwer, die Lungenblähung während des Lebens zu erkennen, da stets schon Athemnoth, sowie auch andere mit ihr verknüpfte Zeichen bestehen. Die Blähung kann auf die Lungen beschränkt bleiben, kann aber auch durch Berstung von Lungenbläschen beim Husten oder dergleichen in den Mittelfellraum und in die Haut übergehen.

Um Verwechslungen von C. des Kehlkopfes mit Wassersucht (Oedema laryngis) oder einfacher Entzündung desselben (Laryngitis acuta) zu begegnen, bietet die Kehlkopfspiegelung das sicherste Mittel. Bei ganz jungen Kindern, bei denen es häufig nicht gelingt, den Kehlkopf mittelst Spiegels zu besichtigen, kann man durch Niederdrücken der Zunge doch den Kehldeckel und bei Zuhilfenahme des Spiegels auch die Stellknorpelgegend zu Gesicht bekommen.

Aber auch andere Zeichen gestatten einen einigermassen sicheren Schluss auf die Art der Erkrankung zu ziehen. Während beim C. sämmtliche Erscheinungen stetig bis zur Blausucht und Aufhebung der Athmung zunehmen, folgt bei der Kehlkopfwassersucht auf grosse Unruhe und Aengstlichkeit gleich im Beginne der Krankheit Unbesinnlichkeit und Verfall, welche aber wieder gänzlich schwinden und so zu vollkommen freien Zwischenräumen führen können.

Bei der einfachen Entzündung des Kehlkopfes fällt gegenüber dem C. die plötzliche und rasche Entwickelung der Kehlkopfverengerung, die kurze Dauer dieser letzteren und ihr mit Vorliebe zur Nachtzeit sich geltend machendes Auftreten in die Augen. Niemals führt die Kehlkopfverengerung zur förmlichen Er-

stickung. Das wiederholte Auftreten der Erkrankung bei der selben Person ist fast Regel, während der C. nicht zu Rückfällen Anlass gibt.

Bei der Kehlkopfspiegelung findet man im Falle einer Wassersucht zumeist den Kehldeckel oder den Kehlkopfeingang stark gedunsen, so dass entweder der erstere den Zugang zum Kehlkopfe versperrt oder die beiden oder eine der Stellknorpelkehldeckelfalten so sehr geschwollen sind, dass sie sich gegenseitig nahezu berühren oder bei einseitiger Erkrankung den oberen Kehlkopfraum zum grössten Theile ausfüllen. Bei der einfachen Kehlkopfentzündung finden wir starke Röthung aller Theile, auch mehr oder weniger erhebliche Schwellung derselben, insbesondere der Stimmbänder, die walzenförmig erscheinen können, sowie auch der unterhalb der letzteren befindlichen Schleimhaut, welche als dicke Wülste in die Lichtung des Kehlkopfes hineinragen und diesen wesentlich beengen können. Beim C. endlich findet man neben den anfänglichen Entzündungserscheinungen mehr oder weniger ausgebreitete Beläge gelbweisser Faserstoffgerinnungen, die von zartester Beschaffenheit bis zu dicken Häuten sich darstellen können.

Gegen Verwechslung mit eingedrungenen Fremdkörpern schützt man sich gleichfalls durch sorgfältige Kehlkopfspiegelung, sowie durch Fingeruntersuchung und vorheriges Abfragen. Bresgen.

Curschmann'sche Spiralen. Korkzieherartig oder spiralförmig gewundene Fäden, die schon von LEYDEN im Sputum von Asthmatikern gefunden, aber von CURSCHMANN als häufig bei Bronchialasthma vorkommende pathognomonische Gebilde näher beschrieben wurden, der sie als den Ausdruck einer Bronchiolitis exsudativa bezeichnet hat. Sie wurden nicht nur bei Bronchialasthma, sondern auch bei croupöser Pneumonie, bei acuter und chronischer catarrhalischer Bronchitis, bei Lungentuberculose, bei Asthma cardiale, bei Bronchitis fibrinosa und in einem Falle von Lungenödem gefunden. Sie präsentiren sich im Sputum schon makroskopisch als dünne gewundene Fäden, die durch ihre helle Farbe von den übrigen Bestandtheilen des Auswurfes abstechen (Fig. 135). Mikroskopisch betrachtet, bestehen sie aus einem schmalen, glänzenden, zickzackförmig oder korkzieherartig verlaufenden Centralfaden, um welchen ein netzförmiges Maschenwerk spiralartig gewunden ist (Fig. 136). Zwischen den Windungen sieht man oft CHARCOT-LEYDEN'sche Krystalle und Epithelzellen. Diese Bildungen bestehen aus Mucin, die Substanz des

Fig. 135.

(Nach v. Jaksch.)

Fig. 136.

(Nach v. Jaksch.)

Centralfadens scheint — nach v. JAKSCH — nach ihrem chemischen Verhalten dem Fibrin am nächsten zu stehen. Auch isolirte Centralfäden kommen vor. Nach CURSCHMANN stellen die Spiralen Ausgüsse feinster Bronchien dar, nach LEVY

entstehen sie in den Alveolen und werden von da durch die Bronchien hindurchgepresst. Schnirer.

Cutis anserina. Die C. a. („Gänsehaut") wird dadurch gebildet, dass die unter einem spitzen Winkel an die Haarfollikel sich inserirenden Musculi arrectores pili die Lanugohaare, welche meist schräg in der Haut liegen, bei ihrer Contraction gerade richten und über das Hautniveau hinauszuheben trachten, wodurch kleine Hügelchen, deren Spitzen eben die Haarbalgmündungen sind, entstehen. Die C. a. ist keine Krankheit für sich, sondern nur das Symptom eines in der Haut etablirten Reizzustandes.

Am häufigsten findet man C. a. im Froststadium fieberhafter Erkrankungen, bei welchen die Hautgefässe ebenfalls contrahirt sind, und die Ausscheidung von Schweiss mehr oder weniger sistirt ist. Unter gewissen Umständen kann die C. a., welche bekanntlich durch Kältewirkung meist jederzeit hervorgerufen werden kann, auch durch mechanische Reizung der Haut erzeugt werden.

Nicht selten kann man auch beobachten, dass unmittelbar nach dem Bestreichen, ehe noch eine Hyperämie sich zeigt, eine locale C. a. auftritt.

Von der C. a. zu trennen sind: Anhäufungen von Hornzellen in den Ausmündungstrichtern der Lanugohaarbälge (Lichen pilaris) und die Pityriasis pilaire der Franzosen.

Der Lichen pilaris ist eine dauernde schuppende Knötchenbildung, welche aus Anhäufungen von Hornzellen in den Haarbalgmündungen besteht und sich künstlich durch Alkalien für kurze Zeit entfernen lässt, während die C. a. die normale Hautbeschaffenheit und Hautfarbe zeigt und nur temporär ist. Die Farbe der Lichenknötchen ist selten eine der übrigen Haut entsprechende, meist ist sie etwas schmutzig, besonders wenn sie als leichteste Form von Ichthyosis auftreten, in vielen Fällen aber in Folge der Stauung um die Haarbalgmündungen bläulich roth, namentlich bei Individuen, welche habituelle Stauungen in der Haut haben (C. marmorata). Die Pityriasis pilaire, die indessen eine sehr seltene Erkrankung ist und deren Grenze gegen den Lichen ruber acuminatus noch nicht scharf präcisirt ist, zeigt auf hyperämischer Basis flache Schüppchen um die Ausführungsgänge der Haarbälge, die aber bald zu continuirlichen, schuppigen Krusten confluiren. Ehrmann.

Cyankalium-Vergiftung. Die Vergiftung durch das namentlich in Folge seiner Verwendung in der Photographie mehrfach zu accidentellen Vergiftungen Ursache gewordene, noch häufiger bei Selbst- und Giftmorden verwendete Cyankalium hat dieselben Symptome wie die Blausäurevergiftung, doch treten diese in Folge des Umstandes, dass das oft zum grossen Theile in ameisensaures Kalium verwandelte Cyankalium des Handels als Gift in Anwendung kam, mitunter etwas später ein. Zur Differentialdiagnose der Cyankalium- und Blausäureintoxication sind nicht die Symptome bei Lebzeiten, sondern nur die nach ersterer in der Leiche zu constatirende Magenentzündung, die bei der Blausäureintoxication fehlt, und der Nachweis von Resten des genommenen Cyankaliums zu benutzen. Diese sind meist graue oder weisse, etwas feuchte, nach Blausäure riechende Massen, an deren Lösungen die Reactionen der Blausäure zu erhalten sind (vergl. „Blausäurevergiftung"). Th. Husemann.

Cyanose ***(Blausucht).*** Unter C. (κυανός, blau) versteht man die livide blaurothe Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute in Folge venöser Beschaffenheit des arteriellen Blutes.

Bei C. tritt entweder das Blut schon mit verringertem Sauerstoffe in die Capillaren und ist also schon ursprünglich venös, oder es fliesst mit geringerer Geschwindigkeit durch die Haargefässe und nimmt erst in Folge längerer Berührung mit den kohlensäurehaltigen Geweben eine venöse Beschaffenheit an. Demnach ist die C. im Allgemeinen bedingt durch ungenügende Oxydation des

Blutes oder durch Stauung in der Circulation, oft auch durch diese beiden Momente zusammen.

Die C. durch ursprünglich verminderten Sauerstoffgehalt muss selbstverständlich eine ***allgemeine*** sein, die durch Stauung veranlasste kann unter Umständen auch eine örtliche sein, wenn nämlich der Rückfluss des venösen Blutes blos örtlich behindert ist.

Die C. aus ungenügender Lungenlüftung kann bedingt sein: *a)* durch Behinderung des Zutrittes der atmosphärischen Luft zu den Lungen, *b)* durch Einengung der Athmungsfläche, *c)* durch Beschränkung des Athmungsmechanismus.

Ad *a*. Hieher gehören alle krankhaften Processe in den Luftwegen, von der Nasen- und Mundöffnung angefangen bis in die Bronchien, wodurch das Lumen derselben eine starke Beeinträchtigung erfährt.

Von Seite der Nase kommt hauptsächlich die Verengerung der Nasengänge und des Nasenrachenraumes durch Tumoren in Betracht. Bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebenswochen spielt die Koryza acuta eine ätiologische Rolle, wenn die bei der Inspiration nach hinten und oben aspirirte, dem weichen Gaumen anliegende Zunge den Eintritt der Luft in die Lunge verhindert. Die auf diese Weise entstandene Asphyxie kann nur durch Hervorziehen der Zunge beseitigt werden (Bouchut).

Von den die Athmung hochgradig behindernden Krankheiten der Mundhöhle ist die acute Glossitis und die Bildung grosser Cysten in der Zunge hervorzuheben.

Die Processe, welche Stenose und Verschliessung des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien verursachen können, lassen sich in drei Hauptgruppen zusammenfassen:

1. Erkrankungen dieser Gebilde mit Inbegriff der Paralyse der Glottiserweiterer und des Spasmus glottidis; 2. Erkrankungen der umgebenden Gewebe, wodurch die Luftwege comprimirt, deviirt und abgeknickt werden (entzündliche Schwellung der Weichtheile, Geschwülste der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, der Speiseröhre, mitunter abnorm grosse Thymus-, ausnahmsweise Trachealdeviation durch hochgradiges Empyem); 3. Obturation durch eingedrungene Fremdkörper, wozu auch die Ueberschwemmung der Luftwege durch Eiter, Schleim, Blut und bei Neugeborenen durch intra partum aspirirte Geburtsflüssigkeiten gehören.

Ad *b*. Die Einengung der Athmungsfläche kann bedingt sein durch Affectionen in den Lungen selbst oder durch Vorgänge ausserhalb derselben, wodurch die Lungen comprimirt, oder ihre inspiratorische Ausdehnung beeinträchtigt wird. In ersterer Beziehung ist besonders das vorgeschrittene Emphysem und bei neugeborenen Kindern die angeborene Atelectasie eine häufige Ursache hochgradiger C. In gewissem Sinne gehört auch die Asphyxie neugeborener Kinder durch Herabsetzung der Placentarathmung intra partum hieher.

Die Raumbeschränkung der Lungen kann durch Ergüsse, Geschwülste in den Pleurasäcken und im Cavum peritonei, Pneumothorax, Tumoren im Mediastinum, Krankheiten des Herzbeutels, Aneurysmen, hochgradigen Meteorismus, rachitische Verkrümmung des Thorax veranlasst werden.

Ad *c*. Die Beschränkung des Athmungsmechanismus kann eine Folge sein von Erkrankung der Athmungsmuskeln (Myositis, Muskelrheumatismus, Atrophie, Trichinosis), oder einer Lähmung derselben, ferner von ausgedehnten Erkrankungen oder Defecten der Brustknochen; auch Intercostalneuralgien können die Respiration behindern.

Ursachen der Stauungscyanose können sein: 1. Eindickung und Circulationsunfähigkeit des Blutes durch enorme Wasserverluste bei Cholera asiatica, nostras, infantum, Vergiftung mit Arsenik, Colchicin, profusen Durchfällen überhaupt. 2. Herzinsufficienz in Folge Degeneration des Herzmuskels, Fettanhäufung am Herzen und Herzschwäche bei acuten und chronischen Anämien. 3. Incompensirte Klappenfehler, hauptsächlich solche, bei denen der Lungen-

kreislauf von vornherein gestört ist, daher bei Fehlern der Mitralis stärker als bei solchen der Aorta. 4. Angeborene Herzanomalien, meist Complication von Stenose und Insufficienz der Ostien, insbesondere des rechten Herzens, mit Offenbleiben des Septums, wobei aber nicht die Mischung von arteriellem und venösem Blute bei offenen Kreislaufscommunicationen im Herzen, sondern nur die Rückstauung des Venenblutes aus dem rechten Herzen in die Körpervenen die Ursache der C. ist, indem diese auch bei vollkommenem Mangel der Scheidewände vermisst werden kann. 5. Krampf der kleinen Hautarterien, vielleicht auch Venen, und dadurch veranlasste Beschränkung der Circulation beim Fieberfroste und bei Einwirkung von Kälte. 6. Bei forcirten Exspirationen und paroxysmalen Hustenanfällen, z. B. beim Keuchhusten und starkem Pressen, wird der negative Druck im Thorax in einen positiven verwandelt und durch die starken Exspirationsstösse das Einfliessen des Venenblutes in das Herz gehemmt, wodurch acute Stauung und in deren Folge acute C. entsteht.

Sehr oft ist C. durch Combination von Stauung und ungenügender Oxydation des Blutes veranlasst. Bei schwereren Circulationsstörungen muss nämlich das auch in den Lungencapillaren gestaute Blut der nöthigen Lüftung entbehren, und bei stärkeren Affectionen der Lungen wieder wird der Blutcirculation in denselben ein bedeutender Widerstand entgegengesetzt, zu dessen Ueberwältigung die Triebkraft des rechten Herzens zu sehr in Anspruch genommen wird, wodurch dasselbe allmälig geschwächt und in weiterer Folge der Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen beeinträchtigt wird und die Stauung daher sich auch peripher bemerkbar machen muss.

Auch die C. nach gewissen Vergiftungen ist meist auf eines dieser Momente oder auf beide zugleich zurückzuführen. Bei den sogenannten Respirationsgiften — Alkohol, Narcotica — ist sie eine indirecte Folge der lähmenden Einwirkung des Giftes auf das Respirationscentrum, bei den Herzgiften — Digitalis — der Vaguslähmung, bei Respirations- und Herzgiften — Chloroform, Solanin und solaninhaltige Pflanzen, als: unreife, sprossende, kranke Kartoffeln, Kartoffelfrüchte, Dulcamara u. s. w. — einer Lähmung beider. Die intensiv graublaue Verfärbung der Haut und Schleimhäute nach Vergiftung mit Nitrobenzol (falsches Bittermandelöl, Mirbanessenz) wird von FILEHNE auf den relativ vermehrten Gehalt des Blutes an Kohlensäure in Folge seiner Unfähigkeit, den Geweben Sauerstoff zuzuführen, und von SEIDEL auf Lähmung des Athemcentrums zurückgeführt. Die dunkle Hautfärbung nach Vergiftung mit Chlorkali beruht auf sepiaartiger Färbung des Blutes durch Bildung von Metahämoglobin im lebenden Blute (v. JAKSCH).

C. ist niemals eine selbstständige Krankheit, sondern immer nur Symptom einer solchen, und schwindet daher immer mit dem Zurückgehen derselben. Sie tritt besonders an den Prominenzen (Nase, Lippen, Wangen, Finger) hervor und ist bei stärkeren Graden auch auf den sichtbaren Schleimhäuten bemerkbar.

Der Grad der C. kann ungemein verschieden sein. Bei schwachen Athmungshindernissen kaum angedeutet, wird sie bei incompensirten Klappenfehlern, namentlich der Mitralis, und bei schweren Circulationsstörungen überhaupt, ebenso bei hochgradigen Emphysemen sehr intensiv und erreicht bei Compressionsstenosen der Luftwege die höchsten Grade, so dass die gesammte Körperoberfläche eine ausgesprochen blaue Färbung bekommt. Auch bei incompensirten, angeborenen Herzanomalien ist die C. sehr hochgradig, und das tiefblaue Aussehen der Haut hat zur Bezeichnung „Morbus coeruleus“ oder „Cyanopathia“ (Blausucht, blaue Krankheit, Sticksucht) geführt. Solche Kinder kommen meist blauroth und asphyctisch zur Welt, und wenn das Herzleiden nicht compensirbar ist, hält die C. bis zum bald eintretenden Tode an. Ist aber Compensation möglich, so verliert sich die C., nachdem die Athmung in Gang gebracht ist, und tritt nur in Form von Anfällen bei forcirten Respirationsbewegungen (Husten, Schreien, Erbrechen), verbunden mit Suffocationserscheinungen, hervor. Solche Cyanosenanfälle treten auch später bei Anstrengungen oder intercurrenten Krank-

heiten, oder bei Compensationsstörungen auf. — Im asphyctischen Stadium der Cholera ist die Haut tief cyanotisch, und auch die Zunge sieht bläulich aus. — Durch gleichzeitige Anämie wird die Entwickelung starker C. verhindert, und Phthisiker sehen deshalb mehr blass als cyanotisch aus. Bei intercurrirendem Icterus mischt sich die gelbicterische und blaucyanotische Färbung zu einem ausgesprochen grünen Colorit.

Bei lang andauernder C. treten Infiltrationen der gipfelnden Theile auf. Die Nase verdickt sich, die Lippen schwellen an, die Endphalangen der Finger und Zehen werden kolben- oder trommelschlägelförmig, die Nägel breit und blau; auch fühlen sich diese Theile kalt an. Menschen mit hochgradiger C. sind träge, frösteln, verlieren die Geschlechtslust und bekommen häufig Beklemmungen und Ohnmachtsanwandlungen.

Das Blut zeigt mikroskopisch selbst bei den höchsten Graden von C. keine charakteristischen Veränderungen, und auch spectralanalytisch lässt sich der Oxyhämoglobinstreifen nachweisen; jedoch konnte LOOS mittelst des HÉNOQUE'schen Apparates Abnahme der Intensität dieses Streifens in drei Fällen hochgradiger C. beobachten.

Oertliche C. entsteht, wenn in einem Venengebiete der Rückfluss des venösen Blutes durch mechanische Ursachen oder nervöse Einflüsse aufgehoben oder wesentlich behindert ist.

Im gewöhnlichen Leben sehen wir Bläuung an den Extremitäten dadurch entstehen, wenn eng anliegende Kleidungsstücke, Strumpfbänder oder chirurgische Verbände so fest anliegen, dass der Rückfluss des Blutes in den Hautvenen verhindert wird. Von pathologischen Ursachen sind es Krankheiten in den Venen selbst, Klappenfehler, Varicositäten, Phlebitis, Thrombose oder Compression derselben durch benachbarte Geschwülste, welche in dem Gebiete der afficirten Vene C. veranlassen.

Die betreffenden Theile sind angeschwollen, blauroth oder bei gänzlicher Unwegsamkeit schwarzblau oder gar ganz schwarz, die kleinsten Hautvenen sind strotzend gefüllt, und bei genauem Zusehen gewahrt man kleine punktförmige oder streifige Röthungen, von ausgetretenen Blutkörperchen herrührend. Die Temperatur der Haut ist nur im Beginne erhöht, bei längerem Bestande aber herabgesetzt. Gewöhnlich haben die Kranken ein Gefühl von Pelzigsein in diesen Theilen, und wenn auch gleichzeitig die Nerven stark gedrückt werden, sind Algien oder Anästhesien vorhanden. Wird der Rückfluss des Blutes entweder durch Freiwerden der Venenbahn selbst oder auf collateralem Wege eingeleitet, so geht die C. und mit ihr die anderen von der Blutstauung abhängigen Erscheinungen zurück. Im entgegengesetzten Falle, und besonders wenn die Venenbahn durch Thrombenbildung plötzlich verlegt wurde und eine Collateralbahn sich nicht rechtzeitig entwickeln kann, wird der Theil immer dunkler, kühler und stirbt endlich ab.

Bei localer Behinderung des Rückflusses des Venenblutes durch nervöse Einflüsse (regionärer Krampf der kleinsten Hautarterien [RAYNAUD], regionärer Venenkrampf [M. WEISS]) kommt es zu jener merkwürdigen, meist bei symmetrischer Gangrän beobachteten Form der örtlichen C., welche RAYNAUD als locale Asphyxie, ich als „regionäre C.“ bezeichnet haben. Die ganz normal aussehende Haut wird plötzlich, in kleinerer oder grösserer Ausdehnung, ohne jede nachweisbare Ursache, zuerst dunkelroth, dann veilchenblau, tiefblau und endlich schwarz, die oberflächlichen Gefässchen werden injicirt; der Theil turgescirt, schwillt leicht an, ist kühl anzufühlen; bei längerer Dauer finden sich hin und wieder kleine punktförmige Blutaustretungen. Nach Bestand von einigen Secunden, Minuten oder Stunden geht die Rückbildung der Erscheinung in umgekehrter Reihenfolge ihres Auftretens vor sich; die schwarze Stelle wird successive tiefblau, veilchenblau, tiefroth, roth und endlich normal gefärbt. Und so wiederholt sich die Erscheinung bald an dieser, bald an jener Hautstelle, bald sehr häufig, bald nach längeren Pausen durch viele Monate oder Jahre.

M. Weiss.

Cyanquecksilber-Vergiftung. Die Vergiftung mit Quecksilbercyanid, von der bis jetzt nur wenige, meist zu den absichtlichen Intoxicationen gehörige Fälle vorliegen, kann nach der Menge, in der das Gift genommen wird, ein ganz verschiedenes Intoxicationsbild liefern. Grosse Mengen erzeugen durch Freiwerden tödtlicher Quantitäten Blausäure im Magen die Erscheinungen der „Blausäurevergiftung" (s. d.) mit ihrem rapiden Verlaufe; kleine Mengen rufen die Symptome der Sublimatvergiftung (s. „Quecksilbervergiftung"), in protrahirter Gastroenteritis mit Hämatemese und blutiger Diarrhoe, Albuminurie, Anurie und Salivation bestehend, hervor. Die Unterscheidung von der Intoxication durch andere corrosive Quecksilberpräparate liefert nur der Nachweis von Cyanquecksilber in etwaigen Giftresten. Dieses bildet farblose oder weisse prismatische, in Wasser leicht lösliche Krystalle, in deren wässeriger Lösung Schwefelwasserstoff schwarzen Niederschlag erzeugt, während Salzsäure daraus Cyanwasserstoff frei macht, der am Geruche und an den bei der „Blausäurevergiftung" angegebenen Reactionen erkannt wird.

Th. Husemann.

Cyklitis (κύκλος, Kreis). Man versteht unter C. eine Entzündung des Corpus ciliare. Dieselbe ist in der Regel eine Theilerscheinung eines allgemeinen, den ganzen vorderen Augapfelabschnitt betreffenden Krankheitsprocesses (Chorioiditis anterior, Ed. Jäger), oder doch eines solchen der Iris und des Ciliarkörpers. Man spricht dann von Iridocyklitis (s. d.). Jedoch ist nicht zu leugnen, dass auch eine ganz selbstständige, für sich allein bestehende und während der ganzen Krankheitsdauer als solche isolirt bleibende Entzündung des Kyklon ebenso vorkommt, wie eine C., welche im Beginn blos den Ciliarkörper, von dem also die Erkrankung den Ausgang nimmt, betrifft, um dann auf die Iris einerseits (Iridocyklitis), auf den rückwärtigen Aderhauttract andererseits (Iridocyklochorioiditis) überzugreifen.

Das Krankheitsbild der wirklichen isolirten C. ist folgendes: Neben Röthung des Auges, insbesondere beträchtlicher Ciliarinjection und den entsprechenden spontanen Schmerzen, besteht ein charakteristischer, pathognomonischer Druckschmerz bei selbst leiser Berührung des Bulbus, insbesondere bei Betastung der Gegend des Ciliarkörpers oben am Augapfel.

Ueberdies fehlen die Zeichen von Iritis, das ist, hintere Synechien; selbst die Enge der Pupille, ein untrügliches Iritissymptom, geht ab. Vielmehr ist die Pupille meistens deutlich, wenn auch nur in geringem Grade, erweitert. Das Kammerwasser kann getrübt sein, aber auch wenig davon merken lassen, ebenso kann die Cornea ganz klar bleiben, oder auch matt und angehaucht erscheinen; die Irisfarbe braucht nicht von der normalen verschieden zu sein. Die Tiefe der Kammer braucht gleichfalls nicht alterirt zu sein, wenngleich häufig eine über die Norm reichende Vertiefung unverkennbar ist. Eigenthümlich verhält sich die Spannung des Augapfels. Selten ganz normal, ist sie bald gesteigert, bald vermindert, und dieses stetige Schwanken der Tension ist nicht das letzte, in innigster Beziehung zum örtlichen Processe stehende Symptom, welches an klinischer und diagnostischer Verwerthbarkeit nur noch von dem Stande des Sehvermögens übertroffen wird.

Letzteres ist bei C. stets in mehr weniger hohem Grade gestört, ungleich der Iritis, welche als solche kaum zu Sehstörung Veranlassung gibt. Die Functionsbehinderung ist so sehr der Ausdruck cyklitischer Erkrankung, dass man von jeher selbst bei reiner Iritis sofort das Hinzutreten von C. annahm, wenn Sehstörung auftrat oder sich steigerte. Die Sehstörung bekundet sich einmal in einer Umnebelung des ganzen Gesichtsfeldes, wodurch die centrale Sehschärfe herabgesetzt wird, und ist begründet in der durch die in den Glaskörper abgelagerten Entzündungsproducte verursachten Trübung des Corpus vitreum. Aber auch eine andere Art von Functionsstörung ist die Folge von C., nämlich Einschränkung oder völlige Behinderung der Accommodation, daher die Un-

fähigkeit zu lesen, zu schreiben u. dergl. auch bei relativ guter Sehschärfe. Die Ursache davon ist die Erkrankung des einen Bestandtheil des Ciliarkörpers bildenden Ciliarmuskels selber.

Werden die Erscheinungen resumirt, so ist man zur Diagnose C. berechtigt, wenn bei Ciliarinjection und Druckschmerz leicht erweiterte Pupille (ohne Synechien) und entsprechend gestörtes Sehvermögen sich zusammenfinden.

Ergänzend sei noch erwähnt, dass die sogenannte Iritis serosa, bei welcher gleichfalls die Pupille leicht erweitert und die Kammer etwas vertieft ist und deren Criterium die bekannten Niederschläge in Gestalt eines (meist dreieckigen) Haufens brauner Punkte auf der Membrana Decemetii bilden, gleichfalls nur eine besondere Art von C. darstellt. S. Klein.

Cylindrom, s. Neubildungen.

Cystadenom, s. Neubildungen.

Cystalgie (Neuralgia vesicae; Irritable bladder). Man versteht darunter im engeren Sinne eine erhöhte Reizbarkeit des Blasenhalses, ohne dass derselben ein nachweisbarer entzündlicher Process zu Grunde liegt. Im weiteren Sinne werden unter diesem Namen auch alle diejenigen Fälle von schmerzhaftem Harndrang verstanden, bei welchen entzündliche Zustände der Blase, respective der Nachbarorgane, vorhanden sind. Das Leiden findet sich entweder idiopathisch bei Constitutionsanomalien (Gicht, Rheumatismus [Charcot]), oder als erstes Symptom nervöser Leiden (Abadie, Fournier) oder endlich als Theilerscheinung von Krankheiten der Blase und deren Nachbarorgane; von ersteren kommen in erster Linie Krankheiten der Blase selbst in Betracht, und zwar alle diejenigen, bei welchen die Reflexempfindlichkeit des Organes gesteigert ist. Hieher gehören chronische Blasencatarrhe, insbesondere die unter dem Namen der „Cystite douloureuse" bekannte Form. Ferner gewisse Formen von Tuberculose der Blase (Harrison), weiterhin Prostataleiden, Urethralaffectionen, besonders des hinteren Abschnittes der Harnröhre, Krankheiten der Niere, besonders Steinleiden. Gesteigert werden die Symptome in allen diesen Fällen dadurch, dass durch das Grundleiden gewöhnlich noch secundäre Läsionen der Blasenschleimhaut verursacht werden. Unter den Erkrankungen der Nachbarorgane, respective entfernterer Organe, sind besonders Verdauungsstörungen, Erkältung, Aufenthalt in schlechter Luft, ferner auch Krankheiten des Mastdarmes, Gebärmutterleiden, Scheidenkrankheiten, Affectionen des Centralnervensystemes zu nennen.

Was den Symptomencomplex anlangt, so besteht derselbe in fortwährendem schmerzhaften Harndrang; in der Minderzahl der Fälle fehlt, besonders wenn das Leiden noch in seinen Anfangsstadien sich befindet, allerdings der Schmerz. Man hat es hier nur mit einer Steigerung der Reflexempfindlichkeit zu thun, während die Contactempfindlichkeit nicht vermehrt ist. In der Regel entstehen jedoch in Folge des Reizes, dem die Schleimhaut der Blase durch die häufigen Contractionen ausgesetzt ist, gewisse secundäre Läsionen, aus denen sich die Entwickelung einer gesteigerten Contactempfindlichkeit ergibt. Die Schmerzen treten je nach der zu Grunde liegenden Affection vor, während oder am Ende der Miction auf. In leichteren Fällen überdauern sie dieselbe nicht, in weiter vorgeschrittenen dagegen dauert der Schmerz noch eine gewisse Zeit nach Beendigung der Harnentleerung hindurch an. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Harnentleerungen klagen die Patienten über das Bestehen eines unbestimmten dumpfen, unangenehmen Gefühles im Perineum, welches sich zuweilen bis zur Schambeingegend, dem Hoden, den Oberschenkeln hinzieht. Verschlimmert wird der Zustand durch nervöse Aufregung, Aerger u. s. w.; die Harnentleerung selbst erfolgt absatzweise; oft besteht nach derselben das Gefühl der noch nicht vollständig entleerten Blase. Der Harn selbst kann durchaus normal sein, falls nicht irgend welche sonstige Blasen- oder

Nierenaffectionen vorliegen. Bemerkenswerth ist die enorme Reizbarkeit des Sphincter prostatae; dieselbe ist zuweilen so stark, dass der eingeführte Katheter von dem sich tonisch contrahirenden Sphincter fest eingeklemmt wird. — Der Verlauf des Leidens ist wechselnd. In einigen Fällen kommt es in Folge der lang dauernden Anstrengungen, denen die Blasenmusculatur ausgesetzt ist, zu concentrischer Blasenhypertrophie, in anderen Fällen beobachtet man chronische Cystitis als Folgekrankheit, oder aber, es kann sich secundäre Degeneration der Blasenwand, respective ihrer Musculatur, entwickeln, woraus weitere Krankheiten der Blase und der Nachbarorgane entstehen. H. Lohnstein.

Cyste. Die nothwendigen Attribute einer C. sind das Vorhandensein eines Balges, sowie einer diesen erfüllenden Flüssigkeit. Wo immer Cysten vorkommen, präsentiren sie sich als kleinere oder grössere Geschwülste von scharfer Begrenzung und fluctuirender Beschaffenheit. Durch diese Eigenschaft sind die Cysten von anderen Geschwülsten fester Consistenz differenzirt, doch muss an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass bei praller Füllung des Cystensackes bisweilen auch cystische Geschwülste für solide Tumoren imponiren können. In solchen Fällen kann eine probatorische Punction mittelst PRAVAZ'scher Spritze die gewünschte Aufklärung geben. Schwieriger ist die Differenzirung der Cysten von anderen pathologischen Gebilden, welche Flüssigkeiten enthalten, z. B. Abscessen, Hämatomen, Meningokelen etc. Da aber Cysten gewöhnlich an typischen Stellen vorkommen, wie z. B. die Dermoide des Gesichtes, die branchiogenen Cysten am Halse, da andererseits sowohl Abscesse, als Hämatome oder herniöse Ausstülpungen der Hirnhäute, sowohl durch die Art der Entstehung, als auch durch ganz präcise Symptome charakterisirt sind, so wird es stets mit grosser Wahrscheinlichkeit gelingen, cystöse Geschwülste an der Oberfläche des Körpers richtig deuten zu können. Noch deutlicher sind jene Cysten charakterisirt, welche an den Schleimhauttracten beobachtet werden und die entweder die Natur von Retentionscysten haben oder aber der embryonalen Abschnürung aus Hohlorganen ihre Entstehung verdanken.

Im Allgemeinen stellen derartige Cysten scharf begrenzte Geschwülste dar, welche durchscheinend und von verdünnter Schleimhaut überzogen sind. Speichelcysten, Ranula, kleinere Retentionscysten an der Schleimhaut der Wange, Cysten der Vagina gehören in diese Kategorie. Die rohe Diagnose, dass es sich um eine cystische Geschwulst handle, ist in diesen Fällen stets sehr einfach. Dagegen bedarf die Feststellung der näheren Natur einer derartigen C. der sorgfältigen Untersuchung der Cystenwand und des Cysteninhaltes.

Sowohl in drüsigen Organen, als an Knochen können Neoplasmen mit cystischem Charakter vorkommen. An der Brustdrüse sind es die Cystosarcome, welche zu ganz bedeutender Grösse anwachsen können. An den Tumoren finden sich neben festen Antheilen kleinere oder grössere cystöse Räume.

Cysten an Knochen sind nur durch die Aufblähung dieser und durch die oft papierdünn gewordene Corticalis charakterisirt.

Die Cysten der Abdominalhöhle, die oft zu bedeutenden Dimensionen anwachsen können, gehören in der weitaus grössten Zahl der Fälle dem weiblichen Genitale, respective den Ovarien an; ferner können Cysten der Leber (Echinococcus), den Nieren, dem Pancreas angehören. Ueber die Diagnose dieser Zustände s. die betreffenden Artikel. Zuckerkandl.

Cysticercus, s. Darmparasiten.

Cysticercus im Auge. Der C. hat im Auge, sowie im Gehirn öfters eigenthümliche Einschnürungen, so dass merkwürdige Formen entstehen können, die am meisten an den Dickdarm erinnern. C. im Auge ist in Oesterreich sehr selten, dagegen in Deutschland, sowie im Norden von Europa eine häufigere Erkrankung, was mit dem Genusse des rohen Fleisches zusammenhängt.

1. C. subconjunctivalis. Kommt fast nur bei jugendlichen Individuen vor. Die Bindehaut ist an dieser Stelle stärker injicirt und überzieht einen blasenförmigen Körper, welcher zwischen Sclera und Conjunctiva, oft verschiebbar, sitzt. In der Regel fühlt er sich derb an, weil die Blase des Parasiten mit einer neu gebildeten, an Gefässen reichen Schichte von Bindegewebe bedeckt ist. In anderen Fällen ist die Blase so dünn, dass man den Kopf als weisslichen Knoten sehen kann. Der Zustand ist nicht nur entstellend, sondern kann auch für die Bewegungen des Auges hinderlich sein, weil der C. bisweilen an das Endstück eines Augenmuskels angewachsen ist. C. kann verwechselt werden mit Cysten der Conjunctiva, welche im scleralen Antheil ectatischen Lymphgefässen oder Verletzungen, in der Nähe der Uebergangsfalten aber Veränderungen cystoider Natur in den Drüsen ihren Ursprung verdanken. Nach vollzogenem operativen Eingriffe wird das Vorhandensein oder das Fehlen des Hakenkranzes die Diagnose sichern.

2. C. subretinalis erzeugt Netzhautabhebung. In Folge von Wandern des C. kann die Abhebung auch ihren Ort wechseln, so dass sie schliesslich grösser ist als der C.; denn nur in seltenen Fällen legt sich bei Wanderungen des C. die einmal abgehobene Netzhaut wieder an. Ist der Glaskörper und die abgehobene Netzhaut nicht schon trübe, so sieht man den C. als eine bläuliche Blase, an welcher bisweilen sogar Saugnäpfe und Hakenkranz zu unterscheiden sind. In der Regel ist der Kopf als ein weisser Fleck markirt. Lebt der Parasit, so zeigt er undulirende Bewegungen. Ist die Netzhaut trübe geworden, so ist die Diagnose auf C. nur dann möglich, wenn man diese Bewegungen sieht; sonst kann man nur Amotio retinae finden, ohne Bestimmung des ätiologischen Momentes.

3. C. im Glaskörper ist nur in den seltensten Fällen direct vom Corpus ciliare eingewandert, sondern stammt in der Regel von einer subretinalen Lage des C. nach Durchbohrung der Netzhaut. Er erregt im Glaskörper immer einen Reizungszustand. So entstehen dann charakteristische Trübungen desselben, die, aus schleierartigen Membranen zusammengesetzt, einen Complex bilden, der die Bewegungen des Auges in toto mitmacht. Sind diese Trübungen noch nicht allzu dicht, so bemerkt man an dem blasenförmigen Thiere feinkörnige Trübungen an der Oberfläche, die sich von der bläulichen Farbe desto besser abheben. Der Kopf, in der Regel nur als ein weisser Punkt sichtbar, ragt bisweilen in den Glaskörper vor, so dass man Saugnäpfe und Haken nicht selten sehen kann. Beim lebenden C. machen Kopf und Hals zeitweise lebhafte Bewegungen, während die Blase nur wellenförmige Veränderungen zeigt. Liegt der C. am hinteren Augenpole, so übertrifft er an Grösse die Papille um das 2—4fache. In einem Auge können auch zwei C. vorkommen; dagegen kennt man bis jetzt keinen Fall von Ergriffensein beider Augen.

Bock.

Cysticercus im Gehirn, s. Gehirntumoren.

Cysticercus der Haut. Die Zahl der durch C. erzeugten Tumoren variirt von einem einzigen bis gegen 1000 und mehr an den verschiedensten Körperstellen, im subcutanen Gewebe, besonders oft in den Muskeln; ebenso variirt die Grösse von Linsen- bis Haselnussgrösse und auch die Consistenz. In den Fällen von LEVIN wurde häufig die Coincidenz des C. mit Tänia constatirt.

In Bezug auf das Allgemeinbefinden verlaufen die Tumoren ganz symptomlos, nur dann, wenn auch C. in inneren Organen vorhanden sind (Hirn, Augen, Herz, Lunge, Leber, Niere, seröse Häute, Knochen u. s. f.) findet man Erscheinungen von Seite dieser Organe. Namentlich oft sind Erscheinungen von Seite des Gehirns (Epilepsie). Bemerkenswerth ist die Volumszunahme der Geschwülste, die entweder durch Vermehrung des serösen Inhaltes oder durch Verdickung der Wand des C. bewirkt wird. Eine Verkleinerung des Tumors scheint nur bei Verkalkung stattzufinden. Die Form der Geschwülste ist bald mehr oder weniger oval, bald kugelig, je nach dem Gewebe, in welchem sie liegen.

In jenem Gewebe, welches sich gleichmässig nach allen Seiten verschieben lässt, z. B. im subcutanen Gewebe, sind sie mehr kugelig und die an den Muskeln befindlichen mehr länglich. Die Resistenz ist prall elastisch, manchmal knorpelig hart, Vereiterung des Tumors findet manchmal statt. Die Oberflächenbeschaffenheit der Tumoren ist glatt, hie und da durch eine straff darüber ziehende Muskelfascie in zwei Hälften eingekerbt.

Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung von Fibroma molluscum, Lipom, Neurom, syphilitischen Lymphdrüsen und Gummen besonders wichtig.

Weniger schwierig ist die Diffentialdiagnose von Sarcom, Enchondrom und Carcinom.

Das Fibroma molluscum unterscheidet sich vom C. dadurch, dass die Haut über ersterem gewöhnlich schlaff, dünn und verschiebbar ist; hie und da ist die eine oder die andere Geschwulst gestielt und der Körper des Molluscum gewöhnlich etwas uneben; auch liegt es eigentlich nicht im subcutanen Gewebe, sondern an Stelle des geschwundenen cutanen Gewebes. Meist sind ausgedehnte Talgdrüsenmündungen mit Inhalt über dem Fibroma molluscum zu sehen. Auch das Atherom liegt meist in der Haut, wodurch dieselbe verdünnt wird, fühlt sich bedeutend weicher an als der C., und bei einem leichten Anstich entleert sich die bekannte Atherommasse. Das Lipom lässt ausser seiner weichen Consistenz einen deutlich lappigen Bau erkennen. Die Neurome und Neurofibrome sind theils durch ihre Anordnung entlang den Nervenstämmen charakterisirt, theils durch den Schmerz, der sie begleitet.

Das Sarcom ist gekennzeichnet durch die weniger scharfe Begrenzung, durch die Tendenz, unaufhörlich weiter zu schreiten, während das Fortschreiten des C. ein begrenztes ist, auch wird das Sarcom mit der Zeit unbeweglich, während der C. beweglich bleibt. Aehnlich ist die Differentialdiagnose von Enchondrom und Carcinom, bei welch letzterem noch die Tendenz, zu zerfallen und die Drüsen zu afficiren, die Diagnose sicherstellt.

Am wichtigsten ist wohl die Differentialdiagnose von syphilitischen indolenten Lymphdrüsen und Gummen. Die syphilitischen indolenten Lymphdrüsen können nur durch die bekannte Localisation derselben (Inguinalbeuge, Bicepsfurche, Achselhöhle, Retromaxillar-, Submaxillargegend, Regio mastoidea, Halsdreieck u. s. w.) diagnosticirt werden, die Gummen aber dadurch, dass sie mit der Haut verwachsen, dass diese sich röthet, braun färbt, dass Fluctuation eintritt und dass schliesslich Perforation nach aussen stattfindet. Auch sind die Gummen häufig schmerzhaft, der C. nie.

Ehrmann.

Cystinsteine, s. Blasensteine.

Cystinurie. Als Sediment, sowie als Steinbildner kommen im Harn des Menschen gelegentlich die kleinen, farblosen, sechsseitigen Täfelchen des Cystin vor, die sich mikrochemisch überaus leicht daran erkennen lassen, dass sie sich in Ammoniak lösen und nach dessen Verdunsten sofort wieder ausfallen. Man war lange Zeit im Zweifel über Entstehung und Bedeutung dieses Körpers, bis die Untersuchungen der letzten Jahre (Baumann und Udránsky, Brieger und Stadthagen) hier Licht geschafft haben. Es zeigte sich erstens, dass im Harne bei C. auch Diamine auftreten, Verbindungen, die mit den Brieger'schen Körpern Cadaverin und Putrescin identisch sind und deren Vorkommen auf bestimmte Zersetzungen im Organismus hinweist. Als Ort dieser Zersetzung erwies sich der Darmcanal; die gleichen Ptomaine konnten auch in den Fäces nachgewiesen werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist diese Ptomainbildung, die bei der gewöhnlichen Darmfäulniss nicht vorkommt, gewissen Mikroorganismen zuzuschreiben, und wenn dieser Schluss richtig ist, so würde damit die C. in die Reihe der Infectionskrankheiten und der Nachweis von Cystin im Harne diagnostisch — und somit therapeutisch — eine ganz neue Bedeutung gewinnen. Nach der Auffassung von Stadthagen und Brieger würde das Auftreten des Cystins im

Harn so zu deuten sein, dass die im Darm gebildeten Diamine sich dort mit dem Cystin verbinden, diese Verbindung aber dann in dem sauren Harn wieder zersetzt wird, dergestalt, dass die Diamine gelöst bleiben und die Blase passiren, eventuell unter Erregung einer Entzündung, während das unlösliche Cystin ausfällt und unter sonst geeigneten Umständen zu einer Steinbildung Anlass gibt. Posner.

Cystitis *(Blasencatarrh, Blasenentzündung).* Unter C. versteht man einen entzündlichen Process der die Blasenwand bildenden Häute (Mucosa, Submucosa, Muscularis, Serosa). Es gibt eine so grosse Zahl von Cystitisformen, dass eine Eintheilung derselben in diagnostischer Hinsicht unerlässlich ist (s. u.).

Allen diesen aber ist, welcher Natur sie auch sein mögen, ein ***Symptomencomplex*** gemeinsam, der sich aus folgenden drei Symptomen zusammensetzt: Häufigkeit der Harnentleerung, Schmerz und Vorhandensein von Eiter im Urin. Eines dieser Symptome allein beweist Nichts, denn sie kommen einzeln auch bei anderen Erkrankungen der Harnorgane vor; sind sie aber zusammen vorhanden, so liegt mit Sicherheit eine C. vor.

Der Harn muss nicht alkalisch sein, wie häufig angenommen wird; es gibt eine grosse Reihe von Cystitiden, die saure Reaction des Harns bewahren. Dann findet man mikroskopisch meist nur Rundzellen und polymorphe Blasenepithelien. Etwaige sich zeigende Krystalle sind additionelle Bestandtheile und gehören nicht zur Wesenheit des cystitischen Urins. Erst wenn der Harnstoff sich in kohlensaures Ammoniak umsetzt, ein Process, der häufig im Verlaufe chronischer Blasencatarrhe sich einstellt, reagirt der Harn alkalisch. Gleichzeitig erscheinen dann die Krystalle der ammoniakalischen Harngährung, die Tripelphosphate (phosphorsaure Ammoniakmagnesia und amorpher phosphorsaurer Kalk). Dann pflegen auch Mikroorganismen (Coccen und Stäbchenbacterien) selten zu fehlen. Albumen ist nur in geringer Menge, und zwar in Proportion zu dem vorhandenen Eitergehalt vorhanden.

Hat man nun das Vorhandensein einer C. eruirt, so hat man festzustellen, um welche ***Art*** der C. es sich handelt.

Die Eintheilungsprincipien, die vielfach gebraucht werden, um die C. näher zu bezeichnen, sind mehr oder weniger alle mangelhaft. Am besten sucht man aus den differentiellen Merkmalen, aus der Verschiedenheit des Auftretens der Symptome, aus der Ursache und der eventuellen Natur der Erkrankung einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung zu gewinnen. Nach diesen Gesichtspunkten gibt es folgende Formen:

1. C. per contiguitatem (C. gonorrhoica, C. feminae);
2. C. neoplastica (C. tuberculosa, C. carcinomatosa);
3. C. traumatica (Calculi, Fremdkörper);
4. C. e cantharidibus;
5. C. e retentione (Stricturen, Prostatahypertrophie, centr. Paresen);
6. C. symptomatica (Allgemeinerkrankung oder Infection) und idiopathica sive kryptogenetica;
7. C. pseudomembranacea;
8. C. dolorosa.

Allen diesen ist gemeinsam, was soeben über das Allgemeine der Cystitiden ausgeführt wurde; gewisse Sonderheiten im Erscheinen und der Entwickelung der Symptome bieten die C. gonorrhoica, tuberculosa, calculosa, e strictura urethrae die C. dolorosa und membranacea dar.

Für die ***C. gonorrhoica*** ist die Anamnese von Wichtigkeit. Am häufigsten gesellt sich die Entzündung der Blase zu dem Tripper im Laufe der 3. und 4. Woche, zuweilen in späterer Zeit, wenn nur noch ein Morgentropfen das Vorhandensein einer chronischen Gonorrhoe anzeigt; noch seltener sodann tritt sie ein in Fällen, in denen scheinbar gar keine Gonorrhoe mehr bestand, während es sich de facto um eine schleichend verlaufende, keine Symptome mehr machende

Urethritis posterior handelt; am seltensten endlich ist es, dass der acute Tripper gleich in den ersten Tagen zur C. führt.

Die Erkrankung beginnt naturgemäss als Fortsetzung des Harnröhrencatarrhes am Blasenhalse und bleibt häufig auf diesen beschränkt, jedoch gehört es durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass auch der Blasenkörper in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Symptome der gonorrhoischen C. sind die einer jeden C., doch wechselt ihre Intensität so sehr, dass es praktisch erscheint, schwere, leichte und mittelschwere Fälle zu unterscheiden. In den ersteren leiden die Kranken entsetzlich durch unerträglichen Schmerz und unablässigen Harndrang. Die wüthenden Schmerzen im Gliede, ausstrahlend nach dem Perineum, dem Unterleib, den Hoden, dem After, verbunden mit dem unaufhörlichen Drange zum Wasserlassen, der alle Viertelstunden, ja alle 5 Minuten wiederkehrt, machen die Kranken ganz verzweifelt. Die heftigen Anstrengungen und das Pressen fördern nur ganz wenig Wasser zu Tage, dessen letzte Tropfen meist reines Blut darstellen. Nach dem Harnlassen hält der Schmerz eine Zeit lang an und kaum hat er sich beruhigt, so stellt sich das quälende Bedürfniss von Neuem ein. Der Harn enthält stets mässige Mengen Pus. Fieber fehlt.

Bei den leichteren Fällen sind die Symptome so wenig ausgeprägt, dass die Patienten von ihrer Krankheit Nichts wissen. Das Harnbedürfniss ist kaum vermehrt, am Ende des Wasserlassens haben die Kranken eine leichte unangenehme Empfindung, es erscheint kein Blut zum Schluss, selbst die Anwesenheit von Pus wird übersehen, wenn man den Harn nicht sorgfältig untersucht.

In den mittelschweren Fällen endlich besteht ein etwa alle Stunden oder zwei Stunden wiederkehrendes Harnbedürfniss, nach dessen Befriedigung Tenesmus und ein unangenehmes Gefühl im After und Penis zurückbleibt, die letzten Harntropfen sind blutig gefärbt, Eiter ist in wechselnder Menge vorhanden.

Man kann diese drei Arten von Fällen auch als acute, subacute und chronische Stadien bezeichnen, muss sich aber dann gegenwärtig halten, dass von diesem Gesichtspunkte aus sowohl die C. chronisch anfangen und im Verlaufe acut werden kann, als dass das acute Stadium häufig nur wenige Tage, ja Stunden dauert, um dann in das subacute oder chronische überzugehen.

Für den Nachweis des Eiters empfiehlt es sich, den Harn in drei Gläser aufzufangen; man wird den Eiter dann besonders im ersten und letzten Glase finden. Bemerkenswerth ist, dass Eiter sich sogleich im Beginn der Erkrankung im Gegensatz zu anderen Cystitisarten in ziemlich beträchtlicher Menge zeigt. Während des floriden Stadiums pflegt der gonorrhoische Ausfluss aus der Harnröhre häufig zu sistiren. Der Nachweis des Gonococcus Neisser soll nie unterlassen werden.

Die Allgemeinerscheinungen, welche die Krankheit begleiten und durch die heftigen Schmerzen hervorgerufen werden, sind nervöse Aufregung, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Fieber ist niemals vorhanden. Stellt sich dasselbe ein, so liegt eine Complication (Nierenbecken- oder Nierenentzündung) vor.

Von den Complicationen sind ferner die Retentio urinae completa et incompleta und eine falsche Incontinenz zu beachten. Die erstere ist hervorgerufen durch eine Contractur des Sphincter urethrae, welche durch die Reizung des Blasenhalses ausgelöst wird. Die Incontinenz ist nur eine falsche, sie beruht darauf, dass der Harndrang so heftig und so plötzlich auftritt, dass der Kranke nicht Zeit findet, den Topf zu ergreifen. Ehe er so weit ist, haben die Blasencontractionen schon den Harn herausgeschleudert.

Der Verlauf der C. gonorrhoica stellt sich meist so dar, dass die Symptome allmälig geringer werden, um dann ganz zu verschwinden. Häufig dauert sie nur Tage, häufig aber einige Wochen; unter ungeeigneter Therapie bleibt sie auch Jahre lang bestehen, ohne jemals zur Heilung zu kommen.

Abweichend stellt sich das Bild der ***C. tuberculosa*** dar. Auch hier sind die drei Cardinalsymptome jeder C., häufige Harnentleerung, Schmerz und Pus, jedoch in etwas anderem Masse, vorhanden. Die Beziehung der Symptome zu einander, ihre Verschiedenartigkeit in den verschiedenen Perioden der Krankheit, die Anamnese, die cystoskopische Untersuchung, der Verlauf der Krankheit, die Resistenz derselben gegen die Therapie sichern die Diagnose.

Für die Anamnese ist es zunächst wichtig, zu wissen, dass die C. tuberculosa meist primär auftritt; der Anschluss an eine schon bestehende Lungentuberculose gehört zu den Ausnahmen. Man wird zu eruiren haben, ob der Kranke hereditär belastet ist, ob er als Kind scrophulös war, ob Erkrankung der Knochen, Gelenke, häufige und prolongirte Catarrhe der Luftwege oder gar Hämoptoen eine tuberculöse Disposition annehmen lassen. Auch die Lungenuntersuchung ist nicht zu vernachlässigen, obwohl ein negatives Resultat Nichts gegen die tuberculöse Natur des Blasenleidens beweist.

Man theilt die Krankheit zweckmässig in zwei Stadien, das initiale und das der ausgeprägten Krankheitserscheinungen (GUYON).

In dem ersteren pflegt anfangs vornehmlich gesteigertes Harnbedürfniss vorhanden zu sein, während Schmerz und Pus sich erst später einstellen. Die Häufigkeit der Harnentleerung bezieht sich sowohl auf die Tag- als auch auf die Nachtzeit. Sie ist nicht sehr extrem und kann von zwei Stunden bis zu zehn Minuten wechseln. Bald darauf pflegen sich Hämaturien einzustellen. Die Blutungen kommen ganz plötzlich, unmotivirt und spontan, sie sind weder reichlich noch lange anhaltend. Ebensowenig wie körperliche Anstrengungen und Erschütterungen sie hervorrufen, ebensowenig hat Ruhe auf das Aufhören derselben Einfluss. Je mehr die Krankheit fortschreitet, um so seltener treten sie auf und um so kürzere Zeit halten sie an. Im späteren Stadium fehlen sie nicht selten ganz.

Der Schmerz ist anfangs unbedeutend und besteht oft nur in einer unangenehmen, schnell vorübergehenden Empfindung am Ende des Harnens.

Der Harn ist noch klar. Tuberkelbacillen sind fast nie nachzuweisen.

Dieses Stadium kann bis zu mehreren Monaten anhalten, dann aber wird, je seltener die Blutung kommt, Schmerz und Harnbedürfniss stärker; dazu gesellen sich Schwierigkeiten beim Wasserlassen, trüber eiterhaltiger Harn, in dem meist Tuberkelbacillen nachweisbar sind (eventuell mit Hilfe der Centrifuge).

Ihr Fehlen schliesst Tuberculose nicht aus, denn die Bacillen theilen sich dem Harn erst beim Zerfallen der Tuberkelknötchen mit oder sie sind in so geringer Menge vorhanden, dass sie dem Untersucher entgehen. Die Schwierigkeit des Wasserlassens, die sich aus dem Muskelspasmus, hervorgerufen durch die Läsion am Blasenhals, erklärt, wird zuweilen so gross, dass es zu einer mehr oder weniger vollkommenen Harnretention kommt.

Die Eitermenge des Harns wächst mit der Zeit, doch bleibt sie lange auf ein mittleres Maass beschränkt; wird dieselbe sehr gross, so darf man mit Sicherheit annehmen, dass der Process sich auf die Nierenbecken und Nieren fortgesetzt hat. Die 24stündige Harnmenge geht über die Norm hinaus. Sehr ausgesprochene Polyurie legt den Verdacht auf Tuberculose der Niere nahe. Der Harn hat in Folge des geringen Gehaltes an Harnstoff keine Neigung, sich ammoniakalisch zu zersetzen.

Sehr bemerkenswerth für die Diagnose ist sodann die Thatsache, dass die Therapie keinerlei Einfluss auf den Verlauf der Krankheit auszuüben vermag. Weder interne Medicationen, noch selbst Ausspülungen der Blase schaffen Besserung, häufig verschlechtern sie das Befinden. Ausgenommen hievon sind natürlich narcotische Mittel, die vorübergehend lindern.

Ferner findet man nicht selten gleichzeitig locale Tuberculose der Geschlechtsorgane: Samenblasen, Prostata, Samenstrang, Epididymis können der Sitz jener für Tuberculose charakteristischen harten, multiplen Knoten sein.

Die Cystoskopie (s. d.) ist noch nicht so weit gediehen, dass sie ein eindeutiges, für Tuberculose charakteristisches Bild zu zeichnen vermöchte. NITZE, ANTAL und ich selbst haben wiederholt Geschwüre in der Blasenwand gesehen. Dreimal konnte NITZE in Gruppen stehende rothe rundliche Flecke beobachten, die er für Tuberkelknötchen anzusehen geneigt ist.

Der Verlauf der Krankheit ist ein äusserst langsamer, er kann sich bis zu 5, 10, ja 20 Jahren ausdehnen, in welcher Zeit längere oder kürzere Remissionen auftreten. Allmälig wird das Allgemeinbefinden der Kranken in Mitleidenschaft gezogen, die Kräfte verringern sich, der Patient magert mehr und mehr ab, die Eitermenge nimmt stetig zu, unter urämischen Erscheinungen pflegt der Exitus zu erfolgen.

Die ***C. calculosa*** bietet nur wenige Sonderheiten dar. Sie erreicht oft grosse Heftigkeit, lässt vielfach Blutungen erkennen und ist häufig von krampfartigem Tenesmus des Afters begleitet. Der Verlauf ist ferner charakterisirt durch das anfallsweise Auftreten von Verschlimmerungen und anhaltende Remissionen, welche beide durch äussere Umstände veranlasst werden. Körperliche Anstrengung, Bewegung macht Exacerbationen, während Ruhe schnell wieder Besserung eintreten lässt.

Mit der Steinsonde vermag man den Stein zu fühlen und sein Vorhandensein sich zu Gehör zu bringen, mit dem Cystoskop kann man ihn direct sehen.

Von diagnostischem Interesse ist endlich, ob der Stein dem Auftreten der C. oder diese jenem vorangegangen ist. Im ersteren Falle ist der Stein die Ursache der C., im letzteren die C. die Veranlassung für die Steinbildung; im ersteren Falle gehen die Steinsymptome (Blut und Schmerz) denen der C. voraus, im letzteren präexistiren die Cystitissymptome (Eiter, Schmerz und Mictionsfrequenz) und erst später gesellen sich Blutungen und Exacerbationen des Uebels als Zeichen des vorhandenen Steines hinzu.

Bei der ***C. e strictura urethrae,*** ausgezeichnet durch ihre Benignität, macht die Entwickelung und zeitliche Folge der Symptome, das Reagiren auf die Therapie, vor Allem das Constatiren des ursächlichen Momentes die Diagnose sehr leicht. Das Bougie à boule oder auch ein gewöhnliches geknöpftes Bougie wird bei einiger Sachkenntniss mit Leichtigkeit die Verengerung der Harnröhre feststellen. Auch stehen die Symptome der Strictur (lange Dauer des Harnlassens, langes Wartenmüssen, ehe der Harn kommt, Schmerz im Moment, wo der Strahl austritt) im Vordergrund. Wichtig ist, dass der Eitergehalt des Urins sich verschieden erweist, wenn man denselben in mehreren Gläsern auffängt. Das erste Glas pflegt am meisten Pus zu enthalten, weil fast immer gleichzeitig ein secretabsondernder Catarrh der retrostricturalen Harnröhrenpartien besteht. Der Harn ist auch häufig ammoniakalisch, jedoch geht derselbe bald wieder in den sauren Zustand über, ebenso wie sich meist die C. spontan bessert, sobald das Grundübel beseitigt wird. Selten ist es, dass die zurückbleibende C. einer speciellen Therapie nicht weicht.

Die ***C. dolorosa,*** Cystite douloureuse der Franzosen, ist charakterisirt durch einen lebhaften Schmerz, der sowohl spontan vorhanden ist, als auch durch extravesicale (Palpation) und intravesicale (Berührung mit Sonde und Katheter) Manipulationen hervorgerufen wird. Dieser Schmerz ist im Gegensatz zu dem bei anderen Cystitisformen wochen-, ja monatelang anhaltend und verhält sich der Therapie gegenüber äusserst hartnäckig.

Die ***C. membranacea*** endlich verdient ihren Namen dadurch, dass ganze Fetzen mit dem Harn abgehen oder, wenn dies nicht der Fall ist, durch ihre Anwesenheit zu Harnentleerungshindernissen Anlass geben. Diese Fetzen sind

entweder fibrinöses, mit Rund- und Epithelzellen durchsetztes Exsudat (fausses membranes) — C. pseudomembranacea — oder wirkliche, durch Exfoliation oder Gangrän sich ablösende Blasenbestandtheile (Schleimhaut, Mucosa und selbst Serosa). Der Harn ist fötid und ammoniakalisch. Die Diagnose ergibt sich leicht aus der mikroskopischen Untersuchung der entweder spontan abgegangenen oder mit dem Katheter entleerten Bestandtheile. Casper.

Cystokele *(Blasenbruch).* Die Blase wird bei der Dislocation benachbarter Oragane, mit denen sie in Folge entzündlicher Processe verwächst, auch verlagert und erscheint in Brüchen mit Darm, Netz, Eierstock und Gebärmutter. Die häufigste Form des Blasenbruches ist jedoch die C. vaginalis. Dieselbe entsteht entweder durch Druck der Blase gegen die vordere Vaginalwand bei Verengerung der Harnröhre oder des inneren Orificiums — der obere Theil des Körpers und der Scheitel der Blase treiben den in derselben angesammelten Harn gegen den Grund des Organs, dehnen diesen immer mehr aus und stülpen ihn schliesslich mit der vorderen Wand der Scheide hervor — oder durch Zug der vorgefallenen vorderen Scheidenwand an dem mit dieser verwachsenen Grund der Blase. Im letzteren Falle sind die Ursachen des Scheidenvorfalles (starke Anstrengung der Bauchpresse, nicht vereinigte Dammrisse) auch die des Blasenbruches. Ist die C. vaginalis noch im Beginne ihres Werdens oder klein, so kann sie ganz symptomlos verlaufen. Im anderen Falle belästigt sie zunächst durch ziehenden Schmerz in der Nabelgegend (wahrscheinlich von einer Zerrung des oberen Blasenligaments herrührend), durch Schmerzen in der Harnröhre, besonders während und nach der Entleerung, Harndrang, selbst Ischurie. Durch Zerrung der Mündung eines Ureteres und dadurch bedingten Verschluss desselben kann es in hochgradigen Fällen sogar zu Hydronephrose kommen (Virchow, C. Braun). Die vor der Vulva entweder stets sichtbare oder auf Action der Bauchpresse erscheinende Geschwulst zeigt die Zeichen eines kürzere oder längere Zeit bestehenden Vaginalprolapses. Bezeichnend ist die Angabe der Kranken, dass die Geschwulst nach längerer Rückenlage oder nach Harnentleerung sich verkleinere, auch verschwinde oder von der Kranken nach Belieben reponirt werden kann. Neben der Geschwulst kann der untersuchende Finger durch den verengten Vaginalcanal zur Portio gelangen. Ein männlicher Katheter — der bei voller Blase die Geschwulst durch Harnentleerung verkleinert — ist in jener leicht zu bewegen, wenn seine Spitze und Concavität nach unten gerichtet ist; in hohen Graden der Erkrankung ist seine Bewegung gehindert, wenn Spitze und Concavität nach oben sehen, weil die Blase dann ganz vorgefallen ist und das Orificium internum den höchsten Punkt derselben bildet. Schliesslich sind noch die Erscheinungen des Blasencatarrhs zu beobachten, welcher sich oft einstellt.

Bei der Stellung der Diagnose kämen in Betracht: ein grosser, die Scheide nach abwärts drängender Beckentumor von fluctuirender Beschaffenheit (Cyste), ein Hydrocephalus congenitus eines eben austretenden Fötus, eine Hernia labii majoris anterior (Leistenhernie mit Hereinragen des Bruchinhaltes in die grosse Schamlippe), eine Hernia labii majoris posterior (Einstülpung der peritonealen Ausbuchtung vor dem Ligamentum latum durch eine bereits vorgebildete Spalte in der Fascia pelvis und im Levator ani und Eintritt von Darm oder Netz in diesen Bruchsack) und schliesslich eine Cyste einer grossen Schamlippe. Die C. vaginalis ist schon insofern leicht zu erkennen, als bei jeder zweifelhaften Beschaffenheit einer im Becken vorkommenden ungewöhnlichen Krankheitserscheinung es Regel ist, die Harnblase behufs Erleichterung der Untersuchung zu entleeren, wobei das wichtigste Symptom der C. vaginalis, die Verkleinerung oder das Verschwinden des Tumors nach Abfluss des Urins, sofort deutlich wird.

Die erwähnten, nur der C. vaginalis allein zukommenden Eigenschaften, sowie gedämpfter Schall und fluctuirende Beschaffenheit des Tumors vor der Harnentleerung, dagegen derbes Anfühlen nach derselben, machen die Stellung der Diagnose leicht.

Die Betheiligung der Blase an dem Inhalte von Brüchen neben Darm, Netz, Ovarium oder Uterus wird durch die theilweise Entleerbarkeit der Geschwulst und durch Sondiren mit einem männlichen Metallkatheter nachgewiesen.

Marmorek.

Cystom, s. Neubildungen.

Cystopyelitis. Unter C. versteht man eine gleichzeitig bestehende entzündliche Erkrankung der Blase und des Nierenbeckens. Es handelt sich hier immer um einen aufsteigenden Process, das heisst um eine Cystitis, zu der sich eine Ureteritis und Pyelitis hinzugesellt hat. Denn wenn ein absteigender Process vorliegt, wenn also die Erkrankung von den Nieren ausgeht, so ist diese letztere von so grosser Bedeutung, dass die nebenher existirende Cystitis kaum je in Frage kommt. Demnach stellt sich die zu lösende diagnostische Frage praktisch so dar: Welches sind die Anzeichen, die beweisen, dass zu der schon bestehenden Cystitis eine Pyelitis hinzugekommen ist?

Zunächst muss die Diagnose der Cystitis feststehen. Deren drei Cardinalsymptome, die in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade zusammen vorhanden sein müssen, sind Häufigkeit der Harnentleerung, Schmerz beim Wasserlassen und Eiter im Harn (s. „Cystitis"). Wichtig ist es hiebei, sich über das ätiologische Moment, das die Cystitis verursacht hat, nach Möglichkeit Rechenschaft abzulegen, denn es gibt gewisse Formen von Cystitis, die eine Neigung haben, sich nach oben fortzupflanzen, während anderen diese Tendenz nicht beiwohnt. So gehört es zu den Ausnahmen, dass eine Cystitis gonorrhoica, besonders wenn sie rite behandelt wird, eine Pyelitis nach sich zieht. Auch die bei der Frau während der Schwangerschaft auftretenden und die bei Strictur und bei Steinen vorhandenen Cystitiden zeigen, vorausgesetzt, dass keine Complication (Residualharn, Arteriosclerose) vorliegt, im Allgemeinen keine Disposition, sich nach den Ureteren hin fortzupflanzen. Um so häufiger sieht man das eintreten bei der Cystitis der Prostatiker, bei paretischen Blasen und bei der Cystitis tuberculosa, wenn sie lange besteht. Endlich trifft der Entzündungsreiz, der von Canthariden oder Balsamicis ausgeht, meist gleichzeitig Blase und Nierenbecken.

Man vergegenwärtige sich nun den Symptomencomplex, den eine reine Pyelitis macht: bestimmte Veränderungen des Urins, eventuell Rückenschmerzen, Anschwellung der Nierengegend und Alteration des Allgemeinzustandes (s. „Pyelitis"). Die Veränderungen des Urins sind: vermehrte Menge, geringes specifisches Gewicht, grosser Eitergehalt bei meist saurer Reaction, mässige Mengen Albumen, Anwesenheit von charakteristischen Nierenbeckenepithelien, zuweilen auch von rothen Blutkörperchen.

Combinirt man nun die Anzeichen dieser beiden Krankheiten und zieht hiebei die Verschiebungen, die sich aus der Natur der Sache ergeben, in Betracht, so erhält man das Bild der C.

Der Kranke leidet seit gewisser Zeit (dieselbe kann Jahre, Monate oder auch nur Wochen betragen) an einer Cystitis, deren Aetiologie aufzusuchen ist und deren Vorhandensein dadurch festgestellt wurde, dass er häufig harnen muss, und zwar Tags wie Nachts, dass er im Harn Eiter hat, als dessen Quelle die Blase erkannt worden ist. Die Schmerzempfindung in der Blase mag sehr gering sein oder kann auch ganz fehlen. Im Uebrigen aber ist die Menge des Harns in 24 Stunden, sein specifisches Gewicht der Norm entsprechend; beim Stehenlassen des Urins setzt sich der Eiter in wechselnder, immer aber in verhältnissmässig wenig hoher Schicht am Boden des Gefässes ab, während die darüber bleibende Flüssigkeit klar ist. Die Eitermenge bleibt im Wesentlichen stets unverändert. Die Reaction des Harns ist häufig alkalisch, kann aber auch sauer sein; mikroskopisch findet man neben möglicherweise vorhandenen Tripelphosphaten aus-

schliesslich Eiterzellen und grosse plattenförmige Blasenepithelien. Der Allgemeinzustand des Kranken ist, abgesehen von einer leichten, durch die häufige Harnentleerung verursachten Störung, wenig beeinträchtigt, Fieber ist nicht vorhanden.

Tritt nun zu der Cystitis eine Pyelitis hinzu, so präsentirt sich das verschieden, je nachdem das Einsetzen der letzteren sich acut oder chronisch vollzieht.

Ist der Vorgang acut, so entsteht plötzlich hohes Fieber mit intermittirendem oder remittirendem Charakter, oder ein Schüttelfrost eröffnet die Scene. Es gesellen sich dazu Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen und zuweilen auch Schmerzen in der Nierengegend. Der Harn wird concentrirter, das heisst seiner Menge nach geringer und von höherem specifischem Gewicht. Er enthält (nicht immer, aber meist) Blut, was man entweder schon makroskopisch oder mikroskopisch durch die Anwesenheit von rothen Blutkörperchen constatiren kann.

Diese Entwickelung der Pyelitis ist jedoch verhältnissmässig selten; viel häufiger geschieht es, dass der entzündliche Process ganz langsam auf beiden Seiten die Ureteren hinaufkriecht, um sich im Nierenbecken zu localisiren. Dieser Process geht so allmälig vor sich, dass es meistens unmöglich ist, den wirklichen Beginn des Ergriffenseins des Nierenbeckens festzustellen. Man wird sich erst der Thatsache bewusst, wenn der pyelitische Process bereits etablirt ist.

Dann finden wir, dass die Menge des Harns sich erheblich gegen früher gesteigert hat, dass sie bis zu 4 und 6 Liter in 24 Stunden beträgt; das specifische Gewicht ist gesunken, die Eitermenge und mit ihr die Quantität des Albumens hat um Beträchtliches zugenommen. Lässt man den Harn lange stehen, so erhebt sich der Eiterniederschlag bis zu ein Drittel, ja bis zur Hälfte des Glases. Auch die darüber befindliche Flüssigkeit klärt sich nicht völlig auf, sondern behält ein opalescirendes Aussehen (Polyurie trouble). Die Eitermengen wechseln bei einzelnen Fällen, so dass sie an dem einen Tage beträchtlicher sind, als an dem anderen. Die Reaction des Harns ist vielfach alkalisch im Gegensatz zu der uncomplicirten Pyelitis, die sauern Harn hat. Die Alkalescenz beruht darauf, dass sich die ammoniakalische Harngährung der Blase auf das Nierenbecken fortgepflanzt hat. Mikroskopisch ist oft nichts als Eiterkörperchen nachweisbar. Auch hier besteht also ein Gegensatz zu der primären Pyelitis. Es fehlen fast immer die charakteristischen Nierenbeckenzellen (s. „Pyelitis"). Der Grund dafür wird darin gefunden, dass das Alkali die Form der Zellen zerstört hat (Hallé). Fast regelmässig findet man aber Tripelphosphate, schleimige Gerinnungen und cylinderförmige, mit Koccen angefüllte Pfröpfe. Rothe Blutkörperchen sind eher eine Ausnahme als die Regel.

Im späteren Verlaufe der Krankheit pflegen sich Schmerzen in der Nierengegend, Anschwellung daselbst und Störungen des Allgemeinbefindens einzustellen. Jedoch kann die Krankheit lange Jahre bestehen, ehe die letzteren Symptome in die Erscheinung treten. Der Process hat die Tendenz, auf die Nieren überzugehen, und fast ausnahmslos macht dann die fortschreitende Pyelonephritis dem Leben des Kranken ein Ende. Ueber die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten s. „Pyelitis". Casper.

Cystosarcom, s. Neubildungen.

Cystoskopie oder richtiger Kystoskopie (κυστή, Blase, und σκοπεῖν, schauen) nennt man die Besichtigung der unverletzten Harnblase durch ein per urethram eingeführtes katheterförmiges Instrument. Noch jetzt wird eine solche Besichtigung der Blasenhöhle zugleich mit der der Harnröhre vielfach fälschlich als Endoskopie bezeichnet, obgleich doch eine solche Benennung nur das Hineinsehen in eine Körperhöhle bezeichnen kann und ebenso gut auf die Besichtigung anderer Hohlorgane, z. B. des Kehlkopfes, angewendet werden könnte.

Man hat eine Besichtigung der Harnblase in verschiedener Weise zu erreichen gestrebt. Allen Methoden ist das durch die Harnröhre in die Blase eingeführte Rohr gemeinsam, das zum Hineinsehen in das Blasencavum dient; sie unterscheiden sich durch die Art der Beleuchtung der Blasenwand. Die ältere, an den Namen DÉSORMEAUX geknüpfte Methode erzielt eine Beleuchtung der Blasenhöhle dadurch, dass das Licht einer ausserhalb des Körpers befindlichen Lichtquelle mittelst eines Reflectors durch das per urethram eingeführte Rohr in die Blase hineingeworfen wird. BRUCK empfahl eine Beleuchtung der Blasenhöhle auf diaphanoskopischem Wege; es sollte eine starke Lichtquelle in den Mastdarm gebracht und dann durch einen geraden, vorne offenen Katheter in die vom Mastdarm her diaphanoskopisch erhellte Blase hineingesehen werden. Im Jahre 1877 stellte Verfasser den allgemein giltigen endoskopischen Grundsatz auf, dass eine genügende Beleuchtung tiefgelegener, mit der Aussenfläche des Körpers durch lange, enge Canäle verbundener Hohlorgane nur dadurch erzielt werden kann, dass man in sie selbst die Lichtquelle einführt und sie so in derselben Weise erleuchtet, wie ein dunkles Zimmer, in das man eine Lampe bringt.

Während der BRUCK'sche Vorschlag wohl niemals praktisch ausgeführt wurde, hat die alte DÉSORMEAUX'sche Methode im letzten Jahrzehnt einen Verzweiflungskampf gegen die neue Methode geführt, in welchem sie nunmehr wohl endgiltig unterlegen ist, so sehr auch die krampfhaften Anstrengungen einzelner Autoren diesen Ausgang noch aufzuhalten bemüht sind. Liegt doch die Ueberlegenheit der neuen Methode zu sehr auf der Hand! Auch bei Anwendung der intensivsten Lichtquelle wird es bei der alten DÉSORMEAUX'schen Methode nur möglich sein, eine relativ geringe Lichtmenge an den Ort der Bestimmung zu bringen; stets werden wir auf diese Weise auf einmal nur eine kleine Stelle, die an Grösse kaum das Lumen des eingeführten Rohres übertrifft, beleuchten können. Wie anders bei Einführung der Lichtquelle in die Blasenhöhle selbst! In Folge der geringen Entfernung der Blasenwand vermag auch eine an und für sich schwache Lichtquelle eine tageshelle Beleuchtung zu erzielen. Nur auf diese Weise sind wir endlich im Stande, auf einmal eine beliebig grosse Partie der Blaseninnenfläche, ja dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig auf das Hellste zu beleuchten.

Aus dieser Möglichkeit, auf einmal ausgedehnte Flächen der Blasenwand zu beleuchten, lässt sich aber nur dann ein Vortheil ziehen, wenn es gelingt, durch das per urethram eingeführte Rohr auch mit Einem Blick eine grössere Fläche zu übersehen. Das ist in der vollkommensten Weise ermöglicht durch einen vom Verfasser erdachten optischen Apparat, der es nach den im Laufe der Jahre erzielten Fortschritten der Technik jetzt gestattet, durch ein dünnes, 5 Mm. starkes Rohr fast die Hälfte der entfalteten Blasenwand mit Einem Blick zu übersehen.

Indem ich hinsichtlich der Construction und der eigenthümlichen optischen Eigenschaften dieses Apparates auf meine anderen Publicationen verweise, möchte ich nur noch ausdrücklich betonen, dass es sich hier nicht etwa um eine neue Anwendung einer schon sonst benutzten Linsencombination handelt, sondern dass wir es mit einem völlig neuen optischen Apparat zu thun haben.

Zwei neue Principien sind es also, welche die vom Verfasser begründete C. von den anderen Methoden auszeichnen, die Einführung der Lichtquelle in das zu untersuchende Hohlorgan und die Erweiterung des Gesichtsfeldes durch einen besonderen optischen Apparat.

Im Gegensatz zu der principiellen Bedeutung der Einführung der Lichtquelle ist die Frage, welcher Lichtquelle wir uns bedienen wollen, eine Frage von nur praktischer Bedeutung; man wird von den, z. Z. von der Technik

dargebotenen Lichtquellen stets die benützen, die sich für unsere Zwecke am geeignetsten zeigt. Als ich im Jahre 1876 meine Versuche begann, stand es in dieser Hinsicht schlecht; von allen bekannten Lichtquellen liess sich für unsere Zwecke nur eine benützen: ein Platindraht, der durch einen galvanischen Strom weissglühend erhalten wurde. Das so erzeugte Licht ist äusserst glänzend, machte aber in Folge der starken Wärmeentwickelung des glühenden Drahtes eine Abkühlung des Instrumentes durch eine continuirliche Circulation kalten Wassers nothwendig. Dieser Umstand, wie die unvermeidliche Benützung einer sehr lästigen Batterie bedingte einen umständlichen Nebenapparat, der, in Verbindung mit der complicirten Construction der Instrumente selbst, die Untersuchung für den Arzt überaus schwierig gestaltete. So war es nicht zu verwundern, dass die neue Methode trotz ihrer zweifellosen Ueberlegenheit, trotz der von verschiedenen Seiten berichteten günstigen Erfolge, keine weitere Verbreitung fand.

Günstigere Verhältnisse traten erst ein, als wir uns als Lichtquelle kleiner Glühlämpchen bedienen konnten. Bei der geringen Wärmeentwickelung des glühenden Kohlenfadens war nunmehr die Wasserleitung überflüssig; zugleich konnte man sich auch einer bequemeren Batterie bedienen. Es fiel jetzt der ganze umständliche Nebenapparat fort. Aus den früher so complicirten, schwierig zu handhabenden Instrumenten wurden einfache, die an Dauerhaftigkeit, an Leichtigkeit der Handhabung und an Sicherheit des Functionirens manchen vielgebrauchten chirurgischen Instrumenten überlegen sind. Dieser Umstand, wie die sich ganz allmälig durchbrechende Ueberzeugung von dem Werthe der modernen C. hat in den letzten Jahren dieser neuen Untersuchungsmethode eine stets wachsende Verbreitung verschafft.

Bevor wir auf die Beschreibung der Instrumente eingehen, sei kurz auf die für das Verständniss unserer Untersuchungsmethode unerlässliche Kenntniss einiger Eigenschaften des optischen Apparates hingewiesen. Derselbe, in ein dünnwandiges Rohr gefasst, zeigt an seinem einen, visceralen Ende eine das Objectiv darstellende Linse, während sich an seinem äusseren Ende eine Lupe, das Ocular, befindet. Sehen wir durch letzteres hindurch, so erblicken wir in dem im Rohre sichtbaren Bilde, dem „inneren Gesichtsfelde", je nach der Entfernung des eingestellten Gegenstandes vom Objectiv eine grössere oder kleinere Fläche desselben. Man sieht (um es allgemein giltig auszudrücken), durch den optischen Apparat hindurchsehend, von einem gegenüber liegenden Gegenstande im inneren Gesichtsfelde stets die Partie, die sich innerhalb eines ideellen Kegelmantels befindet, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Objectives steht und dessen Winkel bei den jetzigen Instrumenten zwischen 90 und 110° beträgt. Da die Grösse des inneren Gesichtsfeldes, das wir im optischen Apparat erblicken, die gleiche bleibt, müssen uns bei grösserer Entfernung des Objectes, von dem wir nunmehr eine grosse Fläche erblicken, die Details kleiner erscheinen, als bei grösserer Nähe desselben, bei der wir nur eine kleinere Partie seiner Oberfläche zu Gesicht bekommen. Es gibt für einen jeden optischen Apparat nur eine ganz bestimmte Entfernung des Objectes, in der uns letzteres in seinen natürlichen Grössenverhältnissen erscheint; entfernt es sich mehr vom Objectiv, so wird die auf einmal erblickte Fläche grösser, aber unter gleichzeitiger Verkleinerung des Details; nähert es sich dem Objectiv, so wird die auf einmal erblickte Fläche kleiner, aber die Details grösser, bis wir endlich bei unmittelbarer Nähe des Objectes am Objectiv eine kleine Partie des beobachteten Gegenstandes geradezu in Lupenvergrösserung erblicken. Nach dem Gesagten ist zweierlei klar: erstens, dass der Untersucher, welcher den beobachteten Gegenstand nur bei einer ganz bestimmten Entfernung vom Objectiv in seinen wirklichen Grössenverhältnissen, sonst aber immer verjüngt oder vergrössert sehen muss, sich erst auf dem Wege der Reflexion, unter Berücksichtigung der Entfernung des Objectes, dessen wirkliche Grösse berechnen muss, und zweitens, dass bei schiefer Lage eines

flächenhaften Gegenstandes beträchtliche Verzerrungen des Bildes dadurch entstehen, dass die dem Objectiv näher liegenden Partien unverhältnissmässig grösser erscheinen als die ferner liegenden. Nach beiden Richtungen genügt ein richtiges Verständniss des optischen Apparates in Verbindung mit genügender Uebung, um den Untersucher vor Täuschungen zu bewahren und ihn ohne Schwierigkeit die Grösse des Gesehenen richtig beurtheilen zu lassen.

Fig. 137.

Von den verschiedenen benützten Instrumenten ist das in Fig. 137 dargestellte Cystoskop das am meisten benützte. Es ist ein sondenartiges Instrument mit kurzem Schnabel, der dem 21—25 Cm. langen geraden Schafte in MERCIER'scher Krümmung angefügt ist. An der Spitze des Schnabels befindet sich, in eine silberne Kapsel *f* gefasst, das kleine Lämpchen *e*. Da diese Glühlämpchen nach einer kürzeren oder längeren Zeit durchglühen, musste eine Vorrichtung gefunden werden, die unbrauchbar gewordenen Lampen in möglichst bequemer Weise durch neue zu ersetzen. Zu dem Zwecke ist die das Lämpchen beherbergende Kapsel nicht fest mit dem Schnabel des Instrumentes verbunden, sondern wird mittelst ihres unteren schraubenförmigen Endes auf den Schnabelstumpf aufgeschraubt. In der gleich zu schildernden Weise ist dann die Lampe von selbst in den Stromkreis eingeschaltet. Am äusseren Ende des Instrumentes sehen wir einen Trichter, der das Hineinsehen in den optischen Apparat erleichtert, und vor ihm zwei Metallringe, auf welche eine zangenartige Vorrichtung aufgeschoben wird, welche mittelst einer Leitungsschnur die Verbindung mit der Batterie herstellt. Der eine der Ringe ist auf dem Schaft des Cystoskopes aufgelöthet, der die metallische Verbindung mit der Kapsel und damit mit dem einen mit der Kapsel verlötheten Platindraht des Lämpchens herstellt. Der zweite isolirte Ring dagegen ist mit einem Silberdraht verbunden, der in einer Vertiefung der inneren Fläche des Schaftes isolirt verläuft und in der Tiefe des Schnabelstumpfes mit einem kleinen, ebenfalls isolirten Bleche endet. Schraubt man eine mit einer Lampe versehene Kapsel auf den Schnabelstumpf auf, so liegt der isolirte Platindraht des Lämpchens dem Metallblättchen auf, während sich der andere Draht in leitender Verbindung mit der Metallmasse des Instrumentes befindet.

An der Concavität des Winkels, in dem Schnabel und Schaft des Instrumentes zusammenstossen, ist in letzterem in der an der Zeichnung ersichtlichen Weise das rechtwinkelige Prisma *b* eingefügt. Die hypothenutische Fläche desselben dient als Spiegel und bewirkt, dass wir, durch den in den Schaft des Instrumentes eingeschobenen optischen Apparat hindurchsehend, immer die Gegenstände erblicken, welche der freien Fläche des Prisma gegenüber liegen. Die früher erwähnten Wirkungen des optischen Apparates werden dadurch in der Weise verändert, dass wir numehr die Theile der gegenüberliegenden Blasenwand erblicken, die innerhalb eines ideellen Kegelmantels liegen, dessen Achse auf der freien Fläche des Prismas senkrecht steht, dessen Winkel je nach dem benutzten optischen Apparat 90 bis 110° beträgt.

Fig. 138.

Das geschilderte erste C. ist das wichtigste, da wir mit ihm im Stande sind, durch wenige schulgemässe Bewegungen mit grösster Leichtigkeit die ganze Blasenhöhle zu besichtigen.

Das in Fig. 138 dargestellte zweite C. eignet sich nur zur Besichtigung des Fundus, sowie der hinteren Wand und der hinteren Partien der seitlichen Wände. Um einen scharfen Winkel an der Vereinigung von Schnabel und Schaft zu vermeiden, ist, in der aus der Figur ersichtlichen Weise, im Innern ein kleiner Spiegel *h* angebracht und der optische Apparat so zerlegt, dass man, durch das C. hindurchsehend, die der freien Fläche des Prisma *b* gegenüberliegenden Theile der Blasenwand erblickt.

Zu diesen beiden Instrumenten kommt noch das Irrigationscystoskop (s. Fig. 139; p. 680), auf dessen grosse Bedeutung für die Untersuchung schwieriger Fälle wir noch zurückkommen werden. Es handelt sich um ein erstes C., das mit einer Vorrichtung versehen ist, die gestattet, während der Besichtigung eine Irrigation der Blasenhöhle mit klarer Flüssigkeit zu unterhalten und auf diese Weise auch in Fällen von blutiger oder eiteriger Secretion während der Untersuchung eine genügende Klärung des Blaseninhaltes zu erzielen.

Wir sehen dicht vor der vorderen Kante des Prisma mehrere kleine Löcher, mit denen sich hier ein enger Canal öffnet, der auf der Oberfläche des Schaftes nach aussen verläuft. Spritzt man durch diesen Canal klare Flüssigkeit, so dringt dieselbe in kräftigem Strahl aus den erwähnten kleinen Oeffnungen und reinigt Prisma und Lampe von anhaftenden Unreinigkeiten. Seitlich vom Prisma sehen wir eine grössere Oeffnung, die Oeffnung eines weiteren, längs des Schaftes verlaufenden Canales, durch den man nach Bedarf die unreine Flüssigkeit aus der Blase nach aussen ablassen kann. Eine am äusseren Ende des Instrumentes angebrachte hahnartige Vorrichtung ermöglicht es, das Instrument beliebig um seine Achse zu drehen, ohne dass dadurch die Communication der zum Aufstecken von Gummischläuchen dienenden Ansätze mit den genannten Canälen eine Aenderung erleidet. Selbstverständlich besitzt das Irrigationscystoskop ein stärkeres Caliber als das gewöhnliche C.; während letzteres der Nr. 21 der CHARRIÈRE'schen Filière entspricht, hat das erstere die Stärke Nr. 24—25.

Als Stromquelle wird man in Zukunft wohl am vortheilhaftesten Accumulatoren anwenden, z. Z., wo deren Ladung meist Schwierigkeit verursacht, bedienen wir uns einer kleinen, speciell für unseren Zweck construirten GRENNET'schen Batterie von 6—8 Elementen, die sehr einfach und bequem zu handhaben ist.

Fig. 139.

Ich kann diese instrumentelle Besprechung nicht schliessen, ohne darauf hinzuweisen, d a s s b e i d e r c y s t o s k o p i s c h e n U n t e r s u c h u n g d i e Q u a l i t ä t d e r a n g e w a n d t e n I n s t r u m e n t e v o n v i e l g r ö s s e r e r B e d e u t u n g i s t a l s b e i a n d e r e n e n d o s k o p i s c h e n M e t h o d e n, z. B. bei der Laryngoskopie oder Ophthalmoskopie. Hier wird der geübte Untersucher auch mit weniger vollkommenen Instrumenten sein Ziel erreichen, während bei der C. das Untersuchungsresultat oft in geradem Verhältniss zu der technischen Vollendung der angewandten Instrumente steht. Insbesondere ist es nothwendig, dass die benutzten Instrumente einen kurzen Schnabel besitzen, da, wie leicht begreiflich, nur solche eine freie Beweglichkeit ohne jeden Insult der Blasenwand gestatten. Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass nur die oben geschilderte Anordnung der Lichtquelle die wünschenswerthe Kürze des Schnabels ermöglicht; bei allen anderen Arrangements muss derselbe beträchtlich länger ausfallen; mit solchen Instrumenten ist eine schonende Untersuchung sehr erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht. Sonst zeigen die zahlreichen, jetzt im Handel vorkommenden minderwerthigen Fabrikate meist noch einen zu kurzen Schaft und einen schlechten optischen Apparat.

Um bei einem Kranken die c y s t o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g mit E r f o l g vornehmen zu können, müssen d r e i B e d i n g u n g e n erfüllt sein: erstens muss die Harnröhre so beschaffen sein, dass

man das Instrument leicht und unbefleckt in die Blase einführen kann, zweitens muss die Blase eine solche Capacität besitzen, dass eine volle Entfaltung ihrer Wandung und eine freie Beweglichkeit des Instrumentes in der Blasenhöhle ermöglicht wird, drittens endlich muss die Blase während der Untersuchung mit einem klaren Medium angefüllt sein.

Diesen Bedingungen ist, wie wir weiter unten sehen werden, fast stets zu genügen. Da das meist benützte C. nur eine Stärke von Nr. 21 besitzt, so braucht die Harnröhre nicht besonders weit zu sein. Nur abnorme Enge des Orificium urethrae externum oder eine Strictur könnten ein Hinderniss darbieten, und solche sollten ohnedies unabhängig von der geplanten Untersuchung erweitert werden. Die Ausdehnbarkeit der Blase braucht auch keine beträchtliche zu sein; wir wenden, wenn möglich, eine Anfüllung mit 150 Ccm. an, die fast in allen Fällen ertragen wird. Zur Noth genügt auch eine Ausfüllung der Blase mit 100, ja mit 75 Ccm. Um die Blase mit einem klaren Medium anzufüllen, scheint auf den ersten Blick Luft am geeignetsten. Wider Erwarten erweist sich das aber in vieler Hinsicht als unpraktisch und liefert, abgesehen von der leichten Erhitzung des Instrumentes, nicht einmal die erwarteten klaren Bilder. Wir wenden fast ausschliesslich tropfbare Flüssigkeit, und zwar eine vierprocentige Borsäurelösung an. Ist, wie in so vielen Fällen, der Blaseninhalt durch blutige oder eiterige Beimischung getrübt, so muss so lange ausgespült werden, bis das Spülwasser klar zurückkommt; erst dann wird die zur Ausdehnung der Blase bestimmte Flüssigkeitsmenge von 150 Ccm. injicirt. In den ganz seltenen Fällen, in denen es trotz vorsichtiger und andauernder Spülungen nicht möglich is, ein klares Medium zu erzielen, erweist sich das Irrigationscystoskop von unschätzbarem Werthe; mit ihm wird der Geübte auch in den schwierigsten Fällen im Stande sein, genügend klare Bilder zu erzielen und eine sichere Diagnose zu stellen.

So unbedeutend auch die schmerzhaften Empfindungen sind, welche das Einführen des C. verursacht, so wende ich doch regelmässig die Cocaïnisirung an, welche die Untersuchung zu einer schmerzlosen gestaltet. Ich bediene mich einer zweiprocentigen Lösung und verwende davon 50 Ccm., wobei darauf zu achten ist, dass Harnblase und Harnröhre, vor Allem aber die Gegend des empfindlichen Blasenhalses ordentlich mit der Flüssigkeit in Berührung kommen.

Nach vollendeter Vorbereitung und Anfüllung der Blase mit 150 Ccm. Sol. acid. bor. wird der Kranke so auf einen erhöhten Tisch gelegt, dass er mit weit gespreizten und im Knie gebeugten Beinen mit dem Becken hart am Rande des Tisches liegt und nunmehr das Instrument mit dunkler Lampe eingeführt. Sobald der Schnabel in die Blasenhöhle eingedrungen ist, lässt man die Lampe erglühen und nimmt unter entsprechenden, schulgemässen Bewegungen des Instrumentes die Besichtigung vor, die in wenigen Secunden vollendet ist. Dann wird die Lampe wieder zum Erlöschen gebracht und das Instrument herausgezogen.

Nachzutragen ist noch, dass zum Schlüpfrigmachen des Instrumentes nie Oel, sondern Glycerin anzuwenden ist.

Wenden wir uns jetzt zu einer nur kurzen Besprechung der durch das C. erzielten ***Bilder***, so nimmt zuerst der Anblick der normalen Blase unser Interesse in Anspruch.

Zunächst fällt dem Anfänger die unerwartete Färbung auf, die in ihrem eigenthümlichen gelben oder gelbrosa Ton so sehr mit den übrigen sichtbaren Schleimhäuten contrastirt und dem Bilde im Vereine mit den an zahlreichen Stellen der Blaseninnenfläche auftauchenden zierlich verzweigten Gefässstämmen eine grosse Aehnlichkeit mit ophthalmoskopischen Bildern gibt.

Die interessanteste Partie der Blasenwand bildet der Blasenboden, an dem sich die Harnleiterwülste mit den Harnleitermündungen ungemein deutlicher markiren, als man nach dem Befund am Cadaver erwarten sollte. Besonders fesselnd ist der Anblick der eigenthümlichen Bewegungen, welche die Harnleiter-

wülste bei Gelegenheit des Heraussspritzens des Urins aus den Oeffnungen der Ureteren ausführen. Beobachten wir eine gut eingestellte Harnleitermündung aufmerksam, so sehen wir, wie auf einmal der bis dahin ganz ruhige Harnleiterwulst eigenthümliche, oft deutlich peristaltische Bewegungen ausführt, wie die bis dahin geschlossene Harnleitermündung sich öffnet und plötzlich ein deutlich wahrnehmbarer Wirbel in der Flüssigkeit sichtbar wird, der durch das plötzliche Herausspritzen einer neuen Harnportion zu Stande kommt.

Fig. 140.

Die Muskelbalken der Vessie à colonnes erblickt man im cystoskopischen Bilde in zierlichster Weise, nicht minder die Oeffnungen der Divertikel (Fig. 140).

Die catarrhalischen Veränderungen der Blase zeigen sich in Röthung und Wulstung der Schleimhaut und in der Production eines bald mehr schleimigen, bald mehr eiterigen Secretes (s. Fig. 141).

Am auffallendsten ist der Umstand, dass innerhalb der catarrhalisch erkrankten Stellen die makroskopischen Gefässe verschwinden; es ist das besonders wichtig für die Bilder gewisser Formen chronischen Catarrhs, in denen die Röthung oft völlig zurücktritt und einer schmutzig-weisslichen Färbung Platz macht.

Fig. 141.

In den acuten Fällen allerdings, wie bei acuten Exacerbationen kann die Röthung hinsichtlich Intensität wie Ausdehnung die höchsten Grade erreichen.

Die Auflockerung der Schleimhaut zeigt sich darin, dass die sonst so glatte, glänzende Oberfläche eine sammtartige Beschaffenheit hat. In vorgeschrittenen und veralteten Fällen finden sich beträchtliche Schwellung und Wulstung der Schleimhaut; in dicken plumpen Wülsten springt sie in die Blasenhöhle vor. Trotzdem wir durch Ausspülungen vor der Untersuchung die catarrhalischen Producte nach Möglichkeit zu entfernen suchen, bleibt doch noch ein grösserer oder geringerer Theil an der Blasenwand haften und gibt derselben oft ein überaus charakteristisches Aussehen, das nach der verschiedenen physikalischen Beschaffenheit des so verschiedenartigen, bald mehr schleimigen, bald mehr eiterigen oder membranösen Productes eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten kann.

Wichtig ist die Frage, ob wir auf Grund des cystoskopischen Befundes im Stande sind, einen Schluss hinsichtlich der ätiologischen Natur eines Catarrhs zu ziehen, ob wir speciell entscheiden können, ob ein Catarrh tuberculöser Natur ist. In vielen, namentlich vorgeschrittenen Fällen ist das zweifellos nicht möglich. In anderen aber finden sich Veränderungen, wie sie bisher nur bei zweifellos tuberculösen Fällen gefunden wurden. Es sind das charakteristische Geschwüre und namentlich herpesähnlich angeordnete dunkelrothe, von einem hochrothen Saume umgebene Flecken. Einmal sah Verfasser zweifellos frische Tuberkelknötchen.

Fremdkörper kann man so deutlich sehen, als ob sie direct vor uns lägen. Wie vollkommen wir uns über den Sitz und alle sonstigen Eigenschaften der Fremdkörper unterrichten können, zeigt wohl am besten ein Fall, in dem es dem Verfasser auf Grund der cystoskopischen Befunde gelang, einen an der Blasenwand haftenden Faden mit einem Lithotriptor zu extrahiren (Fig. 142).

Nicht minder deutlich erblickt man Steine und Fragmente solcher (s. Fig. 143). Dabei spielt die Grösse derselben keine Rolle; ja in gewissem Sinne

Fig. 142.

Fig. 143.

präsentiren sich kleine Steine schöner, da man sie frei inmitten der umgebenden Schleimhaut liegen sieht, während man von grossen Steinen in Folge der Nähe

Fig. 144.

Fig. 145.

am Prisma bisweilen nur einen Theil ihrer Oberfläche mit Einem Blicke übersehen kann. Wir können uns über Zahl, Grösse, Farbe, sowie bei eingekapselten

Fig. 146.

Fig. 147.

Steinen über die Art ihres Sitzes unterrichten; indem wir die Steine zugleich mit

dem Schnabel des Instrumentes percutiren, erhalten wir Aufschluss über ihre Härte, ihre Beweglichkeit etc.

Ihren grössten Triumph aber feiert die C. in der Diagnose der Blasengeschwülste, die früher so schwer zu erkennen waren (s. Fig. 144—148).

Fig. 148.

Galten dieselben früher fast für Seltenheiten, so ist es wesentlich die C. gewesen, welche uns die relativ grosse Häufigkeit dieser Neoplasmen lehrt. Konnte doch Verfasser selbst innerhalb weniger Jahre 50 Fälle von Blasengeschwülsten cystoskopisch nachweisen. Wir können jetzt den Sitz der Tumoren auf das Genaueste bestimmen, ihre Grösse richtig schätzen und uns auch über die Stielverhältnisse, in schwierigen Fällen unter Zuhilfenahme der Irrigation, ein richtiges Urtheil bilden. Erst in späterer Zeit nach vollendeter Ausbildung der intravesicalen Chirurgie wird man die hohe Bedeutung einer solchen bis in die kleinsten Einzelnheiten vollendeten Diagnose zu würdigen wissen.

Zwei Momente sind es, welche den Werth einer Untersuchungsmethode bedingen, die Ergiebigkeit und Zuverlässigkeit des durch sie erzielten Befundes und die Schonung, die ihre Anwendung dem Kranken gewährt. Nach ersterer Richtung sprechen wohl die kurz geschilderten cystoskopischen Befunde eine beredte Sprache. Zeigt sich doch auch bei ihnen die Klarheit und Exactheit, die bei anderen Körperhöhlen den endoskopischen Untersuchungsmethoden eigenthümlich ist. Ist doch die Blasenhöhle geradezu prädestinirt für die endoskopische Untersuchung, da sich fast alle Krankheiten, Catarrhe, Tumoren, Steine etc., auf der freien Innenfläche der Blase abspielen, und die Dicke ihrer Wandung kaum in Betracht kommt. Dazu kommt die geradezu mathematische Sicherheit, mit der es möglich ist, uns in wenigen Secunden eine jede Stelle der Blaseninnenfläche zur Anschauung zu bringen. Ist es doch bei schulgemässer Untersuchung geradezu unmöglich, eine pathologische Veränderung zu übersehen, und sei sie noch so unbedeutend. Ja, in gewissem Sinne kann man kleine Veränderungen, kleine Steine, kleine Tumoren besser sehen, als grosse. Es ist das ein fundamentaler Unterschied vor den anderen, auf das Gefühl basirten Untersuchungsmethoden der Blase, die uns eine um so sichere Diagnose liefern, je vorgeschrittener der pathologische Process ist.

Dieser Umstand macht die C. besonders geeignet für die Erzielung einer Frühdiagnose, die ja für die Behandlung von Harnleiden von ganz besonderer Bedeutung ist.

Von den sonstigen Untersuchungsmethoden der Harnblase können hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit nur noch die Sondirung, die THOMPSON'sche Digitalexploration und die Sectio alta mit der C. verglichen werden.

So ergiebige Resultate uns auch die Sonde (der verlängerte Finger) in geeigneten Fällen liefert, so sehr ist sie doch dem Cystoskop (dem verlängerten Auge) unterlegen. Welch ein Unterschied zwischen der Sondenuntersuchung, bei der wir jede Stelle der Blasenwand mit dem Schnabel der Sonde abtasten müssen, und der C., bei der wir auf einmal ein handtellergrosses Stück der entfalteten Blasenwand in hellster Beleuchtung erblicken! Es ist darnach nicht zu verwundern, dass kleine und namentlich weiche pathologische Producte mit der Sonde auch von berufenster Hand nur zu leicht übersehen werden.

Auch die von THOMPSON mit Einsetzung seiner ganzen Autorität immer wieder empfohlene Digitalexploration nach vorausgeschickter Boutonnière kann sich selbst unter günstigen Verhältnissen hinsichtlich des Befundes nicht mit der C. messen. Noch schlechtere Resultate liefert sie in Fällen von Prostatahypertrophie, in denen es auch einem langen Finger nicht gelingt, den pathologisch so wichtigen Recessus hinter der Prostata abzutasten; reicht doch in Fällen von hochgradiger Prostatahypertrophie die Spitze des Fingers oft kaum bis in die Blasenhöhle.

Selbst die Sectio alta liefert auch bei der TRENDELENBURG'schen Lagerung und künstlichen Beleuchtung nicht annähernd so schöne Bilder, wie die C. Diese allerdings auffallende Thatsache ist leicht zu demonstriren. Wie oft waren die Herren meiner Curse erstaunt, wenn sie nach hoher Eröffnung der Blase die Geschwülste wiedersahen, die ich ihnen kurz vorher mit dem C. demonstrirt hatte. Boten die letzteren damals den zierlichsten Anblick dar, konnte man auf das schönste die flottirenden Zotten beobachten, so erblickten wir nunmehr die Geschwülste zu unförmigen Klumpen zusammengefallen. Ueberlegen ist die Untersuchung nach vorausgeschickter Sectio alta der C. nur dadurch, dass sie Inspection und Palpation vereinigt und uns gestattet, die erblickten pathologischen Veränderungen sogleich mit dem Finger auf ihre Consistenz zu prüfen.

Dass die C. hinsichtlich der Schonung des Kranken der Sectio alta und der Digitalexploration überlegen ist, ist klar. Ja, selbst vor der Sondirung zeichnet sie sich durch grössere Zartheit aus; beruht doch das Princip auch der schonendsten Sondenuntersuchung darauf, mit dem Schnabel des Instrumentes eine jede Stelle der Blasenwand abzutasten, während bei richtig ausgeführter C. die Berührung der Blasenwand sorgfältig vermieden wird. Ich halte es für nothwendig, mit umso grösserem Nachdruck auf diese Zartheit unserer Untersuchungsmethode hinzuweisen, als unbegreiflicher Weise in ärztlichen Kreisen noch vielfach die Ansicht herrscht, dass die C. angreifend, ja leicht schädlich für den Kranken sein könne. Auf Grund eigener reicher Erfahrung darf ich versichern, dass bei der von mir geübten Ausführung unserer Untersuchungsmethode für den Kranken viel seltener unangenehme Folgen auftreten, als man das nach einfacher Sondenuntersuchung zu sehen gewohnt ist.

Im Gegensatz zu ihrer sonstigen Ueberlegenheit steht die C. den übrigen vergleichbaren Untersuchungsmethoden darin nach, dass ihre Anwendbarkeit eine etwas beschränktere ist. Haben wir doch oben die nothwendigen Vorbedingungen für eine erfolgreiche C. besprochen, zugleich aber auch gesehen, wie wir in dem Irrigationscystoskop ein Mittel besitzen, mit dem wir auch in scheinbar verzweifelten Fällen das Ziel erreichen können. So bleiben nur ganz vereinzelte, meist veraltete und hoffnungslose Fälle übrig, in denen eine erfolgreiche cystoskopische Untersuchung nicht gelingt. Diese Fälle sind aber zweifellos seltener, als diejenigen, bei denen, um analoge endoskopische Methoden zum Vergleich heranzuziehen, sich die Ophthalmoskopie, die Laryngoskopie als unausführbar erweisen.

Betrachten wir endlich noch das Verhältniss der einzelnen pathologischen Veränderungen der Blase zu der C. und den mit dieser concurrirenden Methoden,

so müssen wir vorausschicken, dass nur die C. im Stande ist, uns über die Verhältnisse der normalen Blase (über deren Farbe, über die Bewegungen der Harnleiterwülste, die Entleerung des Urins etc.) Aufschluss zu geben; nach hoher Eröffnung der Blase zeigen sich die Verhältnisse viel ungünstiger.

Die Balken der Vessie à colonnes lassen sich auch mit der Sonde leicht fühlen; Divertikel aber liessen sich bis jetzt nur muthmassen, während man sie jetzt auf das Leichteste sehen kann.

Die catarrhalischen Veränderungen lassen sich zweifellos hinsichtlich der Localisirung, der Natur der Veränderungen, insbesondere ob es sich um specifische Processe handelt, nur mit dem C. feststellen; hier kann durch eine andere physikalische Untersuchungsmethode Nichts erreicht werden.

Dagegen erwächst der C. bei der Diagnose von Steinen und Fremdkörpern in der Sonde eine gewichtige Concurrentin; für die Diagnose mittlerer und grosser Steine wird die Sondenuntersuchung auch in Zukunft die legitime Methode bleiben, und zwar deshalb, weil sie schneller auszuführen ist, als die immerhin etwas langwierige C. Auf der anderen Seite lehrt aber die Erfahrung, dass auch von berufener Hand nicht selten Steine mit der Sonde nicht gefühlt werden und das naturgemäss umso leichter, je kleiner dieselben sind. In solchen Fällen zeigt dann die C. auch bei diesem Leiden ihre Ueberlegenheit; bei schulgemässer Untersuchung ist es geradezu unmöglich, das kleinste Steinchen zu übersehen. Es ist begreiflich, wie wichtig die C. dadurch für die Litholapaxie geworden ist, dass sie es nun möglich macht, nach der Operation exact festzustellen, ob wirklich Alles entfernt ist.

Fremdkörper kann die Sonde nur dann nachweisen, wenn sie hart sind; über Lage, Sitz etc. kann sie uns nicht annähernd den klaren Aufschluss geben wie die C.

Geschwülste mit der Sonde mit genügender Sicherheit nachzuweisen, gelingt nur in seltenen Fällen; selbst bei grossen Tumoren fühlt man meist nur einen unbestimmten Widerstand. Die THOMPSON'sche Digitalexploration und die Sectio alta liefern keine vollkommeneren Resultate als die C., trotzdem es sich bei ihnen um eine blutige Explorativoperation handelt.

Wir haben zum Schluss noch zu erörtern, dass die Leistungsfähigkeit der C. nicht auf die Harnblase beschränkt ist, dass sie uns auch in vielen Fällen von Nierenkrankheiten werthvolle Aufschlüsse liefert.

Jeder Praktiker weiss, wie häufig die Fälle sind, in denen wir bei blutiger oder eiteriger Beimischung zum Urin auf Grund der subjectiven Beschwerden, wie der anderen Untersuchungsmethoden nicht einmal im Stande sind, zu sagen, ob der Sitz des Leidens, die Quelle der Blut- und Eiterbeimischung in der Blase oder in den höheren Harnwegen, den Nieren, zu suchen sei. Hier kann uns die cystoskopische Untersuchung Sicherheit geben. Erweist sich die Blase gesund, so ist damit der exacte Beweis geliefert, dass es sich um eine Krankheit der Nieren oder der Nierenbecken handelt.

In vielen Fällen sind wir dann direct im Stande, cystoskopisch nachzuweisen, auf welcher Seite sich die kranke Niere befindet.

Bevor wir weiter auf diese Frage eingehen, möchte ich noch kurz die cystoskopisch wahrnehmbaren Phänomene schildern, welche die Grundlage für die Beurtheilung des Zustandes einer Niere abgeben. Ueber den Anblick, den das periodische Herausquellen normalen Urins aus dem Harnleiter darbietet, ist oben berichtet worden. Viel charakteristischer gestaltet sich das Bild, wenn der aus dem Harnleiter herausspritzende Urin durch Blut- oder Eiterbeimischung getrübt ist. Besonders im ersten Fall ist der Anblick ein höchst eigenthümlicher, namentlich bei stärkerem Blutgehalt der entleerten Flüssigkeit. Man sieht in solchen Fällen nach den oben beschriebenen, der Entleerung meist vorangehenden Bewegungen der Harnleitermündungen und -Wülste plötzlich einen dünnen, dunkelrothen Strahl

aus der Harnleitermündung herausdringen, der sich im weiteren Vordringen nach und nach verbreitert und durch Vermischung mit der übrigen Flüssigkeit aufhellt. Er erinnert seiner Configuration nach unwillkürlich an eine Rauchsäule, die, bei ruhiger Witterung aus einem Schornsteine aufsteigend, unmittelbar nach ihrem Austritt ebenfalls schmal und dicht, sich beim weiteren Aufsteigen mehr und mehr verbreitert und auflockert. Indem der eben seiner Form nach geschilderte Strahl blutigen Urins quer über den Blasenboden in der Richtung gegen die andere Harnleitermündung hinstreicht, büsst er allmälig die ihm innewohnende lebendige Kraft ein; man sieht dann die blutige Flüssigkeit, ihrem höheren specifischen Gewicht entsprechend, nach unten gegen den Fundus sinken, wo sie sich als leichtere oder dichtere Wolke lagert. Die Gegend der Harnleitermündung ist dann wieder klar, von heller Flüssigkeit bedeckt, bis nach kürzerer oder längerer Pause wieder ein Austritt blutiger Flüssigkeit erfolgt, der von Neuem den oben geschilderten Anblick darbietet. Wieder und wieder sinkt die blutige Flüssigkeit dann nach dem Fundus und vergrössert so die schon dort befindliche blutige Masse, die sich nunmehr als ein immer weiter greifender und dichter werdender Nebel ausbreitet und endlich auch die Gegend des Trigonum selbst occupirt und ein längeres deutliches Sehen unmöglich macht. Bis zu diesem Moment aber kann man meist das oben geschilderte Phänomen wiederholt auf das Deutlichste beobachten, ausgenommen natürlich die Fälle, in denen die Entleerung einer reinen blutigen Flüssigkeit eine so profuse ist, dass nach Herausspritzen einer Portion der grösste Theil des Blaseninhaltes geröthet und getrübt wird. In solchen Fällen erweist sich ebenso wie in den gleich zu schildernden, von profuser Entleerung eiteriger Massen, das Irrigationscystoskop von grösster Bedeutung, da es gestattet, durch eine continuirliche Irrigation das Gesichtsfeld genügend klar zu erhalten.

Steht der Anblick, den das Herausspritzen eiterhaltigen Urins aus dem Harnleiter dem Beobachter gewährt, an Eigenartigkeit auch dem geschilderten des blutigen Urins nach, so ist es doch immer noch äusserst charakteristisch, namentlich in den Fällen, in denen die trübe Flüssigkeit grosse Flocken und Gerinnsel beigemischt enthält. In Folge der Nähe am Prisma erscheinen dieselben vergrössert und geben dem Beobachter einen Anblick, der unwillkürlich an die Eruption steinschleudernder Krater erinnert.

Bei blosser Trübung der aus der Harnleitermündung herausspritzenden Flüssigkeit macht sich dieselbe bei höheren Graden im cystoskopischen Bilde auf das Deutlichste bemerkbar, während sich eine geringe Trübung nur durch das Hinweghuschen eines leichten Schattens über den Blasenboden kennzeichnet.

Fassen wir jetzt die cystoskopisch feststellbaren Thatsachen, auf Grund deren wir uns ein Urtheil über den Zustand der Nieren bilden können, zusammen, so ergibt sich Folgendes: Wir können zunächst sehen, ob zwei Harnleitermündungen vorhanden sind, ob aus beiden eine Entleerung von Flüssigkeit stattfindet. Wir können wenigstens annähernd die während der Beobachtungszeit auf beiden Seiten entleerten Flüssigkeitsmengen mit einander vergleichen. Wir können uns über die durch den Gesichtssinn wahrnehmbaren physikalischen Eigenschaften der entleerten Flüssigkeit unterrichten, d. h. sehen, ob dieselbe klar oder trübe ist, ob in letzterem Falle die Trübung durch Blut- oder Eiterbeimischung bedingt wird. Diese Beobachtungen lassen uns namentlich hinsichtlich der sogenannten chirurgischen Nierenkrankheiten für die Therapie sehr wichtige Schlüsse ziehen.

Drei Fragen sind es, die der Chirurg in dunklen Fällen von Nierenleiden beantwortet haben will. Er will wissen, *wo der Ort des Leidens ist; er will die Natur des pathologischen Processes erkennen und er will endlich bei Erwägung eines chirurgischen Eingriffes in eine Niere über die Functionsfähigkeit der anderen unterrichtet sein, d. h. wissen, ob sie im Stande sein wird, bei Eliminirung der kranken Niere allein die sogenannten Schlacken des Stoffwechsels zu entfernen.*

Hinsichtlich der Beantwortung der ersten Frage ist die C. in den Fällen, in welchen der Urin blut- oder eiterhaltig ist, allen anderen Untersuchungsmethoden hinsichtlich der Klarheit ihrer Ergebnisse überlegen. Sieht man aus einer Harnleitermündung blutigen Urin in die Blase hineinspritzen, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die betreffende Niere, respective das betreffende Nierenbecken Sitz der Krankheit sei. Da nun die meisten der sogenannten chirurgischen Nierenleiden dauernd oder wenigstens zeitweilig mit der Production eiterigen oder blutigen Secretes verbunden sind, so erhellt die hohe Bedeutung der C. für die Nierenchirurgie von selbst, eine Bedeutung, die um so grösser ist, als die mit dem Cystoskop zu beobachtende Veränderung des in die Blase ergossenen Urins oft schon in einer sehr frühen Zeit des Leidens erfolgt und somit die C. den anderen Untersuchungsmethoden gerade hinsichtlich der Erzielung der so wichtigen Frühdiagnose überlegen ist. Denken wir speciell an Nierengeschwülste, deren Operation ja zweifellos bisher im Allgemeinen nur deshalb so schlechte Resultate erzielte, weil sie zu spät vorgenommen wurde, so wissen wir, dass sich bei ihnen die Blutungen oft zu einer sehr frühen Zeit einstellen, während naturgemäss auch unter den günstigsten Verhältnissen eine längere Zeit vergangen sein muss, um das Neoplasma zu einem durch Palpation constatirbaren Tumor anwachsen zu lassen. Ist so die cystoskopische Beobachtung hinsichtlich der Beantwortung der ersten Frage, hinsichtlich der Localisation dunkler Harnkrankheiten allen anderen Untersuchungsmethoden überlegen, so lässt sich ein Gleiches hinsichtlich der zweiten Frage nicht sagen.

Die C. ermöglicht hinsichtlich der Erkrankungen von Nieren und Nierenbecken nur eine locale Diagnose; die Art des pathologischen Processes muss durch andere Erwägungen, durch die anderen Untersuchungsmethoden, insbesondere die des Urins, festgestellt werden. Es schädigt dieser Umstand die Bedeutung der C. für den Nierenchirurgen um so weniger, als für ihn die locale Diagnose oft wichtiger ist als die Erkenntniss des pathologischen Processes. Bedroht eine profuse Blutung oder eine consumirende Eiterung das Leben des Kranken, so muss der Chirurg die Ursache beseitigen. Bis zu einem gewissen Grade kann ihm die Natur des Processes gleichgiltig sein; was er aber unbedingt wissen muss, das ist die Localität, auf die er zur Ausrottung des das Leben bedrohenden krankhaften Processes einzuschneiden hat.

Hinsichtlich der so überaus wichtigen dritten Frage wird uns die C. nur innerhalb gewisser Grenzen Aufschluss geben; in diesen Grenzen aber leistet sie die wichtigsten Dienste. Indem ich von dem unter Leitung des Cystoskopes ermöglichten Katheterismus der Harnleiter auf den Artikel „Sondirung der Ureteren" verweise, bemerke ich zunächst, dass sie uns mit einer durch keine andere Methode zu erreichenden Sicherheit über die Anwesenheit einer zweiten functionirenden Niere Aufschluss gibt. Schon das blosse Vorhandensein zweier Harnleitermündungen spricht für das Vorhandensein einer zweiten Niere; das Herausquellen von Urin zeigt, dass sie auch functionirt.

Wie wichtig ein solcher Befund ist, lehren die auffallend zahlreichen Fälle, in denen bei Exstirpation einer Niere der Tod in Folge Fehlens einer zweiten Niere eingetreten ist. Ein solches Unglück darf jetzt keinem Chirurgen mehr passiren.

Ueber die chemische Natur des von einer Niere in die Blase entleerten Secretes, namentlich über dessen Harnstoffgehalt, vermag uns die cystoskopische Beobachtung naturgemäss keinen Aufschluss zu geben. Indirect aber lässt sich die Thatsache, ob die entleerte Flüssigkeit klar oder trübe ist, für die Beurtheilung der wahrscheinlich normalen chemischen Beschaffenheit des Nierensecretes gerade bei den hier in Betracht kommenden Verhältnissen deshalb benützen, weil hier die Insufficienz der Niere meist nicht durch eine selbstständige Nierenerkrankung bedingt ist, sondern Theilerscheinung eines ascendirenden pyelonephritischen Processes ist, bei dem die chemische Veränderung des Urins mit eiteriger Trübung desselben

einhergeht. Es wird also die trübe Beschaffenheit des aus einem Harnleiter herausspritzenden Urins zu besonderer Vorsicht in der Beurtheilung der functionellen Leistungsfähigkeit der betreffenden Niere mahnen, während die klare Beschaffenheit des Urins mit Sicherheit das Vorhandensein eines pyelonephritischen Processes ausschliesst und damit für die Wahrscheinlichkeit des normalen Functionirens der betreffenden Niere spricht.

Nitze.

Cystospasmus. Der Begriff des C. ist nicht eindeutig, indem die einen Autoren bald dieses, bald jenes darunter verstehen. Wir sehen von allen Theorien ab und statuiren aus unserer klinischen Erfahrung drei Arten von C.:

1. Den Spasmus des Detrusor vesicae ohne Betheiligung des Sphincter.
2. Den Spasmus des Detrusor und Sphincter vesicae.
3. Den Spasmus des Sphincter ohne Betheiligung des Detrusor.

Ad 1. Der Spasmus des Detrusor kennzeichnet sich dadurch, dass ganz plötzlich Blasencontractionen ausgelöst werden, denen der Patient augenblicklich Folge geben muss. Er kann den Harn auch nicht eine Minute zurückhalten, und wenn er nicht gleich ein Gefäss zur Hand hat, so nässt er die Kleider. Der Sphincter ist ganz unbetheiligt, deshalb geht der Harn auch so leicht und ohne Schmerz ab. Die Zahl der Harnentleerungen ist gewöhnlich etwas vermehrt, doch tritt diese Vermehrung gegenüber der Plötzlichkeit, mit welcher der Harndrang kommt, ganz in den Hintergrund.

Die zweite Form ist dadurch charakterisirt, dass die Zahl der Harnentleerungen vermehrt ist und gleichzeitig Hindernisse für das Abfliessen des Harnes bestehen. Die Kranken haben in schneller Wiederfolge das unabweisliche Bedürfniss zu harnen, jedesmal aber, wenn sie es versuchen, will der Urin nicht kommen, sie müssen mühevoll pressen und drängen, bis einige Tropfen unter heftigen Schmerzen abgehen. Dann stockt der Ausfluss wieder, bis unter Ausbruch von heftiger Aufregung, Angst und Schweiss endlich ein dünner Harnstrahl zu Stande kommt, der Alles in Allem nur ein kleines Quantum Flüssigkeit zu Tage fördert. Dann haben die Kranken eine Zeit lang Ruhe und das mühselige Geschäft wiederholt sich.

Die dritte Form endlich, die Contractur des Sphincter, betrifft eigentlich der Hauptsache nach den M. compressor part. membranae. und sollte deshalb Urethrospasmus genannt werden, wie es auch von Einigen geschieht. Er ist dadurch charakterisirt, dass der Kranke trotz heftigen Drängens und Pressens den Harn nicht los werden kann; es besteht Retentio urinae. Nur insoweit, als die Blase gefüllt ist und sich deshalb zu entleeren strebt, besteht ein vermehrtes Harnbedürfniss. Ist die Blase künstlich entleert worden, so hat der Kranke Ruhe, bis wieder jener Füllungsgrad der Blase erreicht worden ist, der das Gefühl des Harnbedürfnisses auslöst.

Anlässlich der Ursache dieser drei verschiedenen Krämpfe und anlässlich der Umstände, unter welchen sie auftreten, ist zu bemerken, dass der reine Spasmus des Detrusor sich gern an Reizungszustände der Blase und der Pars posterior urethrae anschliesst. Nach localer instrumenteller Behandlung der Urogenitalapparate, besonders nach scharfen reizenden Ausspülungen der Blase (Arg. nitr.) oder nach Einführung starker Sonden und Bougies, hören wir häufig Kranke darüber klagen, dass es ihnen unmöglich sei, den Harn zurückzuhalten; derselbe komme so schnell, dass sie nicht dazu kämen, ein Geschirr zu ergreifen, der Harn entleere sich vorher in die Kleider. In fast allen diesen Fällen aber war dieser unleidliche Zustand schnell vorübergehend, nach wenigen Tagen oder Wochen hatten sich die Mictionsverhältnisse geregelt.

Viel häufiger jedoch ist, dass mit dem Detrusor auch gleichzeitig der Schlussapparat der Blase krampfhaft contrahirt ist. Dann kommt das Bild zu

Stande, wie wir es unter 2 geschildert haben. Zur Vervollständigung der Diagnose, die sich schon aus den subjectiven Beschwerden ergibt, führe man ein Bougie à boule (Stricturensucher) ein. Während bei einer wirklichen organischen Strictur das Bougie nicht passirt, gelingt es bei dem Krampf jedesmal durch leichtes und andauerndes Andrücken des Bougieknopfes gegen die contrahirte Stelle, diese zur Lösung zu bringen und das Bougie weiter vorzuschieben.

Wir beobachten diese Form des Krampfes als ein vorübergehendes Symptom besonders häufig bei Blasensteinen, Tumoren und Tuberkeln, bei brüsker Manipulation mit Bougie, Katheter oder Lithotriptor, nach reizenden Einspritzungen, bei Stricturen auch mässigen Kalibers, bei einzelnen Cystitis-Fällen (Cystite doulouréuse). Auch Blasenhyperästhesie, die ohne gleichzeitige organische Erkrankung und ohne nachweisbare Ursache auftritt, kann gelegentlich einen solchen Krampf auslösen. Selten ist derselbe der Ausdruck einer allgemeinen oder centralen Affection, wie der Gicht, der Hysterie, von Hirntumoren und der Sclerose der Seitenstränge (spastische Spinalparalyse, ERB).

Auch der reine Spasmus des Blasenschlussapparates oder der Urethrospasmus kann Folge eines örtlichen Reflexreizes und centralen Ursprunges sein. Oertlich ist die häufigste Veranlassung eine organische Strictur, zu der sich dann gelegentlich nach einem Excess in baccho oder venere der Spasmus hinzugesellt. Seltener aber bringt eine acute Gonorrhoe, die auf den hinteren Theil übergeht, diesen Effect zu Stande, und am ungewöhnlichsten sind die Krämpfe des Blasenhalses bei centraler Ursache (disseminirte Sclerose, OPPENHEIM).

Casper.

D.

Dämonomanie (δαίμων, böser Geist, μανία, Wahnsinn), ***Dämonomelancholie*** oder Besessenheitswahn heisst die Wahnvorstellung, Dämonen (Teufel oder Geister) in sich zu tragen. Die Unterscheidung dieses Besessenheitswahnes in Dämonomanie und Dämonomelancholie, je nachdem der Kranke auf diese Wahnvorstellung mit Erregungsparoxysmen oder nicht reagirt, führt irre und ist ganz unwesentlich. Bei der reinen Manie kommt Besessenheitswahn überhaupt nicht vor. Derselbe entsteht bald aus Sinnestäuschungen, so bei der Paranoia, bald aus krankhafter Depression und Angst, so bei der Melancholie. Im ersteren Falle fühlt der Kranke das Wühlen der Dämonen in seinem Leib, er hört ihre Stimme in seiner Brust sprechen, als Gerüche fahren sie ihm zum Munde heraus; selbst seine Gedanken werden von den Dämonen, die er beherbergt, gelenkt. Der Paranoiker reagirt auf diese Sinnestäuschungen bald mit Wuthausbrüchen, bald mit regungslosem, tagelangem Verharren in derselben Lage. Bei weiblichen Paranoikern kommt häufig die Sinnestäuschung und Wahnvorstellung des geschlechtlichen Missbrauches durch den Teufel hinzu (Incubus, Succubus). Bei der Melancholie führt die primäre Depression und Angst neben zahlreichen anderen Erklärungsversuchen nicht selten (namentlich bei der Landbevölkerung) zu dem Wahn: ich habe solche Angst, weil ich schlecht bin, weil der Böse von mir Besitz ergriffen hat. Etwa vorhandene Parästhesien werden dann von dem Kranken im Sinne dieser Wahnvorstellung gedeutet, so das namentlich im Klimacterium häufige Gefühl des Hautbrennens als die Wirkung der glühenden Zangen des Teufels oder der Flammen der Hölle. — Ganz besonders häufig tritt der Besessenheitswahn in den beiden eben erwähnten Formen auch bei dem epileptischen und namentlich dem hysterischen Irresein auf. Bei acuten Formen ist er ebenso häufig wie bei chronischen. Ziehen.

Dämpfung, s. Percussion.

Dakryoadenitis, ***Entzündung der Thränendrüse,*** ein verhältnissmässig recht seltenes, ohne bekannte Ursache oder in Folge von Erkältung oder Trauma entstehendes acut oder chronisch verlaufendes Leiden, kenntlich an der im ersteren Falle ziemlich schmerzhaften, stark gerötheten, im letzteren wenig oder gar nicht schmerzenden Anschwellung in der Gegend des äusseren Lidwinkels. Der Bulbus ist mehr weniger nach ein- (nasen-) und abwärts gedrängt, in seiner freien Beweglichkeit und (durch Doppelbilder) wohl auch in seiner Sehfunction gestört. Die Thränenabsonderung ist eher vermindert als vermehrt, die Lider, desgleichen die Bindehaut sind meist nur in der äusseren Hälfte geschwollen. S. Klein.

Dakryocystitis, ***Entzündung des Thränensackes*** und des ihn umgebenden Bindegewebes mit phlegmonösem Charakter, ein nicht zu seltenes, meistens zu bestehender Thränensackblennorrhoe sich hinzugesellendes oder ohne diese

und ohne bekannte Ursache oder auf Verkühlung, Trauma, oder im Gefolge von Erysipel des Gesichtes, auch in der Bedeutung einer Metastase auftretendes, meist mit enormer Schmerzhaftigkeit, mit Störung des Allgemeinbefindens, mit Fieberbewegung einhergehendes Leiden, welches durch die streng localisirte Anschwellung in der Gegend des Thränensackes und die pathognomonische Schmerzhaftigkeit bei selbst sehr geringem Drucke auf diese Gegend kaum auf diagnostische Schwierigkeiten stossen dürfte. Eine Verwechslung wäre nur mit dem sogenannten Aegilops oder Anchylops, einer circumscripten, meist eiterigen und auffallend seltenen Entzündung der Haut in der Gegend des Thränensackes, möglich; jedoch kann man derselben meistens durch Beachtung des Umstandes, dass bei letzterer die Thränenableitung gar nicht beeinflusst wird, während D. mit Thränenträufeln verbunden ist, dass sich ferner bei dieser so häufig anamnestisch ein schon lange Zeit bestehendes, störendes Thränenträufeln erheben lässt, endlich, dass bei Aegylops die In- und Extensität der Erkrankung stets eine viel mässigere und mildere ist, ziemlich sicher entgehen.

Die hohe Intensität der D. äussert sich auch in ödematöser, selbst mit erysipelartiger Röthung gepaarter Anschwellung der benachbarten Gesichts- und Wangenhaut bis zu hohen Entstellungsgraden und colossaler Lidschwellung mit völligem Verschlusse der Lidspalte und fast gänzlicher Unmöglichkeit, dieselbe selbst passiv zu öffnen. Leichte catarrhalische Secretion der Conjunctiva begleitet oft den Zustand; in Fällen stärkerer Secretion könnte diese bei nicht sorgfältigem Vorgehen ein viel ernsteres Leiden vortäuschen, wenn nicht der unter allen Umständen zur Anschauung zu bringende vollständig unversehrte Augapfel einen solchen Gedanken a limine abweisen hiesse.

Es gibt auch Fälle, die milder auftreten und indem sie mit geringerer, mehr diffuser Schwellung der Theile, unbedeutenden spontanen Schmerzen, leichtem Lidödem und nur wenig Thränenfluss einhergehen, die richtige Diagnose eine Weile zu suchen gebieten, selbe aber auch sofort bei Druck auf die Thränensackgegend, welche allein schmerzhaft ist, während alle sonstigen Partien der Umgebung schmerzlos bleiben, finden lassen. S. Klein.

Dakryocystoblennorrhoe, *Blennorrhoea sacci lacrymalis,* ist in typischen Fällen durch eine blasse, d. h. von nicht entzündeter Haut bedeckte erbsenbis haselnussgrosse, auch grössere scharf begrenzte oder auch ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehende, meist schmerzlose Geschwulst in der Gegend des Thränensackes charakterisirt, welche durch Fingerdruck zum Verschwinden zu bringen ist. Da der Tumor der ausgedehnte, von angehäuftem Secret angefüllte Thränensack ist, so wird er durch Druck entleert und collabirt. Der Inhalt weicht gegen die Nase aus oder er kommt beim Thränenpunkt gänzlich oder theilweise zum Vorschein, erweist sich hierbei als gelblich eiterig, dickflüssig oder glasig, schleimigzäh, sulzig, selten auch von dünner wässeriger Beschaffenheit. Ein subjectiv sehr lästiges Symptom der Blennorrhoe des Thränensackes ist das Thränenträufeln, und dieses ist es, welches zumeist die daran Leidenden zum Arzte treibt.

Nicht immer ist eine deutliche Anschwellung zugegen und dennoch lässt sich, wenn man, durch die Klage über Thränenträufeln aufmerksam gemacht, auf den Sack drückt, zuweilen sogar eine beträchtliche Menge wässerig-schleimigen Secretes herauspressen.

Eine zuweilen zu beobachtende gleichzeitige Abnormität der Bildung ist ein breiter Nasenrücken.

Nicht selten sind gleichzeitig Erkrankungen der Nase aller Art zugegen, chronische Erkrankung ihrer Schleimhaut, polypöse Wucherungen, dann Caries und Necrose des Nasenbeines, der Muscheln, des Siebbeines und des Thränenbeines.

Andere gleichzeitige Symptome sind mehr Folgezustände, so chronischer Bindehautcatarrh, selbst mit beträchtlicher, trachomähnlicher Papillenwucherung; eine einseitige trachomartige Erkrankung fordert stets zur Untersuchung des

Thränensackes heraus, welche letztere durch die auf diese Weise zu constatirende Thränensackerkrankung die Mühe lohnt. Ein subjectives Symptom ist Schlechtsehen, begründet durch Ansammlung des Secretes, der Thränen sowohl wie des Schleimes, im Conjunctivalsack und vor der Cornea. Aus diesem Umstande ergibt sich auch eine andere Art von Functionsstörung, d. i. Regenbogensehen durch Diffraction des Lichtes, wenn es die Flüssigkeit vor der Hornhaut passirt. Beides, das Regenbogensehen sowohl wie auch die effective Schlechtsichtigkeit, lässt sich durch einfaches Auswischen des Auges, d. h. durch Entfernung der angesammelten Secretmenge, beseitigen. S. Klein.

Dakryolithiasis, Steinbildung in der Gegend der Ausführungsgänge der Thränendrüse, ist ein ungemein seltenes, nur einige Male beobachtetes und nicht sicher als von der Thränendrüse stammendes Leiden anzusehen, welches dadurch Beschwerden erzeugt, dass diese aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalke bestehenden Concremente in den Conjunctivalsack hineinragen und durch den mechanischen Reiz Thränenfluss, Episkleritis, selbst Keratitis vasculosa nebst starken Schmerzen erzeugen. Nach Umstülpen des Oberlides ist das Concrement, welches sich sonst wie ein Chalazion anfühlt, zu erkennen. S. Klein.

Dakryorrhoe, Epiphora, Stillicidium lacrymale, ***Thränenträufeln,*** als Symptom bei Thränensackleiden aller Art, sowie bei jeglicher Entzündung im vorderen Augapfelschnitt, bedeutet ein selbstständiges Leiden, wenn alles Andere auszuschliessen ist und der Thränenfluss bei blasser Conjunctiva und normaler Beschaffenheit aller sonstigen Theile auftritt. Das Thränenträufeln bedeutet alsdann eine Schwäche der Lidmusculatur (Senescenz) oder Lähmung derselben (Facialislähmung, Lagophthalmus paralyticus), seltener auch eine anatomische Abnormität, durch welche der Thränenpunkt nicht in den Thränensee eintaucht, viel häufiger den ersten Anfang von Veränderungen, welche schliesslich zu Thränensackblennorrhoe ausarten, oder auch eine Reizung der Nasenschleimhaut durch Entzündung derselben oder durch andere Momente, da bei jeder solchen Reizung (z. B. auch durch Schnupftabak) sich reflectorisch Thränenfluss einstellt. Thränenträufeln ist auch ein Theil jener Erscheinungen, welche der Ausdruck der Ermüdung beim Nahesehen durch Ueberanstrengung der Accommodation oder der Convergenz sind und unter dem Namen der „asthenopischen Beschwerden“ zusammengefasst werden. S. Klein.

Daktylitis syphilitica. Die D. s. kann sich auf zweifache Weise entwickeln. Das eine Mal kommt sie dadurch zu Stande, dass sich eine Periostitis oder Osteitis der Phalange entwickelt, welche bei stärkerer oder geringerer Verdickung der betroffenen Phalanx zur gleichzeitigen Erkrankung des betreffenden Phalangealgelenkes führen kann. Das andere Mal entsteht die Dactylitis luetica dadurch, dass in den Sehnenscheiden und fibrösen Gebilden des Fingers sich eine Gummenbildung abspielt die entweder auf diese Gebilde beschränkt bleibt oder auch auf die Beinhaut und den Knochen übergreift. Die D. s. kann sowohl die Finger, als auch die Zehen betreffen und ist sowohl in Folge erworbener, als auch ererbter Syphilis beobachtet worden. Der Umfang der kranken Phalanx nimmt in der Regel beträchtlich zu und greift die Schwellung auch auf die benachbarten Phalangen über. Die Hautdecke der Phalanx ist blauroth gefärbt. Die geschwellte Phalanx fühlt sich prall elastisch an, der Fingerdruck bleibt nicht sichtbar und betrifft die Schwellung in der Regel mehr die Volarseite. Die Bewegung der Phalangealgelenke ist mehr oder weniger beeinträchtigt, Activbewegungen sind meist unmöglich und fühlt man bei gewaltsam ausgeführten Bewegungen zuweilen Crepitation. Am häufigsten ist das Gelenk zwischen 1. und 2. oder zwischen 2. und 3. Phalanx ergriffen, selten erkrankt das Metacarpophalangealgelenk. Die Schmerzhaftigkeit ist meist gering. Die Diagnose lässt sich nur durch die Anamnese, durch gleichzeitige anderweitige gummöse Formen der Syphilis, welche an dem

Kranken zu sehen sind, und endlich durch den Erfolg der antiluetischen Behandlung sicherstellen.

Bei hereditärer Lues ist nach HOCHSINGER meist die Grundphalanx der Hauptsitz der Erkrankung und greift diese allmälig, aber in geringerer Intensität, auf die Mittel- und Endphalanx über. Scrophulöse Fingererkrankungen sind im Säuglingsalter selten und ergreifen regellos einzelne Phalangen, während durch die Syphilis meist viele Finger erkranken. v. Zeissl.

Daktylolysis spontanea, s. Ainhum.

Daltonismus, s. Farbenblindheit.

Darmatonie.

I. **Allgemeine D.** Als Folge von Traumen des Abdomens, heftigen Erschütterungen des Körpers, dann als Folge von psychischen Insulten oder von Schlaflosigkeit bei Hysterischen kann sich eine hochgradige, meist wieder rückgängige Darmträgheit entwickeln, welche im Gegensatze steht zu der bei spinalen Erkrankungen immer progressiven, kaum einer leichten Besserung zuzuführenden Obstipation, aber eine gewisse Analogie bietet zu der schweren Darmträgheit, wie sie an acute consumirende Erkrankungen oder an acute Anämien sich anschliessen kann. Nur die Anamnese kann die Diagnose leiten, und eine sorgfältige symptomatische Behandlung mit Eckoproticis kann die Frage der Heilbarkeit nach mehrwöchentlicher bis mehrmonatlicher Therapie beantworten. Bei den hysterischen Formen wird eben die Symptomatik dieses Leidens festzustellen sein (s. „Hysterie“).

II. **Partielle D.** Der Symptomencomplex der D. beruht im Gegensatz zu der gewöhnlichen Obstipation, bei der normal geformte Kothmassen eben nur träger als normal entleert werden, auf einer entweder durch einige Tage andauernden constanten, oder nur in selteneren Anfällen zeitweiligen Hemmung der Entleerung durch locale tonische, ringförmige Darmcontractionen. Bei der gewöhnlichen Obstipation bedingt eine durch einen oder mehrere Tage zurückgehaltene Stuhlentleerung nur bei Zurückhaltung umfänglicher Koth- und Gasmassen eine Beengung, eine peinliche Aufgetriebenheit, und nur dann, wenn etwa durch längeren Reiz durch harte Kothmassen catarrhalische Geschwüre entstanden sind oder die Reizung der Darmwand bis zu einer parenchymatösen Entzündung mit peritonealen Exsudaten gedeiht, insbesondere um das Cöcum und Rectum herum, oder irgendwelche Inhaltsmassen, wie Kothklümpchen, Kothsteine, verschluckte Kerne, etwa den Processus vermicularis in Entzündung versetzen, entstehen peinliche Schmerzen an der entzündeten Stelle, oder tritt, insbesondere bei catarrhalischer Erkrankung des Rectum, auch Tenesmus ein. Bei D. treten entweder, und zwar in der acuten Form, plötzliche heftige Kolikanfälle mitten in vollstem Wohlsein auf, oder bei der chronischen Form bestehen Beschwerden auch bei täglicher Stuhlentleerung; es treten tonische Contractionen an meist ganz typischen Stellen des Dickdarms auf, hinter denen sich die Kothmassen säulenförmig anhäufen. Die Kothmassen passiren die contracturirte Stelle des Darmes in zeitweisen kleinen Schüben bei Nachlass der Contractur, bald als ziegenkothähnliche, rundliche Skybala, bald als längliche, dünne Würstchen, bald endlich als bis zu 40 und 60 Cm. lange, dünne, manchmal bandförmig abgeplattete Massen, doch können auch wurstförmige Massen entleert werden, welche nur oberflächlich das Zusammenballen aus kleinen Skybalis erkennen lassen. Während dieses Passirens der Kothmasssen bestehen bald nur leichte, bald lebhafte, unangenehm fühlbare, bis zu krampfähnlichem Schmerz gesteigerte Darmcontractionen, zumeist im Colon descendens, seltener im Colon transversum oder ascendens. Stuhlmassen, die normal mit einer einzigen Defäcation entleert würden, werden hier in zahlreichen kleinen Portionen abgesetzt; die Kranken klagen oft, sie litten an Diarrhoe, weil sie oftmals im Tage zu Stuhle gehen müssen, und wenn noch dazu das Rectum durch die letzten härteren Portionen catarrhalisch erkrankt, so kann sich auch Tenesmus anschliessen und

können die letzten kleinen Skybala mit dicken Schleimklumpen besetzt, selbst mit blutigem Schleim beklebt entleert werden. In einzelnen Anfällen steigert sich aber das Uebel bis zu heftigen kolikartigen Schmerzen, einem Gefühle dumpfen, peinlichen Schmerzes mit Prostration, kühler, bleicher Haut, kaltem Schweiss, selbst wenn täglich vorher Stuhl abgesetzt worden war. Es kann im Anfalle der ziemlich plötzlich eingebrochene Schmerz in einer Seite des Abdomen den Verdacht einer Nierensteinkolik hervorrufen und nur durch die Prüfung des Harnes, in welchem nicht einmal feinkörniges Sediment sich findet, abgewiesen werden. Es können unter den Koliken bandförmige oder auch baumförmige fibrinähnliche Streifen abgehen, sie sind aber nicht charakteristisch, da sie auch hie und da bei Nierensteinkolik vorkommen. Die acuten einzelstehenden Anfälle stimmen meist in ihrem Bilde mit dem von NOTHNAGEL als Kolica mucosa bezeichneten Leiden. Die chronische D. mit leichteren, aber andauernden Beschwerden, oder acut auftretende heftige Anfälle von Kolikschmerz können hervorgerufen werden, letztere durch besonderen Inhalt des Darmes, z. B. durch abnorm milchsäurehältigen Mageninhalt bei acuten Magendarmcatarrhen, viel häufiger durch leichte Kothanstauung, besonders bei Nervösen, die erstere in vielen Fällen von Atonie des Magens, besonders neben Spitzencatarrh, dann bei chronischer Hyperacidität und Hypersecretion des Magens. Sowohl die ersten Anfälle als auch eclatante Verschlimmerungen, die anscheinend ein primäres Auftreten der Anfälle vortäuschen, können auch bedingt werden durch zeitweise Vernachlässigung einer von früher her bestehenden Obstipation; sie können datiren von einer Perityphlitis, Periproctitis, sie können angeregt werden durch reflectorische Erregung der Darminnervation durch Abkühlung der Beine bei zu dünnen Beinkleidern, Ablegen derselben bei Frauen und Mädchen am Beginne wärmerer Jahreszeit, in Folge von Durchnässung der Schuhe bei Koth oder Schnee. In diesen letzteren Fällen von Refrigeration kann sich auch eine enorme Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken hinzugesellen und ein Bild geben, das leicht mit Peritonitis perforativa verwechselt werden kann, wenn nicht das Fehlen von Fieber, von Erbrechen, das Hinaufreichen der Druckempfindlichkeit auf die unteren Intercostalräume, meist wenigstens links, sonstige typische Schmerzpunkte und eine sorgfältige Anamnese die Differentialdiagnose stellen lassen. Selbstverständlich werden auch die wichtigsten objectiven percutorischen Symptome der Peritonitis fehlen; es kann nie zu einem tympanitischen Schall über der Leber kommen, man wird nahezu immer die Fluctuation in seitlichen Abschnitten des Abdomens vermissen, doch kann hie und da auch flüssiger Darminhalt an circumscripten Stellen Fluctuation hervorrufen, dagegen kann am Orte der Darmcontractur und oberhalb derselben eine ausgesprochen erhöhte Schmerzhaftigkeit wahrnehmbar werden, die aber nach FEDERN im Gegensatze zu den Druckschmerzen bei Peritonitis bei längerem gleichmässigem Drucke sichtlich nachlässt. Eine absolut sichere Diagnose lässt sich aber nur bei der acuten Form durch die völlige und rasche Genesung stellen, bei der chronischen Form, wenn eine wiederholt vorgenommene Untersuchung immer an derselben, für die einzelne Person typischen Stelle eine Kothanhäufung percutorisch, öfter auch palpatorisch nachweisen lässt, welche zumeist den unteren oder mittleren Theil des Colon descendens einnimmt, weit seltener das Quercolon, manchmal das Colon ascendens; eine ebensolche typische Kothstauung findet man auch bei Personen, die nur acute Anfälle überstanden haben, meist noch nach Wochen und Monaten bei sonst völligem Wohlsein. Gerade diese häufige Lagerung der Kothanhäufung im unteren oder mittleren Theil des Colon descendens, seltener im Colon ascendens, wird, wenn sie sich vorfindet, durch den Ort des Schmerzes charakteristisch und dann leicht deutbar. Man hüte sich aber, allzuviel Gewicht auf einzelne positive oder negative Symptome zu legen, ohne das gesammte Bild genau geprüft zu haben. Denn gerade neben Spitzencatarrhen und frisch einsetzenden Infiltrationen findet man recht häufig das Bild der Atonie des Magens und des Darmes; daneben sind sehr häufig auch intercostale Druckempfindlichkeit,

nicht selten sind auch allerlei neurotische Druckschmerzpunkte nachweisbar, und in einzelnen, allerdings seltenen Fällen kann sich doch schon in diesem Stadium z. B. zu tuberculösen Darmgeschwüren Peritonitis hinzugesellen, bald mit deutlich fluctuirendem Exsudat, bald als wenig oder gar nicht druckempfindlicher KÖNIG'scher Scheintumor. In allen diesen Fällen folgt aber auf ein acut schmerzhaftes Stadium eine Remission, in der sich objective Symptome noch nachweisen lassen, während nach dem acuten Anfalle von D. volle Genesung folgt bis etwa zu einem neuen Anfalle.

Eine Differentialdiagnose gegenüber organischen Stricturen des Darmes ergibt sich entweder durch die Anamnese, nach der ohne vorangegangene anatomische Darmerkrankung ähnliche Anfälle schon früher ohne Fieberbewegung, ohne Exsudatbildung, Darmblutung, Eiterabgänge u. s. f. günstig abgelaufen waren, während vorangegangene Peritonitiden und Dysenterie ausgeschlossen werden können, ein Darmtumor nicht nachweisbar ist, Ileus fehlt. Dagegen lässt sich keine Differentialdiagnose gegenüber catarrhalischen Darmgeschwüren oder, durch harte Darmcontenta angeregte Darmcatarrhe geben; im Gegentheil scheinen diese beiden Erkrankungen, wenigstens in manchen Fällen, geradezu in einem causalen Zusammenhange mit D. zu stehen, besonders in Fällen, in denen sich D. an Darmcatarrhe, die abwechselnd mit Obstipation auftreten, oder an das Bild der sogenannten weissen Ruhr, eines Dickdarmcatarrhes mit Abgang schleimumhüllter Kothmassen unter heftigem Tenesmus nach vorangegangener Obstipation, anschliesst. Wahrscheinlich hinterlässt die vorangegangene catarrhalische Erkrankung eine länger dauernde locale Erregbarkeit eines Stückes der Darmwand. Dagegen besteht keine Aehnlichkeit mit den Diarrhoen bei tuberculösen Darmgeschwüren; wohl aber kann oberhalb tuberculöser Darmgeschwüre für Stunden eine ähnliche Anhäufung von Koth eintreten und localen Schmerz bedingen, nach einem Klysma unter Abgang harter Skybala vorübergehend schwinden.

Das volle Bild des peinlichen Zustandes der chronischen D. pflegt sich meist aber erst nach mehrmonatlichem oder mehrjährigem Bestande zu entwickeln, wenn die Furcht vor Anfällen zu immer ängstlicherer, kärglicherer Nahrungsaufnahme geführt hat, unter immer mehr absinkendem Ernährungsbedürfniss Abmagerung oder Blutarmuth oder beide Zustände vereint, etwa auch noch nervöse Symptome auftreten, der Schlaf flüchtig oder spät beginnend oder oft unterbrochen wird, Cardiopalmus hinzutritt oder, besonders bei Gegenwart von Spitzencatarrhen, sich ein Bild der Hypochondrie mit den mannigfachsten Parästhesien und ihren bunten Ausdeutungen hieran reiht, endlich sich das von FEDERN hervorgehobene Symptom hinzugesellt, dass Druck auf die schmerzende Darmpartie die eben Gegenstand der Klagen bildenden Parästhesien oder Schmerzen hervorruft oder steigert. Wir glauben mit diesem letzten, mit deutlich neurotischen Symptomen verquickten Bilde einer Darmerkrankung wohl keine selbstständige Form einer Neurose zu zeichnen, aber doch ein nicht zu seltenes Nebeneinander, dessen causaler Zusammenhang, erwiesen durch das Entstehen mit der Darmerkrankung und seinem Verschwinden mit einer rationellen Behandlung des Darmleidens, eine praktische Bedeutung besitzt, um so mehr, wenn sich statt des gewöhnlichen Bildes eines blos verstimmten Zustandes, oder einer Hypochondrie, ein Bild einer das Feld beherrschenden Herzneurose oder eines Morbus Basedowii entwickelt hat, deren Zusammenhang mit D. FEDERN hervorhob, während das Auftreten von einfachem Cardiopalmus mit Obstipation oder Darmleiden und Meteorismus schon lange bekannt ist.

Pfungen.

Darmblutung. Die Diagnose „D.“ wird aus dem Befunde beigemengten oder reinen Blutes im Stuhle gestellt. Reines, unverändertes Blut pflegt nur dann entleert zu werden, wenn dasselbe aus den tiefsten Darmpartien stammt und nur kurze Zeit im Darme verweilt hat; in anderen Fällen, wo das Blut höheren Partien des Darmes entstammt oder längere Zeit im Darme zurückgehalten wurde,

verändert sich dasselbe; der Blutfarbstoff tritt aus, der Stuhl wird schwarz, kaffeesatz- oder theerartig und bietet alle für das Hämatin charakteristischen Proben (TEICHMANN'S Häminkrystalle, spectroskopische Untersuchung alkalischer Lösungen zeigen das für Hämatin charakteristische Auftreten des Absorptionsstreifens zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien *C* und *D*; s. „Blutproben"). Während in den ersteren Fällen die mikroskopische Untersuchung des Stuhles massenhaft unveränderte rothe Blutkörperchen auffinden lässt, sind dieselben in den veränderten schwarzen Stühlen kaum mehr mit Sicherheit nachzuweisen, und nur die Auffindung braunroth gefärbter Pigmentschollen, die aus Hämatoidin bestehen, oder der charakteristischen rhombischen Hämatoidinkrystalle, endlich die TEICHMANN'sche Chlorhämatinprobe (Häminkrystalle) gibt Aufschluss darüber, ob man es mit einem blutigen Stuhle zu thun hat oder nicht. Die schwarze, theerartige Farbe allein ist nicht massgebend für diese Annahme, weil nach Einnahme gewisser Medicamente, wie Eisen, Mangan und Wismuth, sich die Stühle durch Bildung des betreffenden Sulfides gleichfalls schwarz färben.

Ist mit Hilfe chemisch-physikalischer, sowie mikroskopischer Untersuchungsmethoden nachgewiesen, dass der Stuhl Blut rein oder beigemengt enthält, tritt die Frage heran, aus welchen Partien des Darmes das Blut herrührt und durch welchen pathologischen Process die Blutung veranlasst ist? Die erste Frage, die ***Localisation*** der Blutung betreffend, ist zumeist nur mit Wahrscheinlichkeit zu beantworten: Im Allgemeinen gilt der schon oben mitgetheilte Grundsatz, dass Entleerung rein blutiger Stühle auf Abstammung des Blutes aus den untersten Darmpartien und kurzes Verweilen in denselben zu schliessen erlaubt, während umgekehrt Abgang jener theerartigen schwarzen Stühle langes Verweilen des Blutes im Darm und demnach hohe Ursprungsstelle desselben vermuthen lässt. Natürlich ist dieser Satz keineswegs immer zutreffend, und oft gelingt es nur längerer, sorgfältiger Beobachtung, vielfacher Palpation und Untersuchung, den Ursprung der Blutung zu eruiren.

Was die ***Ursachen*** der Blutungen anlangt, so sind dieselben: *a)* Stauungen im Pfortadergebiete; *b)* ulcerative Processe der Darmschleimhaut, *c)* Neubildung (Krebs) des Darmes; *d)* Parasiten des Darmes; *e)* Embolie der Arteria mesenterica (bei Herzfehlern); *f)* Verletzungen.

Man entnimmt dieser Aufzählung der Ursachen von Darmblutungen, wie mannigfache Processe zu Darmblutungen zu führen vermögen. So kann es bei allen Processen, die Stauungen im Pfortadergebiete veranlassen, auch zu Darmblutungen kommen; so bei der Lebercirrhose, der Pfortaderthrombose. Die Ausweitung der Mastdarmvenen, die bekanntlich die weitverbreitetste Ursache für Darmblutungen bildet, ist durch in diesen Venenplexus localisirte Stauungen veranlasst, die zu Ectasien derselben und im weiteren Verlaufe zum Bersten der ectatischen Hämorrhoidalknoten führen. Bei den Blutungen der Hämorrhoidarier pflegt gewöhnlich reines rothes Blut mit jedem Stuhlgang abzugehen. Die Lebensweise (sitzende, opulente), das Aussehen des Patienten, sowie die digitale Rectaluntersuchung führen leicht zur Diagnose.

Die ulcerativen Processe des Darmes. Eine während eines constatirten Abdominaltyphus auftretende D. wird in ihren Ursachen (Arrosion eines Gefässes) sogleich klar sein. Ist die Blutung profus (Abgang grosser Quantitäten reinen Blutes), so kann es zu plötzlichen Erscheinungen des Collapses kommen (s. „Abdominaltyphus"). Gewöhnlich sind, falls die Blutung nicht reichlich war, die Stühle dunkel, ja theerartig gefärbt. Immer ist die Beobachtung einer noch so geringen D. während eines Abdominaltyphus von prognostischer Bedeutung (s. „Abdominaltyphus"). Von den anderen ulcerativen Processen des Darmes sind vorwiegend die dysenterischen, syphilitischen und unter Umständen auch die tuberculösen Geschwüre zu nennen, die alle zu blutigen Stühlen Veranlassung geben können. Das Blut ist entweder mit Eiter und Schleim gemischt und in Form blutiger Streifen sichtbar oder, bei längerem Verweilen im Darm, durch Aus-

scheidung des Blutfarbstoffes verändert; solche Stühle nehmen die bekannte theerartige Beschaffenheit an. Der Stuhl bei der Dysenterie ist meist dünnflüssig und fleischwasserfärbig. Charakteristische Merkmale zur Stellung der Diagnose bietet der blutige Stuhl an sich nicht. Erst die Erwägung der anamnestischen Verhältnisse (vorausgegangene Lues), genaue Untersuchung der inneren Organe (Lungentuberculose, tuberculöse Drüsenaffection etc.), endlich die mikroskopische Untersuchung der Fäces (Nachweis von Tuberkelbacillen) vermögen Klarheit über die zu stellende Diagnose zu geben. Während die besprochenen ulcerativen Processe vorwiegend den Dickdarm, sowie den Mastdarm (Dysenterie, Lues) befallen, ist noch ein ulcerativer Process zu nennen, dessen Sitz im Duodenum ist, das Duodenalgeschwür. Dasselbe führt oft plötzlich zu selbst tödtlichen Blutungen durch Arrosion grösserer Gefässe. Die Stühle sind auch für gewöhnlich schwarz, theerartig.

Der Krebs des Darmes. Oft ist der blutige Stuhl das erste Symptom, welches auffällt. Die Diagnose kann aber natürlich nur aus der genauen Untersuchung, Eruirung der Geschwulst, den Verhältnissen des Falles gestellt werden. Der blutige Stuhl an sich ergibt nichts für Carcinom Charakteristisches, wohl aber die mikroskopische Untersuchung desselben, die unter Umständen aus der grossen Menge vorfindlicher epithelialer Krebszellen die Diagnose „Krebs" ermöglicht (s. „Darmcarcinom").

Parasiten des Darmes. Von diesen ist besonders das Anchylostomum duodenale zu nennen, welches vorwiegend Duodenum und Jejunum befällt und mit seinem Saugapparat zu zwar kleinen, aber zahlreichen Blutungen führt, die in Form blutiger Durchfälle sich äussern. Die Krankheit, ägyptische Chlorose, wurde zuerst von Griesinger auf diesen Parasiten zurückgeführt. Die Diagnose wird, wenn man überhaupt an diesen Eingeweidewurm denkt, leicht gestellt durch die Auffindung der Eier in den Fäces (s. „Darmparasiten").

Embolie der Arteria mesenterica. Im Verlaufe von Herzfehlern kommt es, allerdings sehr selten, vor, dass eine Arteria mesenterica embolisch verstopft wird. Die Symptome dieser Embolie bestehen in plötzlich auftretenden Darmblutungen, kolikartigen Schmerzen, Collaps und peritonitischen Erscheinungen.

Von Verletzungen des Darmes sind hauptsächlich die des Mastdarmes zu nennen, die, falls dieselben nicht bis in den Peritonealraum eindringen, wohl überlebt werden können und wegen des grossen Reichthumes der Mastdarmwand an Venen nicht selten von Blutungen gefolgt sind, die um so gefährlicher sind, als sie oft unentdeckt bleiben, da das Blut in Folge eines auftretenden Sphincterkrampfes den After nicht verlässt. Erst die plötzlich entstandene auffallende Blässe des Patienten, sowie der rasch zunehmende Collaps lassen im Verein mit den bekannten anamnestischen Verhältnissen an Blutung denken und im Rectum massenhaft angesammeltes Blut entdecken.

Kauders.

Darmcarcinom. Im Folgenden möge die Reihenfolge, in welcher die Darmcarcinome besprochen werden, der Häufigkeit ihres Auftretens entsprechen. Am häufigsten kommen die Mastdarmkrebse, nach ihnen die des Colon, besonders des Cöcum, der Flexura sigmoidea und der Umbeugestellen des Colon vor. Erst an dritter Stelle der Häufigkeit nach sind die Carcinome des Dünndarmes zu nennen, unter denen wieder am häufigsten Carcinome des Duodenum zur Beobachtung gelangen.

Carcinom des Mastdarms, s. „Mastdarmcarcinom".

Carcinome des Colon. Die Dickdarmcarcinome treten zumeist im Beginne unter einem vieldeutigen, unklaren Symptomencomplexe auf. Habituelle Stuhlverstopfung wechselt mit diarrhoischen Entleerungen ab. Das Allgemeinbefinden der Kranken kann lange Zeit hindurch ein ungestörtes sein, so dass erst das Auftreten charakteristischer Symptome, wie kolikartiger Schmerzen, Ab-

gang blutig-schleimiger Entleerungen oder eigenthümlich geformter, plattgedrückter, kleiner Knollen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Excrementen der Schafe haben, zu der Annahme drängen, dass irgendwo im Darme ein Carcinom sitze. Die genaue Palpation des Bauches führt oft um so leichter zur Eruirung des Tumors, als zwei Lieblingsstellen (Flexura sigmoidea, Typhlon) der Palpation durch die harte Unterlage der Darmbeinteller grosse Vortheile bieten. Uebrigens kann man zur besseren Auffindung eines stenosirenden Darmtumors sich der Methode der Wasser- oder Lufteintreibung in den Darm bedienen, um so durch die Aufblähung des unterhalb des Tumors gelegenen Darmstückes eine Handhabe für die bessere Localisation des Tumors zu finden. Die am Typhlon gelegenen Carcinome können leicht zur Verwechslung mit entzündlichen Processen, Typhlitis, Veranlassung geben; doch bestehen folgende differentialdiagnostische Punkte: vorgeschrittenes Alter des Patienten, rascher Verfall der Kräfte, Schwellung der Leistendrüsen sprechen für Carcinom. Sollte es sich um eine tuberculöse Form der Perityphlitis handeln, werden anamnestische Verhältnisse, Auffinden alter scrophulöser Drüsenprocesse, von Knochen- oder Lungenerkrankungen, die Provenienz des Tumors klarstellen. In Fällen, in denen das Symptomenbild ein D. erschliessen lässt, die Palpation aber nicht positive Resultate ergibt, wird bei der Gefahr, die durch ein zu langes Zögern erwächst, die Untersuchung in tiefer Chloroformnarcose vorgenommen werden müssen oder sogar, falls diese ebenfalls kein sicheres Resultat ergab, die Probelaparotomie erfolgen müssen. Diese letztere besonders dann, wenn man an irgend einer Stelle des Darmes einen stenosirenden Tumor vermuthet, aber nicht mit Sicherheit diagnosticiren kann und wenn diese Vermuthung durch das Symptomenbild (blutige Stühle, Abnahme der Kräfte etc.) gerechtfertigt erscheint.

Aus der Palpation eines Tumors allein kann noch immer nicht auf Carcinom geschlossen werden. Der Befund des Tumors muss erstens constant bleiben und zweitens dem Symptomenbilde entsprechen. So findet man häufig in der Flexura sigmoidea Kothballen, welche sich wie Lehm durch die Hautdecken hindurch kneten lassen und durch ein stärkeres Abführmittel zum Schwinden gebracht werden. Solche Kothballen dürfen natürlich mit einer Darmgeschwulst nicht verwechselt werden. Zuweilen finden sich beide Zustände nebeneinander; Kothballen oberhalb der stenosirenden Geschwulst. Diese Complication kann längere Zeit die Erkenntniss des Grundleidens unmöglich machen.

Dünndarmcarcinome. Das Symptomenbild ist ein ähnlich dunkles, besonders im Beginne, wie bei den Carcinomen des Dickdarmes. Erst die Palpation eines frei beweglichen, mit jeder Lageänderung des Patienten sich mitverschiebenden Tumors lässt, wenn das übrige Symptomenbild an Carcinom denken lässt, die Diagnose „Dünndarmcarcinom“ vermuthen. Während übrigens die Dickdarmcarcinome entsprechend der Lage des Dickdarmes sich in den Darmbeingruben, den Weichen und in einer queren, zwischen Epigastrium und Nabel befindlichen Linie (Colon transversum) finden, nehmen die Dünndarmgeschwülste die Gegend um den Nabel und unterhalb desselben bis in das Becken hinein und seitlich gegen das Hypogastrium hin, ein. Eines der Hauptmerkmale ist, wie schon angedeutet, die freie Beweglichkeit des palpirten Tumors, eine Eigenschaft, die auch Netztumoren, sowie die Wanderniere theilen. Die Differentialdiagnose kann nur aus dem übrigen Symptomencomplexe gestellt werden. Tumoren des Duodenums, die recht häufig vorkommen, führen zu einem ähnlichen Symptomencomplexe wie die am Pylorus sitzenden Carcinome. Auch sie führen nämlich zur Erweiterung des oberhalb der Geschwulst gelegenen Darmes und Magens und erzeugen daher das charakteristische Bild der Magenausweitung. Sitzt das Carcinom an der Papilla duodenalis, so kommt es zu schwerem Icterus.

Alle Carcinome des Darmes können durch Obturation des Darmes zu den Erscheinungen der Unwegsamkeit desselben führen. Das charakteristische

Bild der Tympanie des Darmes oberhalb der stenosirten Stelle, Verstopfung, im weiteren Verlaufe Erbrechen, endlich Kotherbrechen, gepaart mit Collaps kann, falls nicht durch einen raschen Eingriff der Darm wegsam gemacht wird, die Scene beschliessen. Kauders.

Darmcatarrh (*Catarrhus intestinalis,* Enteritis catarrhalis) ist eine Entzündung der Darmschleimhaut, die mit vermehrter Schleimabsonderung, Epithelabstossung und mit Störung der Peristaltik einhergeht.

Seine *Ursache* kann in einem mechanischen, chemischen oder thermischen Reiz von Seiten des Darminhaltes gegeben sein, in toxischen Stoffen, die von der Blutbahn oder vom Darminnern her auf die Schleimhaut einwirken (bei Vergiftungen, Infectionskrankheiten, Autointoxicationen), in ungenügender Ernährung der Darmwand, bei Circulationsstörungen in derselben, oder in anderen pathologischen Processen des Darmes (Geschwüre, Neubildungen) oder benachbarter Organe.

Dem Verlaufe und klinischen Bilde nach ist ein acuter und chronischer Catarrh zu unterscheiden.

Symptome des acuten D.: Ist der grösste Theil vom Dünn- und Dickdarm zugleich erkrankt (diffuse Enteritis), so führt die gesteigerte Peristaltik zu Diarrhöen, die Stühle sind häufiger breiig oder wässerig, anfangs noch fäcal gefärbt; bald tritt unveränderter Gallenfarbstoff in ihnen auf und schliesslich reicht die Galle zum Färben des Darminhaltes nicht mehr aus, sie werden farblos, reiswasserähnlich und nehmen einen faden oder säuerlichen Geruch an. Die Nahrungsbestandtheile (Muskelfasern, Stärkekörner, Fett) treten unverändert im Stuhle auf. Von der Darmwand wird Schleim, seltener Blut, und meist eine grosse Menge Cylinderzellen dem Darminhalt beigemischt. Coccen, Bacillen und Hefepilze sind reichlich vorhanden und führen zu abnormen Gährungen im Darm, die sich durch Gasbildung (Auftreiben des Leibes, Kollern und Gurren, Schwappen bei der Palpation und häufigem Abgang von Flatus) und saure Reaction der Fäces äussern.

Die gesteigerte Thätigkeit der Darmmuskeln führt häufig zu kolikartigen Schmerzen, der Wasserverlust durch den Darm zu Oligurie, selbst mit Albuminurie und heftigstem Durst. Der Appetit kann ungestört sein oder leidet nur wenig. Fieber tritt fast nur bei den infectiösen Formen auf, Milzschwellung so gut wie nie. Collaps entwickelt sich nur bei decrepiden Leuten, zuweilen häufig hingegen beim

acuten D. der Kinder, wo die reichlichen sauren, grünen Diarrhöen mit deutlicher GMELIN'scher Reaction schnell zu Hirnanämie (Einsinken der Fontanellen, Delirien, Nackenstarre und Convulsionen, Pulsbeschleunigung und Dyspnoe) führen. Dies Hydrocephaloid ist durch das Fehlen von Lähmungen und von Veränderungen im Augenhintergrunde von der tuberculösen Meningitis unterschieden (s. „Cholera infant. nostr.“).

Die Cholera nostras (s. d.) ist die Vereinigung eines infectiösen D. (reichliche, wässerige Stühle, mit FINKLER-PRIOR'schen Bacillen) und eines intensiven Magencatarrhs mit heftigem, bald rein wässerigem Erbrechen. Der enorme Flüssigkeitsverlust führt bei Kindern schnell zu starkem Verfall und Collaps, kleinem, selbst unfühlbarem Puls, kalter, bläulicher Haut, Oligurie und schmerzhaften (Waden-) Muskelkrämpfen.

Beschränkt sich der Catarrh auf einzelne Darmabschnitte, so ist das klinische Bild ein verschiedenes, je nach dem Sitz.

1. *Duodenitis* gesellt sich öfter zu acutem Magencatarrh und ist erst beim Auftreten von Icterus (durch Verschluss der Ausmündung des Ductus choledochus) diagnosticirbar; eine auffallend constante Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium kann dabei bestehen. Der Stuhlgang zeigt

erst beim Eintritt des Icterus Veränderungen. Schwerere Formen mit ausgedehnten Ulcerationen sind nicht selten nach grösseren Hautverbrennungen.

2. *Jejunitis* und *Ileitis* bleibt oft völlig latent, wenn nicht Kollern und Kolik auf sie hinweisen. Durchfall fehlt, da der Dickdarm den Koth noch genügend eindickt. Der Koth ist aber reicher an Schleim, der den festen oder fest breiigen Massen gleichmässig beigemischt, aber nur mikroskopisch als kleine Klümpchen nachweisbar ist. Drückt man ein Kothpartikel zwischen zwei Objectträgern breit, so zieht es sich beim Nachlassen des Druckes zuweilen auffallend stark wieder zusammen. Als Begleiterscheinung ist eine Ileitis meist bei typhöser und tuberculöser Erkrankung des Darmes vorhanden.

3. *Catarrh des Dünn- und gesammten Dickdarmes* führt zu diarrhoischer Entleerung des innig mit Schleim durchmischten Dünndarminhaltes. Zugleich wird unveränderter Gallenfarbstoff im Stuhl nachweisbar (GMELIN'sche Reaction), wenig deutlich im Filtrat, deutlicher an den Epithel- und Rundzellen, den Pflanzenresten und manchen Krystallen. Ebenso gelangen auch Nahrungsbestandtheile unverändert in den Stuhl (Lienterie). Der Nachweis von Muskelfasern ist nur verwerthbar, wenn nicht gleichzeitig Fieber oder Magencatarrh besteht, der von Fett bei ungestörter Gallen- und Pancreassecretion.

4. *Catarrh des Dickdarmes:*

a) Des Cöcums, Typhlitis. Die entzündliche Infiltration der Cöcalwandungen führt zu einer Lähmung und Kothaufhäufung in dieser Darmpartie und wird als pralle, längliche, spontan und auf Druck empfindliche Geschwulst in der Ileocöcalgegend nachweisbar, die auch nach Entleerung der Kothmassen noch längere Zeit bestehen bleiben kann. Oft kommt es zu voller Verlegung des Darmrohres. Der Stuhl fehlt. Der Dünndarm treibt sich meteoristisch auf. Es kommt zu Appetitlosigkeit, Uebelsein, Erbrechen und selbst Kothbrechen. Meist besteht Fieber.

Perityphlitis zeigt mehr die Erscheinungen der localen Bauchfellentzündung: heftigen Schmerz schon bei leiser Berührung, heftiges Erbrechen, selbst Collaps. Ist vorwiegend der Processus vermiformis ergriffen, so bleibt die Darmpassage frei (Meteorismus, Kothbrechen, Verstopfung fehlen), der Tumor liegt meist mehr nach unten oder innen, ist in der Regel kleiner, die Erkrankung pflegt acut einzusetzen.

Bei Paratyphlitis (ohne gleichzeitige Typhlitis) liegt der Tumor breiter und weniger scharf umgrenzt im tiefen Zellgewebe, überdeckt vom tympanitischen Cöcum. Durch Druck auf die Beckennerven erzeugt er Schmerzen, Parästhesien und Paresen im rechten Bein, durch Druck auf die Venen Oedeme. Durch Mitbetheiligung des M. ileopsoas an der Entzündung wird die Beugung des Oberschenkels erschwert und schmerzhaft. Häufig kriecht der Process im subperitonealen Bindegewebe weiter und führt zum Durchbruch in benachbarte Hohlorgane.

Eine Intussusception unterscheidet sich zumal durch die glatte, cylindrische Gestalt der Geschwulst und das Bestehen von schleimig-blutigen Durchfällen; andere Unterleibstumoren durch das Fehlen der entzündlichen Darmerscheinungen.

b) Colitis, die grössere Abschnitte befällt, entleert den Darminhalt, ehe er genügend eingedickt wurde. In dem diarrhoischen Stuhl ist aber kein Gallenfarbstoff mehr nachweisbar und keine unzersetzten Nahrungsbestandtheile. Der Schleim ist weniger innig dem Koth beigemischt und schwimmt zuweilen in zusammenhängenden Massen auf den flüssigen Fäcalien. Schmerz, Gurren und Quatschen sind zumal bei Druck vorhanden, aber auf den Verlauf des Colon beschränkt.

c) Bei Proctitis, Entzündung des Mastdarmes, ist der Koth fest und geformt, aber aussen mit Schleim oder Blut überzogen. Die Defäcation

ist äusserst schmerzhaft. Es besteht ein sehr häufiger, schmerzhafter Stuhldrang (Tenesmus), in der Regel werden aber dann nur geringe Mengen blutigen Schleimes entleert. Eine Untersuchung mit Finger und Speculum ist wegen der grossen Empfindlichkeit und wegen des krampfhaften Verschlusses des Sphincter ani kaum möglich. Auch die Entleerung der Blase wird zuweilen betheiligt und unregelmässig (s. a. „Darmentleerungen, Untersuchung d.").

Symptome des chronischen D. Der Darm wird bei lang dauernder Entzündung gelähmt, es tritt Verstopfung ein, der Koth ist ungewöhnlich eingedickt, zuweilen zu kleinen Ballen geformt. Die stagnirenden Kothmassen oder Diätfehler können vorübergehend wieder eine stärkere Entzündung und dadurch intercurrente Diarrhöen veranlassen.

Schleim ist fast stets im Stuhl. Entleerung blossen, zuweilen eiterigen Schleimes spricht für Mastdarmcatarrh. Bei einem Catarrh im Dickdarm oder Rectum sind die Kothmassen aussen mit Schleim überzogen. Bei Dünndarmcatarrh ist der Schleim innig den Fäcalien beigemengt, oft nur mikroskopisch nachweisbar, zuweilen aber auch in kleinen, sagoartigen Klümpchen, die z. Th. aus Schleim, meist allerdings nur aus unvollkommen verdautem Amylum bestehen. Gelbfärbung des Schleimes oder der Schleimkörner durch unzersetzten Gallenfarbstoff spricht gleichfalls für den Sitz im Dünndarm, kommt aber nur bei gleichzeitiger Beschleunigung der Dickdarmperistaltik zur Beobachtung.

Die abgestossenen Darmepithelien sind meist verschollt (kernlos, homogen, klein), Eiterzellen sind selten, ausser bei Proctitis.

Die Ernährung leidet oft auffallend stark, zumal bei kleinen Kindern (Pädatrophie). Der Appetit ist gering. Die Därme werden von Gas aufgetrieben (Borborygmen, Flatulenz oder mangelhafter Abgang der Flatus) und führen secundär zu Dyspnoe, Herzklopfen u. s. w. Bildung von Hämorrhoiden oder Mastdarmvorfall kann sich anschliessen. Häufig entwickeln sich schwere hypochondrische Zustände.

Die Enteritis membranacea oder Schleimkolik führt unter heftigsten Kolikschmerzen zur häufigen Entleerung schleimähnlicher Membranen oder cylindrischer Massen, die aber nur wenig Schleim, vorwiegend eine eiweissähnliche Substanz, enthalten. Sie kommt häufiger beim weiblichen Geschlecht und fast nur bei nervösen, zumal hysterischen Individuen vor. Sie beruht auf chronischem Catarrh oder wahrscheinlicher auf einer Secretionsneurose des Dickdarmes.

In der Regel führen wiederholte oder dauernde D. zur Atrophie der Darmschleimhaut; mit Vorliebe ist dies der Fall im unteren Ileum, Cöcum und Colon ascend. Bei ausgedehnter Atrophie im Dickdarm leidet die Resorption des Wassers, die Stühle bleiben breiig oder dünn, enthalten aber keinen Schleim, da die Becherzellen geschwunden sind. Doch macht einfache Steigerung der Dickdarmperistaltik analoge Stühle. Atrophie im Dünndarm hindert die Resorption der verflüssigten Nahrungsbestandtheile und bewirkt hochgradige Kachexie (Tabes meseraica bei Kindern).

Diagnose. Eine Verwechslung mit anderen Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Ruhr u. s. w., ist bei genügender Berücksichtigung von Temperatur, Verlauf etc. kaum zu befürchten.

Wichtig ist vor Allem die Unterscheidung von Dünn- und Dickdarmcatarrh. Ausser den oben genannten Momenten kommt hierbei in Betracht: Dünndarmcatarrhe sind seltener, Schmerzen und Borborygmen sind geringer, und mehr auf das Meso- und Hypogastrium localisirt. Der Stuhl ist fest oder, wenn Durchfall besteht, gelbgrünlich, flockig und scheidet sich in Flüssigkeit und ein krümeliges Sediment. Erbrechen besteht öfter dabei. Der Harn enthält reichlich Indican (s. „Harnuntersuchung"), das bei Dickdarmerkrankung vermisst wird.

Die Diagnose der Ursache ist für Prognose und Behandlung von grosser Bedeutung. 1. Mechanische Reizung durch den Darminhalt kann angenommen werden bei Genuss zu grosser Speisemengen, schwer- oder unverdaulicher Stoffe (Pflanzennahrung), Stagniren eingedickter Kothmassen bei Darmträgheit und bei Gegenwart von Darmparasiten. Mechanische Reizung von aussen (Traumen) ist selten die Ursache. Chemische Reizung ist bei Genuss unreifer, gährender oder faulender Nahrungsstoffe wahrscheinlich, ebenso bei abnormen Zersetzungsvorgängen im Magen oder Darm und wird wohl auch durch die Ausscheidungsproducte mancher Darmparasiten bedingt. Bei bestehender Idiosyncrasie können sonst harmlose Stoffe zu abnormen Reizen werden. Thermische Schädigung des Darmes tritt nach Genuss von kalten Speisen, vielleicht auch nach manchen Erkältungen auf.

2. Toxische Stoffe können direct als solche dem Darm zugeführt worden sein, wie starke Säuren, Alkalien, gewisse Salze, wie Brechweinstein, Sublimat, Arsenverbindungen u. s. w.; hieher gehören auch die stärkeren Abführmittel (Coloquinten, Crotonöl); oder sie werden an anderen Stellen des Körpers resorbirt und erst secundär im Darm ausgeschieden (z. B. Sublimat). Andere Gifte werden erst im Darm durch Mikroorganismen gebildet, so bei den en- und epidemischen Formen des D. (Sommerdiarrhoe, Cholera nostras etc.) und den schweren Infectionskrankheiten des Darmes (Typhus, Ruhr, Cholera), oder die Bacteriengifte gelangen durch die Blutbahn zur Schleimhaut (Pyämie, Septicämie, Malaria, Febris recurrens, Pneumonie u. s. w.). Diabetes und Nephritis können durch Autointoxicationen D. erzeugen.

3. Ungenügende Ernährung der Darmwand kann bei allgemeiner Kachexie, bei Pfortader- und Lungenstauungen, bei Embolie und Thrombose der Darmgefässe (Verbrennung, gewisse Vergiftungen, wie Arsen) und bei Darmverschlingungen, Invagination, Incarceration u. s. w. als Ursache vermuthet werden.

4. Bei vorangehender Peritonitis, Entzündung des Magens, der Gallengänge, zuweilen auch der Genitalorgane, ebenso bei bestehenden Neubildungen und Geschwüren im Darm ist der D. oft nur als eine Ausbreitung der primären Entzündung auf weitere Darmstrecken aufzufassen.

Schrwald.

Darmconcremente (*Darmsteine,* Enterolithen) sind steinähnliche Gebilde, die allmälig im Darm entstehen oder als fertige Steine in den Darm gelangen.

Sie können aus verhärteten Kothmassen, aus Ablagerungen von Erdsalzen, aus zusammengeballten und incrustirten pflanzlichen oder thierischen Fasern, aus schwerlöslichen Arzneisubstanzen und aus Gallensteinen, die in den Darm entleert sind, bestehen.

Symptome: Zumal kleinere Concremente machen vielfach keinerlei Störungen und werden erst durch die Entleerung mit den Kothmassen entdeckt. Bestehen Stenosen im Darm, oder tritt um den kleinen Stein eine starke Contraction der Darmwandungen ein, so kann er aber auch zu vollem Darmverschlusse führen.

Grössere Steine sitzen mit Vorliebe im Cöcum (Typhlolithiasis), in den Haustris des Colons und der Ampulle des Rectums, seltener im unteren Ende des Ileums (Ileolithen), kleine auch im Proc. vermiformis. Nur Gallensteine und Concremente aus dem Magen verlegen zuweilen den Anfangstheil des Darmes.

Sie reizen den Darm zu Entzündungen und können die Erscheinungen des chronischen Darmcatarrhs mit Ausbildung starker Abmagerung und Hypochondrie oder wiederholte Anfälle von Typhlitis und Perityphlitis bewirken. Häufig geben sie zur Entstehung von Darmgeschwüren und deren Symptomen Anlass und können secundär zu circumscripter Peritonitis

und Perforation des Darmes führen, die nur sehr selten durch die Bauchdecken nach aussen erfolgt.

Geräth ein solches Concrement aus einem weiteren Abschnitt oder einem Divertikel des Darmes plötzlich in einen engeren Darmtheil, oder führt die Peritonitis zur Bindegewebsschrumpfung und Verengerung des Darmrohres, oder vergrössert sich das Concrement mehr und mehr, so kann ein plötzlicher Verschluss des Darmlumens oder eine zunehmende Darmstenose sich ausbilden.

Sitzt der Verschluss im Duodenum, so erfolgt sofort Erbrechen reichlicher galliger Massen, rapider Collaps, das Abdomen ist eingezogen, der Harn vermindert oder versiegt, der Tod kann schon in 6—48 Stunden eintreten. Obturation des unteren Ileums macht starken Meteorismus anfangs des Hypo-, später des Mesogastriums, fäcaloides bis fäculentes Erbrechen, Exitus nach 4—7 Tagen. Verschluss des Dickdarmes führt noch später zum Tode, oder ziemlich häufig nach endlicher Entleerung des Steines zur völligen Heilung.

Concremente im Dünndarm lassen sich nur selten, solche im Cöcum und Proc. vermiformis öfter von aussen palpiren als feste, lange Zeit am selben Ort sitzende Tumoren. Sicher wird die Diagnose immer erst durch die Entleerung der Steine.

Beschaffenheit der Concremente: 1. Eingedickte Kothmassen (Scybala) haben alle Charakteristica des festen Kothes überhaupt und kommen vor Allem bei älteren Leuten vor.

2. Steine aus Erdsalzen enthalten bei Fleischfressern vorwiegend phosphorsaure Magnesia, Ammoniakmagnesia und -Kalk, bei Pflanzenfressern mehr kohlensaure Erdalkalien, beim Menschen eine Mischung aus beiden. Sie lösen sich in Säuren fast ganz auf. Sie sind schwer, steinhart, concentrisch geschichtet; um ein kreideartiges Centrum, das häufig einen Fremdkörper umschliesst, lagern sich abwechselnd hellere und dunklere Schichten. Sie entstehen vorwiegend im Coecum, Proc. vermiformis und Dickdarm, wachsen langsam, werden selten über kastaniengross, sind oval, nur selten, wenn mehrere vorhanden sind, facettirt, und finden sich fast nur im jugendlichen und mittleren Alter.

3. Concremente aus Pflanzenfasern (oder aus verschluckten Haaren, Wollfäden u. s. w., bei Frauen Cheveux enchevêtrés) sind leicht, unregelmässig, oft ästig gestaltet, fein porös, schliessen aber zuweilen auch grössere Hohlräume ein. Mit der Lupe ist leicht das von fäcalen und erdigen Massen indurirte Filzwerk der Fasern zu erkennen. Sie entstehen zumal im Coecum und können bis Orangengrösse erreichen. Häufig kommen sie beim Genuss von schlecht zerkleinertem Hafer vor = Avenolithen (z. B. in Schottland). Sie sind am häufigsten in der Jugend. Zuweilen bestehen die Concremente nur aus Obstkernen, die im Darm eine dunkle Farbe angenommen haben.

4. Genuss von Arznei- und ähnlichen Stoffen (wie Kreide, Magnesia, Eisen, Benzoesäure, Schellacklösung) führt zu Steinbildungen, deren Natur chemisch festgestellt werden muss.

5. Gallensteine können aus dem Duct. choled. oder aus der Gallenblase durch eine abnorme Communication direct in das Duodenum oder Colon gelangen. Sie haben meist ein geringes Gewicht, einen strahligen Bau, Seidenglanz und eine fettige Beschaffenheit, wenn sie aus Cholestearin bestehen. Kocht man ein Partikel in Alkohol und lässt schnell abkühlen, so scheidet sich das Cholestearin in schillernden Blättchen aus. Enthalten die Steine mehr Gallenfarbstoff, so treten beim Auflösen eines Stückes in Alkohol und Zusatz von Salpetersäure die typischen Farben rings um das Partikel auf, während der umgewandelte Gallenfarbstoff der Kothsteine diese Reaction nicht gibt. Oft werden die Gallensteine im Darm noch mit einer Kruste von Erdalkalien überzogen.

Die ***Diagnose*** ist meist erst nach Entleerung der Steine oder von Stücken derselben und mikroskopischer und chemischer Untersuchung möglich. Für Obturation des Darmes durch Gallensteine spricht, wenn ein bestehender Icterus oder Gallensteinkoliken, oder ein Gallenblasentumor plötzlich schwindet, oder bedeutend nachlässt und dafür ein plötzlicher Darmverschluss, zumal im oberen Darm, und eventuell eine Entleerung von Gallensteinen im Erbrochenen oder im Koth auftritt.

Differentialdiagnose: Eine Verwechslung ist mit einfacher Koprostase, chron. Darmcatarrh, Darmgeschwüren, Typhlitis u. s. w. möglich, bei starker Abmagerung und Fühlen des Concrementes im Coecum oder Colon auch mit Carcinom. Das plötzliche Schwinden der schweren Erscheinungen und die schnelle, völlige Wiederherstellung nach Entleeren des Concrementes vermag erst die Diagnose zu klären. Bei plötzlich auftretendem Darmverschluss ist es nöthig, zuvor alle übrigen Momente, die gleichfalls die Durchgängigkeit des Darmes aufheben können, auszuschliessen.

Sehrwald.

Darmeinklemmung, ***Incarceration,*** tritt ein, wenn eine Darmschlinge entweder in Folge einer abnormen Verlagerung innerhalb der Bauchhöhle oder in einem äusserlich sichtbaren Bruche durch Einschränkung in ihrer Ernährung und in der Fortbewegung ihres Inhaltes behindert wird. Bei längerem Bestehen tritt Gangrän des abgeschnürten Darmstückes ein. Die Einklemmung der sogenannten inneren Brüche entsteht theils dadurch, dass bewegliche Theile des Darmes (Jejunum, Ileum) in angeborene Spalten des Netzes oder des Mesenteriums oder in das Foramen Winslowii oder die Fossa duodeno-jejunalis gerathen und hier eingeschnürt werden. In anderen Fällen sind abnorme entzündliche Verwachsungen und Narbenstränge in der Peritonealhöhle Ursache der inneren Einklemmung. — Bezüglich der Diagnose der inneren Einklemmungen sei auf den Artikel „Ileus“, respective „Darmstenose“ verwiesen. — Bei äusseren Hernien wird die Einschnürung von der Bruchpforte oder in selteneren Fällen durch eine enge Stelle im Bruchsack ausgeübt. Die Einklemmung kann entweder durch allmälig sich steigernde Anfüllung langsam zu Stande kommen oder sie tritt acut mit sehr heftigen, rasch zunehmenden Erscheinungen auf, je nachdem das Missverhältniss der Durchtrittsstelle (Bruchpforte) und des verlagerten oder vorgelagerten Darmstückes (Bruchinhalt) langsam oder plötzlich sich ausbildet. Das Zustandekommen der Einklemmung hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht; die Ansichten der Forscher gehen jedoch noch ziemlich weit auseinander. Während man früher annahm, dass durch eine Verkleinerung der Peritonealhöhle (Trauma, Bauchpresse) plötzlich ein Darmstück hervorgepresst oder eine bereits vorgelagerte Darmschlinge hiedurch mit Koth angefüllt wird, so dass nunmehr in Folge der plötzlichen Volumszunahme das Zurücktreten unmöglich ist, glaubten Andere, dass eine spastische Zusammenziehung der Bruchpforte die Einklemmung verursache, eine Annahme, gegen welche gewichtige Gründe sprechen. In neuerer Zeit hat man die Einklemmung zurückgeführt auf einen ventilartigen Abschluss des Darmlumens durch Aneinanderlagerung von Schleimhautfalten an der Stelle der Einschnürung, auf Abknickung des verlagerten Darmstückes ausserhalb der Bruchpforte bei plötzlicher starker Ausdehnung, auf Compression des abführenden Schenkels, des plötzlich unter erhöhtem Druck sich ausdehnenden zuführenden Schenkels, endlich auf Einkeilung des Mesenteriums bei fortwährendem weiteren Verfalle des Darmes. Diese verschiedenen Theorien haben alle ihre Berechtigung. Sie ergänzen sich gegenseitig, da in vielen Fällen mehrere Ursachen für die Einklemmung zugleich massgebend sein können. Auch im Bruchsacke selbst können die verschiedenartigsten Zustände vorgebildet oder durch pathologische Veränderungen nachträglich entstanden sein, welche die Einklemmung unterstützen.

Die Folgen der Einklemmung machen sich an dem abgeschnürten Darmstück und in der Umgebung alsbald geltend. Im Anfange sind die Venen der

Darmschlinge in Folge der Stauung stark gefüllt, die Darmwand ist serös-blutig infiltrirt, das Volumen vergrössert, das Bruchwasser vermehrt — Stadium der venösen Hyperämie. Im weiteren Verlaufe wird die arterielle Blutzufuhr von dem ausserhalb der Abschnürungsstelle gelegenen Darmtheile vollständig abgeschnitten, so dass die oberhalb dieser Stelle befindlichen Darmabschnitte hyperämisch erscheinen — Stadium der Entzündung. In Folge des dauernden Abschlusses der Blutzufuhr tritt schliesslich der Tod des abgeschnürten Darmes ein — Stadium der Gangrän. Die Färbung der eingeklemmten Darmschlinge macht hiebei verschiedene Wandlungen durch. Die hellrothe Farbe wird dunkel-, sodann braunroth, und bei eingetretener Gangrän kommt ein grauer Farbenton der abgestorbenen Gewebstheile hinzu. Auf der Aussenfläche der verdickten Darmwand bilden sich Exsudatmassen, an der Einklemmungsstelle entstehen Schnürfurchen, der Inhalt des Darmes wird ebenso wie das Bruchwasser vermehrt, die Darmschlinge verklebt mit der Umgebung und endlich greifen die Entzündungserscheinungen auf die benachbarten Gewebe über.

Die klinischen Symptome der D. sind keineswegs immer so ausgesprochen, dass die Diagnose eine leichte wäre. In vielen Fällen können dieselben allerdings nur bei grosser Unkenntniss und ganz oberflächlicher Untersuchung übersehen werden. In allen Fällen soll man daher jede einzelne Erscheinung prüfen und durch Vergleich mit den übrigen die Diagnose sichern. Hat man es mit intelligenten Kranken zu thun, welche mit Sicherheit angeben können, dass eine nach heftiger Anstrengung der Bauchmusculatur unter Schmerzen entstandene Geschwulst früher nicht vorhanden gewesen ist und dass die übrigen Symptome in directem Zusammenhange mit dem Erscheinen dieser Geschwulst aufgetreten sind, so ist das allerdings eine anamnestische Angabe von hohem Werthe. Das Gleiche gilt von der Mittheilung eines solchen Kranken, dass eine bereits früher bestandene Geschwulst, welche an einer Prädilectionsstelle für Brüche nachzuweisen ist, nach einer Anstrengung sich plötzlich vergrössert hat und schmerzhaft geworden ist. Vielfach ist aber den Angaben der Kranken gar keine Bedeutung beizumessen, da dieselben oft in erstaunlicher Gleichgiltigkeit gegenüber allmälig sich entwickelnden Abnormitäten ihres Körpers dahinleben. Die Geschwulst eines eingeklemmten Bruches ist stets vom Anfang an ziemlich prall gespannt und nimmt diese Spannung continuirlich zu, bis sie unter Umständen bei eintretender Gangrän mit Durchbruch des Darmes wieder abnimmt. Schmerzen in der Bruchgegend fehlen von Beginn der Einklemmung ab niemals. Dieselben werden im ersten Anfange der Einklemmung durch äusseren Druck nicht wesentlich vergrössert, wohl aber wenn die Einklemmung auch nur etwas längere Zeit hindurch bestanden hat. Am häufigsten wird der Schmerz am Sitze der Einklemmung gefunden; von da aus verbreitet er sich etwas abgeschwächt über die ganze Bauchgeschwulst und auf das Abdomen. Wie bei allen übrigen Entzündungen sucht der Kranke die schmerzhafte Spannung in den entzündeten Geweben durch eine möglichst zweckmässige Stellung und Lagerung des Körpers zu entlasten. Wird die Spannung durch erfolgte Darmgangrän aufgehoben, so lässt der Schmerz oft plötzlich nach. Eine im Bruche eingeklemmte Darmschlinge ist nicht durch gewöhnlichen Druck, sondern nur durch kunstgerecht ausgeführte Manipulationen (Taxis) oder mit Hilfe des Bruchschnittes (Herniotomie) in die Bauchhöhle zu reponiren. Irreponibilität ist aber keineswegs gleichbedeutend mit Incarceration, da auch ohne Einklemmung durch Verwachsung des Bruchinhaltes mit dem Bruchsack ein Zurückbringen des ersteren in die Bauchhöhle unmöglich werden kann.

Ueber den Sitz der Einklemmung gibt gleichfalls die Betastung den besten Aufschluss. Füllt der Stiel eines nicht veralteten, relativ kleinen Bruches die Bruchpforte vollständig aus, so dass man mit der Fingerspitze in die letztere nicht eindringen kann, und setzt sich beim Anhusten der Stoss nicht auf die Bruchgeschwulst fort, so wird die Einklemmung von der Bruchpforte bedingt. Ist dagegen, namentlich bei alten grösseren Brüchen, die Einklemmung in dem durch

wiederholte Entzündungen und Einklemmungen verdickten und verengten Bruchsackhalse zu Stande gekommen, so kann man den letzteren als einen derben Strang durch die schlaffe Bruchpforte mit dem Finger deutlich verfolgen. Bei der Einklemmung weiter unten im Bruchsacke ist die Bruchpforte ganz frei, und die Spannung erstreckt sich nicht auf die ganze Bruchgeschwulst, sondern nur auf den unterhalb der Einschnürung gelegenen Theil derselben, während der oberhalb gelegene schlaffer und theilweise reponibel ist.

Durch Palpation der Bruchgeschwulst kann man bisweilen auch den Inhalt annähernd feststellen; in anderen Fällen wird dies durch die pralle Spannung und das Bruchwasser verhindert. Die Percussion erzeugt über einer mit Gasen gefüllten Darmschlinge tympanitischen Schall; wird aber der Darm von Netzmassen oder einer grossen Menge Bruchwassers verdeckt, so ist auch bei vorliegendem Darm der Schall leer. Andererseits kann auch über einem Abscess, in welchem sich Gas entwickelt hat, tympanitischer Schall durch die Percussion erzeugt werden.

Die Hautbedeckung der Bruchgeschwulst zeigt so lange keinerlei wesentliche Veränderungen, bis ein Uebergreifen der Entzündung des Darmes auf die Umgebung stattgefunden hat. Sobald dieses geschehen ist, sind die classischen Symptome der acuten, zur Eiterung führenden Zellgewebsentzündung in ausgesprochener Weise vorhanden. Kupferröthe, harte entzündliche Infiltration des Zellgewebes, Oedem der Haut oder Abscedirung des Krankheitsherdes weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Darmgangrän hin.

Sehr häufig tritt unmittelbar nach der Einklemmung heftiges Erbrechen auf. Ein Nachlassen desselben spricht nicht für erfolgte Lösung der Einklemmung, vielmehr pflegt das Erbrechen alsbald und mit kürzeren Intervallen wiederzukehren. Auch weist beständiges Uebelsein, Brechneigung und Aufstossen auf das Fortbestehen der Einschnürung hin. Ist Gangrän des Darmes erfolgt, so tritt andauernder Singultus an die Stelle des Erbrechens. Die erbrochenen Massen weisen zunächst den Inhalt des Magens auf, sodann wird Schleim erbrochen, welcher später mit Galle untermischt ist, bis endlich Darminhalt von deutlich fäculenter Beschaffenheit nach aussen befördert wird. Hartnäckige Stuhlverstopfung ist ein werthvolles Symptom der Darmeinklemmung, namentlich wenn gar keine Darmgase durch den After abgehen. Ist aber unterhalb der eingeklemmten Stelle noch Koth vorhanden, so kann dieser selbst in dünnflüssigem Zustande entleert werden. Eine derartige Diarrhoe bei Brucheinklemmung wird allgemein als ein übles Zeichen für die Prognose gedeutet. Je länger die Einklemmung dauert und je mehr die pathologischen Gewebsveränderungen und Ernährungsstörungen zunehmen, desto mehr ist auch das ganze Abdomen an dem Krankheitsbilde betheiligt. Die Spannung des Bauches steigert sich beständig, bis entweder die Lösung der Einklemmung oder der Tod erfolgt. Mitunter kann man die Windungen der Darmschlingen deutlich erkennen und aus deren Verhalten einen Schluss auf den Sitz der Einklemmung ziehen. Ist der Zustand so weit vorgeschritten, so erkennt der geübte Diagnostiker auch schon aus dem charakteristisch veränderten Gesichtsausdruck und dem Auftreten kalter Schweisse von klebriger Beschaffenheit, dass eine schwere Erkrankung im Peritonealsacke platzgegriffen hat. Der Puls ist unter diesen Umständen meist sehr beschleunigt und sehr klein, während er anfangs selbst bei stürmischen Einklemmungserscheinungen oft nicht wesentlich verändert ist. Auch die Körpertemperatur ist kurz nach der Einklemmung nur wenig erhöht, steigt sodann aber umso mehr, wenn die Entzündung auf das Bauchfell oder das den Bruch umgebende Bindegewebe übergegriffen hat. Wird die Einklemmung nicht gelöst oder tritt nicht relativ früh ein Durchbruch nach aussen, unter Abnahme der peritonitischen Erscheinungen, auf, so fällt die Temperatur bisweilen unter die normale Höhe, das Bewusstsein wird getrübt und der Tod bildet den Abschluss des traurigen Krankheitsbildes. Der spontane Durchbruch eines Kothabscesses unter Bildung eines widernatürlichen

Afters erfolgt mitunter in sehr kurzer Zeit, in anderen Fällen erst nach Ablauf einiger Wochen.

Bei der *Diagnose* der D. im Bruche ist nie zu vergessen, dass selbst die heftigsten Entzündungserscheinungen nicht immer mit Sicherheit auf Einklemmung schliessen lassen. Eine acute Entzündung eines reponiblen Bruches erfolgt zwar sehr selten spontan, im Allgemeinen nur in Folge Uebergreifens der Entzündung von der Bauchhöhle auf den Bruch oder durch Trauma. Eine solche Geschwulst lässt sich aber gewöhnlich verkleinern und zeichnet sich nicht durch einen bei Druck auf die Bruchpforte entstehenden besonders intensiven Schmerz aus; der letztere betrifft die ganze ausserhalb der Bruchpforte gelegene Geschwulst. Auch die acuten Entzündungen eines nicht eingeklemmten, aber irreponiblen Bruches, sowie die Entzündungen des bedeckenden Zellgewebes können mit der Incarceration des Darmes verwechselt werden. In Folge des Druckes eines unzweckmässigen Bruchbandes, von Trauma oder durch Fortleitung einer intraperitonealen Entzündung auf den offenen oder von der Bauchhöhle abgeschlossenen Bruchsack werden mitunter selbst bei leerem Bruchsack ausserordentlich heftige Entzündungen in demselben erzeugt, deren brüsk auftretende Erscheinungen sehr leicht mit einer Incarceration verwechselt werden können. Die äussere Haut über der Geschwulst — meist handelt es sich um Schenkelbrüche — ist ödematös und geröthet; die Geschwulst selbst ist von mehr oder weniger ausgeprägter kugeliger Gestalt, nicht immer deutlich gestielt, mitunter durch Fettauflagerung höckerig anzufühlen, bei Druck schmerzhaft, und kann man meistens deutliche Fluctuation derselben nachweisen. Nicht selten wird ausgesprochen gallig-schleimiges Erbrechen beobachtet, welches sich sogar bis zum Kothbrechen steigern kann. Die häufig vorhandene Stuhlverstopfung wird durch Ricinusöl meist schnell gehoben und dadurch die Diagnose am besten festgestellt. Man soll aber das Oel in der Darmentleerung nachweisen, ehe man sich beruhigt; in unsicheren Fällen wird erst durch den Bruchschnitt die Entscheidung herbeigeführt.

Die acuten Entzündungen der den Bruch umgebenden Gewebe dürfen gleichfalls bei der Diagnose nicht ausser Acht gelassen werden. Die Erscheinungen der Zellgewebsentzündung, welche meist durch Trauma oder Ueberwanderung aus der Nachbarschaft entstehen, sind hier im Allgemeinen dieselben, wie an anderen Stellen, jedoch können sie sich wegen der dichten Nähe des Bruchsackes und des Peritoneums mit den geschilderten Reizerscheinungen des entzündeten Bruchsackes verbinden. Bei Schenkelbrüchen kann die acute Entzündung der im Septum crurale gelegenen Lymphdrüse die heftigsten Incarcerationserscheinungen hervorrufen. Endlich verdienen die Entzündungen der am Abdomen, namentlich in der Leisten- und Schenkelbruchgegend, sowie im Bereiche der Linea alba vorkommenden kleinen properitonealen Lipome, welche oft genug eine kleine peritoneale Ausstülpung umlagern und in ihrer ganzen Beschaffenheit einem Bruche sehr ähnlich sind, besondere Beachtung, da auch sie das benachbarte Peritoneum alsbald in Mitleidenschaft ziehen und Incarcerationserscheinungen herbeiführen können. In all diesen Fällen gibt die Betastung der Bruchpforte, welche sich bei wirklich vorhandener D. ausserordentlich schmerzhaft erweist, während bei den übrigen hier in Betracht kommenden Entzündungen nur die ausserhalb der Durchtrittsstelle gelegene Geschwulst besonders schmerzhaft ist, sowie die Wirkung einer ordentlichen Gabe Ricinusöl den besten Aufschluss über das Wesen der vorhandenen Störung.

Da die Veränderungen am Orte der Einklemmung, sowie die Störungen des Allgemeinbefindens bezüglich der Diagnose nicht ganz unzweideutig sind, hat man in neuerer Zeit ganz besondere Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit des Urins sowohl bei innerer als auch bei äusserer D. gerichtet. Die sonstigen, theils älteren, theils neueren Beobachtungen über Verminderung der Harnmenge, Harnbeschwerden oder Harnverhaltung bei Brucheinklemmung und nach Herniotomien sind diagnostisch nicht besonders zu verwerthen. Wohl aber verdienen die Untersuchungen ENGLISCH' über den Eiweissgehalt des Urins bei Brucheinklemmung,

sowie die Beobachtungen JAFFÉ'S über den Indicangehalt bei Darmverschluss volle Beachtung. War der Urin vor der Brucheinklemmung eiweissfrei, so tritt nach verschieden langer Dauer Eiweiss auf; die Menge desselben steigert sich und wird vor der Operation oder bei der ersten darauf folgenden Harnentleerung am grössten, um dann allmälig abzunehmen und bei normalem Verlauf gänzlich zu verschwinden. Die Zunahme des Eiweisses erfolgt in gleichen Zeiträumen um so rascher, je länger die Einklemmung dauert. Die Menge des Eiweisses ist bei den durch Taxis nicht reponiblen Brüchen grösser, als wenn die unblutige Reposition gelingt. Bei bereits vor der Einklemmung vorhandener Erkrankung der Harnorgane und namentlich bei bereits vorhandener Albuminurie tritt das Eiweiss bei der Einklemmung um so leichter im Harn auf, respective erscheint es in grösserer Menge. Je länger die Einklemmung dauert, um so eher tritt Eiweiss im Harn auf, doch steht die Menge nicht in directem Verhältnisse zur Dauer, sondern variirt nach den einzelnen Fällen. Der Eiweissgehalt nimmt mit der Dauer zu und steht in directer Beziehung zu ihr. Je heftiger das Erbrechen, um so leichter wird Eiweiss im Harne beobachtet, ohne dass jedoch dessen Menge zur Heftigkeit des Erbrechens in geradem Verhältnisse steht. Aus diesen Beobachtungen glaubt ENGLISCH schliessen zu dürfen, dass bei Vorhandensein von Eiweiss im Urin die Diagnose der D. gesichert sei, wenn vorher keine Albuminurie bestanden hat. Je mehr Eiweiss vorhanden ist, desto weiter fortgeschritten ist voraussichtlich die organische Veränderung des eingeklemmten Darmes. Auch gewisse Störungen des centralen Nervensystems, welche bisweilen als Begleiterscheinungen schwerer D. beobachtet werden, Muskelziehen, clonische und tonische Krämpfe, Contracturen, Tetanie, Paralyse und Hemiplegie mit starkem Collaps lassen sich nunmehr durch die nachgewiesene Beeinträchtigung der Nierenthätigkeit erklären.

Durch die Untersuchungen JAFFÉ'S wurde festgestellt, dass bei Verschluss des Dünndarmes die Menge des Indicans im Harn erheblich steigt, während dies bei Verschluss des Dickdarmes nicht der Fall ist. Bei der Pankreasverdauung der Albuminate bildet sich als Fäulnissproduct Indol in geringer Menge. Durch die Behinderung der Passage im Dünndarm wird die Fäulniss des Verdauungsbreies begünstigt, die Bildung und Resorption des Indols vermehrt. Im Urin ist dasselbe in Indican umgewandelt nachzuweisen. Setzt man nach JAFFÉ'S Vorschrift in ein Reagensgläschen, welches zu einem Drittel mit indicanhaltigem Urin gefüllt ist, das gleiche Volumen reine Salzsäure hinzu, und schüttelt man die Mischung, während tropfenweise 3—5 Tropfen einer concentrirten frischen Chlorkalklösung zugefügt werden, so färbt sich die Flüssigkeit je nach der Menge des vorhandenen Indicans bläulich bis tiefblau. Bei sehr starkem Indicangehalt fällt sogar der Farbstoff in Flocken nieder. Der Nachweis der vermehrten Indicanausscheidung ist aber nur dann für die Diagnose der D. zu verwerthen, wenn keine Erscheinungen von Peritonitis vorhanden sind, da die letztere auch ohne D. in Folge von Störungen der Dünndarmverdauung die Bildung von Indol und das Auftreten des Indicans im Harn begünstigt. Löbker.

Darmentleerungen, *Untersuchung der.*

I. Makroskopische Untersuchung.

Die im Magen und Darm nicht verdauten Ingesta verlassen, vermischt mit Secreten des Verdauungscanales, als Faeces den Mastdarm. Da diese unter krankhaften Verhältnissen erhebliche Veränderungen in Bezug auf Farbe, Form, Consistenz, Menge, Inhalt, Reaction und Geruch erleiden können, kommt ihrer Besichtigung eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zu.

Der Stuhl des gesunden Erwachsenen ist von brauner Farbe, wurstartiger Form, von dickbreiiger Consistenz, wird in einer durchschnittlichen Tagesmenge von 120—200 Grm. entleert, reagirt häufiger sauer als alkalisch und verbreitet den bekannten üblen Kothgeruch.

Die Farbe des Kothes, beim Gesunden durch umgesetzten Gallenfarbstoff (Urobilin) bedingt, erleidet Veränderungen durch Einführung gewisser Nahrungs- und Arzneimittel. So wird sie schwarz durch Genuss von Heidelbeeren, nach Verabreichung von Eisen, Mangan, Wismuth durch Bildung der entsprechenden Schwefelmetalle, gelb nach Gebrauch von Rhabarber, Senna und Santonin, grün nach Verabreichung von Calomel oder durch einen grünen Farbstoff producirenden Bacillus. Bei Säuglingen und Kindern, die ausschliesslich von Milch leben, ist der Koth hellgelb, bei vorwiegender Fleischkost schwarzbraun. Ebenso erscheinen die eingetrockneten Fäces bei anhaltender Obstruction schwärzlich („verbrannter" Stuhl). Stockt die Gallenabsonderung (Icterus), so werden die D. graugelb, „thonartig" oder „lehmfarben". Werden die Fäces durch Darmsecrete und Transsudate verdünnt, so erscheinen sie weniger gefärbt, bei hochgradiger Verdünnung schmutziggrau („reiswasserähnlich"). Durch Blutungen erhalten die D. eine rothe bis schwarze Farbe. Ist das Blut wenig oder gar nicht verändert und nicht mit den Fäces gemengt, so stammt es aus dem untersten Darmabschnitt, wie bei Hämorrhoidalblutungen. Schwarzes, mit den Fäces innig gemischtes Blut entstammt dem Magen, Duodenum oder Dünndarm. Doch kann bei grösseren Mengen und reger Peristaltik auch aus diesen Theilen frischeres Blut durch den After entleert werden.

Der normaler Weise „geformte" Stuhl verliert seine Form, wenn die D. dünnbreiig, flüssig bis wässerig werden (Diarrhoe). Die wurstartige Gestalt kann verändert werden durch Verengerungen des unteren Dickdarmrohres, insbesondere des Mastdarmes, indem entweder Geschwülste (Polypen) sich in den Kothmassen als Eindrücke oder Furchen abzeichnen oder krebsige, beziehungsweise narbige Stricturen die Fäces in dünne, abgeplattete oder rundliche schafkothartige Bröckel vor ihrer Entleerung umwandeln. Derartigen Formveränderungen ist, nur wenn sie constant (der einmalige Befund ist von Zufälligkeiten abhängig) beobachtet werden, ein grosser semiotischer Werth beizumessen. Die kleinbröckelige Beschaffenheit der D. ist eine häufige Begleiterscheinung der Constipation, die mit Eintrocknung der Fäces einhergeht. In Zweifelsfällen können Abführmittel die Entscheidung liefern.

Die Consistenz der D. wird vermehrt durch Verstopfung. Fäces, die längere Zeit an einer Stelle des Darmschlauches stagniren, was mit Vorliebe im Blinddarm geschieht, gewinnen oft eine steinharte Consistenz. Diese ist auch den sogenannten Kothsteinen eigen, doch handelt es sich bei letzteren um Incrustationen, die sich um einen Fremdkörper (Fruchtkerne u. dergl.) herumgelagert haben (s. „Darmconcremente"). Verminderung der Consistenz findet bei Diarrhoe statt und fällt mit dem zusammen, was oben über die Entfärbung und den Verlust der Form gesagt ist. Dünne Stühle sind entweder ein Zeichen gesteigerter Peristaltik, in Folge deren der stets dünnbreiige bis flüssige Inhalt des Dünndarmes den Dickdarm durchströmt, ohne eingedickt zu werden, oder das Symptom eines acuten oder chronischen Catarrhs des Dickdarmes, bei welch letzterem reichliche Flüssigkeit ausschwitzt. Lässt man dünnflüssige Stuhlentleerungen stehen, so setzen sie sich — z. B. beim Typhus — in zwei Schichten, einer oberen Flüssigkeits- und einer unteren Sedimentschichte, ab, von denen die letztere aus festen, zum Theil zelligen Partikeln besteht.

Die Menge (durchschnittlich 120—200 Grm.) der D. ist grossen Schwankungen unterworfen. Einerseits ist die Art der Nahrung insofern von Einfluss, als nach animalischer Kost die Menge der Fäces kleiner zu sein pflegt, als nach vegetabilischer, insbesondere nach reichlichem Brot- und Kartoffelgenuss. Andererseits ist die Menge der einzelnen Sedes umgekehrt proportional der Häufigkeit der Entleerungen und kann nach längerer Constipation bis 1000 Grm. und darüber betragen. Endlich sind es wiederum die Ausscheidungen des erkrankten Darmes selbst, welche neben der Verdünnung auch Vermehrung der Menge im Gefolge haben.

Die Reaction der D. ist ohne diagnostische Bedeutung. In Folge der Bildung fetter Säuren bei der Gährung des Darminhaltes reagiren sie meist sauer, in vielen Fällen dagegen alkalisch.

Da der Galle desinficirende und desodorisirende Eigenschaften zukommen, nimmt bei gehemmtem Gallenabfluss der Geruch der D. einen noch übler riechenden, oft aashaft stinkenden Charakter an. Sehr reichliche wässerige Entleerungen haben dagegen oft gar keinen oder einen eigenthümlich faden Geruch.

Zwischen den normalen Fäcalmassen lassen sich der Regel nach bestimmte Formbestandtheile nicht erkennen. Ist aber, sei es in Folge von übermässiger Nahrungszufuhr, sei es in Folge der Aufnahme ungeeigneter, schwerverdaulicher Nahrungsstoffe oder ungenügender Verdauungsthätigkeit, die Verarbeitung der Ingesta eine unzureichende gewesen, so finden sich häufig in den D. unverdaute Speisepartikel, wie Fleisch, Sehnen, Stücke von Rüben, Spargeln, Kartoffeln, Obst, Schalen, Beeren u. dergl. Der Abgang unverdauter Nahrungsmittel mit diarrhoischen Stühlen, der oft schon kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme erfolgt, wird als Lienterie (λεῖος, platt; τὸ ἔντερον, Eingeweide) bezeichnet. Diese ist entweder acut und die Folge eines Diätfehlers oder acuten Catarrhs, oder chronisch und ein Zeichen chronischer Enteritis. In anderen Fällen enthalten die Fäces absichtlich oder unabsichtlich verschluckte Fremdkörper, am häufigsten Obstkerne, Knochen und Aehnliches. Die Literatur zählt eine Unzahl von Curiosa auf, welche den Darm als Fremdkörper in seiner ganzen Länge passirt haben sollen.

Nicht selten sind den Fäces Schleimmassen beigemengt, als Zeichen eines bestehenden Dickdarm-, beziehungsweise Mastdarmcatarrhs. Sie treten entweder als völlig form- und gestaltlose Klumpen oder zu längeren Fäden und Bändern ausgezogen auf, letzteres namentlich, wenn adstringirende Mittel (Tannin u. A.) in Anwendung gekommen waren. Als sagokörnchenähnliche Gebilde wurden Schleimklümpchen beschrieben (NOTHNAGEL), welche aus ulcerirten Darmfollikeln stammen sollen.

Diagnostisch wichtig, ja ausschlaggebend kann der Nachweis von Gallensteinen in den D. werden. Zu diesem Zwecke wird der Koth am besten in Wasser aufgeschwemmt und durch ein gröberes Drahtsieb durchgerührt. — Seltener kommen echte Kothsteine als Zeichen chronischer Obstruction in den Dejectionen vor.

Nicht gerade häufig kommen in den D. Geschwülste, wie gestielte Polypen, Lipome oder Geschwulsttheile (Krebs), zur Beobachtung, ebenso selten (bei schwerer Dysenterie) abgestossene, dem blossen Auge erkennbare Schleimhautstücke. Bei Intussusception können ganze Abschnitte des Darmes necrotisch abgestossen werden.

Ueber den sehr häufigen Befund von Oxyuren, Ascariden, Tänien s. „Darmparasiten".

II. Mikroskopische Untersuchung.

Diese wird in der Weise vorgenommen, dass man ein Partikelchen zwischen Deckglas und Objectträger unter Wasserzusatz verreibt oder einen Tropfen zwischen beiden ausbreitet.

Als Residuen der Nahrung findet man fast regelmässig Muskelfasern mit mehr weniger deutlich erkennbarer Querstreifung, Bindegewebe, elastische Fasern, erkennbar an ihrer doppelten Contour und ihrer Resistenz gegen chemische Reagentien, wie Kalilauge, ferner Fett, und zwar seltener in Tropfen, als in Form von Krystallnadeln, Stärkekörner, die sich auf Zusatz von Jod-Jokaliumlösung blau färben, Pflanzenzellen. Je nach dem Vorwiegen der animalischen oder der vegetabilischen Nahrung werden diese oder jene Elemente in den D. vorherrschen. Für die Diagnose ist im Einzelfalle die Menge der aufgenommenen Nahrung in Erwägung zu ziehen. Nur bei mässiger oder gar spärlicher Nahrung hat der reichliche Befund von Muskelfasern, Stärkekörnern oder

Pflanzenzellen Bedeutung, indem er beweist, dass entweder die Verdauungssecrete insufficient sind oder der Darm sich in Folge krankhafter Peristaltik zu rasch entleert. Bindegewebe im Stuhl findet sich in der Regel nur, wenn eine übergrosse Fleischmahlzeit stattgehabt hat. Fett ist besonders reichlich in gallearmen Stühlen. Bei ungenügender Verdauung (Darmcatarrh, Typhus etc.) werden endlich rundliche gelbliche Gebilde wahrgenommen, die aus geronnenem Eiweiss bestehen, sowie bei reiner Milchnahrung Caseinklümpchen. Neben diesen finden sich bei Säuglingen reichliche Fett- und Fettsäurekrystalle.

Auch andere krystallinische Ausscheidungen gehören zu den häufigeren Befunden bei der Mikroskopie des Stuhles. Denselben kommt mit wenigen Ausnahmen keine diagnostische Bedeutung zu. Am ehesten noch den Hämatoidinkrystallen, welche als rothgelbe Nadeln oder feine rhombische Stäbchen auftreten und als Zeichen einer stattgehabten Blutung oder eines auf Stauung beruhenden Darmcatarrhs angesehen werden.

Als Krystalle, die sowohl im Stuhle des Gesunden als des Kranken vorkommen, sind zu erwähnen: Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Trippelphosphat) in der bekannten Sargdeckelform, löslich in Essigsäure; ferner bisweilen oxalsaurer Kalk in Briefcouvertform, aus der Nahrung stammend, sowie neutraler phosphorsaurer Kalk in Keilform, vielfach zu Büscheln gruppirt; seltener kohlensaurer, schwefelsaurer und (bei Kindern) milchsaurer Kalk. Cholesterin tritt in Krystallform (rhombischen Tafeln) sehr selten in den Fäces auf, kann aber aus denselben regelmässig dargestellt werden. Sehr selten findet man endlich CHARCOT'sche Krystalle, z. B. bei Typhus, Anchylostoma, ohne dass diesem Befunde eine bestimmte diagnostische Bedeutung zukäme.

Ueber die im Darme vorkommenden zahlreichen, nicht pathogenen und pathogenen Spaltpilze, sowie über animalische Parasiten (Helminthen etc.) ist der Abschnitt „Darmparasiten" nachzusehen.

Von besonderem Interesse sind die in den D. enthaltenen, von der Darmschleimhaut abgestossenen zelligen Gebilde. Da Epithelzellen in den Fäces des Gesunden nur vereinzelt vorkommen, so deutet reichliches Auftreten derselben stets auf eine Erkrankung des Darmes hin. Man findet sie daher stets in mehr weniger grosser Zahl in diarrhoischen Stühlen als Zeichen einer acuten Enteritis, insbesondere bei Cholera asiatica. Bisweilen werden sie in grösseren Straten abgestossen und erscheinen als grauweisse Flocken in den „reiswasserartigen" Stühlen. Vorwiegend handelt es sich um Cylinderepithelien. Dieselben sind meist farblos, seltener (durch Gallenfarbstoff) gelblich pigmentirt. Ihre Basalmembran ist nicht erkennbar, der grösste Theil befindet sich im Zustande der Quellung, der körnigen oder fettigen Trübung; bisweilen kommen auch deutliche Becherzellen vor. Daneben begegnet man Pflasterepithelien, der Afteröffnung entstammend — in grösserer Zahl ein Zeichen bestehender Obstructio alvi.

Leukocyten, unter gesunden Verhältnissen ein sehr spärlicher Befund, sind nach NOTHNAGEL auch bei einfachem Darmcatarrh nicht vermehrt, wohl aber bei geschwürigen Processen des Darmes. In grossen Massen treten sie als Eiterzellen nach Durchbruch eines Abscesses in den Darm auf. Auch die Leukocyten sind vielfach gequollen, körnig getrübt oder mit Fetttröpfchen durchsetzt.

Rothe Blutkörperchen in den D. sind stets als pathologischer Befund aufzufassen. Nur bei ganz frischen Blutungen der untersten Darmabschnitte erscheinen sie der Farbe und Gestalt nach unverändert. Je höher oben die Blutung ihren Sitz hat, je länger das Blut im Darm verweilt, desto erheblichere Veränderungen erleiden die rothen Blutzellen. Sie quellen auf, nehmen Kugelgestalt oder ganz unregelmässige Contouren an, geben ihren Farbstoff ab und zerfallen schliesslich vollständig. Gar nicht selten ist es daher, dass selbst bei reichlichen Darmblutungen der Nachweis von Blut nicht auf mikroskopischem, sondern nur auf chemischem, beziehungsweise spectroskopischem Wege geführt werden kann (s. „Blutproben").

Ein regulärer Bestandtheil der D. ist der Detritus, der zum Theil den Darmsecreten, zum grössten Theile aber den Nahrungsmitteln entstammt und daher, je gründlicher die Ausnützung der Nahrung, um so reichlicher ist. Er besteht aus Haufen von grösseren bis kleinsten Körnchen, die sich als Fetttröpfchen (durch Aetherzusatz), als Stärkekörner (Jodreaction), als Cellulose (Jodschwefelsäurereaction) etc. erweisen.

Die chemische Untersuchung der D., für Stoffwechseluntersuchungen von grosser Wichtigkeit, lieferte in diagnostischer Hinsicht bisher eine sehr geringe Ausbeute. Diagnostisch wichtig kann gelegentlich der chemische Nachweis von Blutfarbstoff, Gallenbestandtheilen, namentlich bei fraglichen Gallensteinen, oder die chemische Untersuchung anderweitiger Concremente werden. Hierüber, sowie über den Nachweis von Albumin, Mucin, Harnstoff, Fettsäuren etc. sind die entsprechenden Artikel einzusehen.

Specielles Verhalten der D. bei einzelnen Darmkrankheiten.

1. ***Enteritis acuta.*** Zahl und Menge der Stühle vermehrt. Consistenz dünnbreiig bis wässerig. Farbe hellbraun bis gelb. Viele unverdaute Speisereste und Schleim; zahlreiche Epithelzellen, Leukocyten nicht erheblich vermehrt, Massen von Bacterien.

2. ***Enteritis chronica.*** Vorwiegend Obstruction oder diese mit Durchfall abwechselnd, selten anhaltende Diarrhoen. Gehalt an unverdauten Speiseresten, Schleim und einzelnen Eiterkörperchen häufig. Bisweilen Abgang von cylindrischen oder bandartigen, aus Schleim bestehenden Massen (Enteritis membranacea s. tubulosa). In manchen Fällen, insbesondere bei Kindern, ungewöhnlicher Fettgehalt (Fettdiarrhoen).

Localisation des chronischen Darmcatarrhs. Reichlicher — zu Zeiten ausschliesslicher — Abgang von Schleim spricht für Dickdarm-, beziehungsweise Mastdarmcatarrh. Ist der Schleim nur mikroskopisch in kleinen hyalinen Klümpchen nachweisbar und mit festem Kothe gemischt (NOTHNAGEL), so soll der Catarrh im oberen Theile des Dickdarmes seinen Sitz haben. Nach demselben Autor spricht das Auftreten von Gallenpigment im Stuhle (GMELIN'sche Reaction, gelb pigmentirte Epithelien und Schleim) für Catarrh des Dünndarmes. In gleicher Richtung dürfte der übermässige Fettgehalt als Zeichen gehinderten Abflusses von Galle und pancreatischem Saft bei starker Betheiligung des Duodenum zu verwerthen sein.

3. ***Dysenterie.*** Zahl der D. gewöhnlich stark vermehrt (20—40—100), Menge in 24 Stunden bis 1000 Grm., Consistenz flüssig. Reichliche Schleimbeimengung, bisweilen ausschliessliche Schleimstühle, Auftreten sagokornähnlicher Klümpchen. Später reichliche Eiterbeimengung oder rein eiterige Stühle. Häufig reichliche Beimengung von Blut, selten rein blutiger Stuhl. Bisweilen abgestossene nekrotische Schleimhautstücke. Mikroskopischer Befund dem makroskopischen entsprechend: Epithelien, Leukocyten, rothe Blutzellen; ausserdem Tripelphosphate, häufig Helmintheneier, Massen von Spaltpilzen. Chemisch: viel Mucin, reichlich Eiweiss.

4. ***Cholera nostras, Cholera asiatica.*** Profuse Durchfälle, reiswasserähnliche Beschaffenheit etc. kommen bei der europäischen, wie asiatischen Form, sowie bei manchen Vergiftungen vor. Den diagnostischen Entscheid gibt daher nur der Nachweis des Cholerabacillus oder dessen Abwesenheit.

5. ***Typhus abdominalis.*** Zahl und Menge der D. auf der Höhe der Krankheit gewöhnlich beträchtlich vermehrt. Farbe und Consistenz „erbsenbrühartig". Uebler, eigenartiger Geruch. Reaction stets alkalisch. Im Sediment des in zwei Schichten abgesetzten Stuhles zahlreiche Epithelzellen, Detritus, spärliche Leukocyten, viel Tripelphosphatkrystalle, massenhafte Spaltpilze, darunter Typhusbacillen. Bei Blutungen der Befund diesen entsprechend.

6. ***Darmtuberculose.*** Da sie mit Verstopfung und Diarrhoen einhergehen kann, bieten die Stühle an sich nichts Charakteristisches. Der Nachweis

von Tuberkelbacillen gelingt sehr leicht. Doch darf man nicht vergessen, dass diese bei Kehlkopf- oder Lungentuberculose häufig verschluckt werden.

7. ***Icterus.*** Bei Verschluss der Gallenwege treten sogenannte acholische Stühle von graugelber (tonartiger) Farbe, mit reichem Gehalt an Fett und Fettkrystallen, auf. Aehnliche Stühle kommen indess auch bei offenen Gallenwegen vor, sei es in Folge unzureichender Gallensecretion (Acholie) oder in Folge von abnormen Umwandlungen des Gallenfarbstoffes im Darm. Stintzing.

Darmfistel (Dünndarmfistel, Dickdarmfistel). Es ist hier nur die Rede von den Darmbauchdeckenfisteln, während die fistulösen Communicationen zwischen Darm und anderen Organen an anderen Orten behandelt werden. Von einer D. spricht man, wenn an irgend einer Stelle der Bauchdecken eine bleibende Fistelöffnung besteht, aus welcher sich Darminhalt entleert.

Der Geruch ist für die Diagnose, ob es sich thatsächlich um Darminhalt handelt, nicht massgebend, da bekanntermassen der Eiter aus Abscessen, die in der Nähe des Darmes sitzen, auch fäculenten Geruch zeigen kann. Entscheidend ist also blos die mikroskopische Untersuchung des Secretes, welche die charakteristischen Bestandtheile des Darminhaltes mit Sicherheit nachweisen lässt.

D. können, insofern sie Verletzungen oder necrosirenden Processen an irgend einem Theile des Darmrohres ihre Entstehung verdanken, an beliebigen Stellen der Bauchdecke ausmünden. Nur die häufigst beobachtete Form der D., welche entsteht, wenn im eingeklemmten Bruche die Darmschlinge brandig wird und die Bruchgeschwulst spontan aufbricht oder durch eine Incision eröffnet wird, sitzt an den typischen Stellen der Bruchpforten.

Die Umgebung der D. ist in der Regel durch den stetig ausfliessenden Inhalt wund, eczematös, in bedeutendem Grade erkrankt. Was die Fistelöffnung selbst anlangt, so ist an diese die Schleimhaut des Darmes direct adhärent (lippenförmige Fistel), oder aber es führt von der Fistelöffnung ein mit Granulationen ausgekleideter Gang in den Darm (röhrenförmige Fistel). Je nachdem die D. eine wandständige ist oder aber (wie nach dem Absterben einer ganzen Schlinge) den ganzen Querschnitt des Darmes begreift, findet man in der Fistel ein oder zwei Lumina; im letzteren Falle gehört das eine dem zu-, das andere dem abführenden Stück des Darmes an. Bei denjenigen Formen der D., die oben als lippenförmige bezeichnet wurden, findet sich in einer Anzahl der Fälle ein Prolaps der Darmschleimhaut. Die letztere ist im Zustande chronischer Entzündung, tiefroth, verdickt.

Bisweilen stülpt sich in solchen Fällen die Schleimhaut in Form fingerlanger Gebilde vor. Die Reposition stösst in der Regel auf keine Hindernisse.

Das wichtigste Moment bei der Diagnose der D. ist die Entscheidung, welchem Theile des Darmes die Fistel angehöre, ob es sich um eine Dick- oder Dünndarmfistel handle. Die Entscheidung ist nämlich prognostisch von hoher Bedeutung, indem die Dickdarmfistel eine beiweitem günstigere Prognose bietet, als die des Dünndarmes, bei welcher begreiflich die Nahrung in halbverdautem Zustande verloren geht. Die Ernährung der Kranken, die an einer hohen Dünndarmfistel leiden, ist demnach in hohem Grade beeinträchtigt, während eine Fistel im Colon auf das allgemeine Befinden nicht zurückwirkt.

Im Allgemeinen entleeren Fisteln des Dickdarmes direct kothigen Brei oder geformten Koth, während aus Dünndarmfisteln chymöse Massen ausfliessen. Albert präcisirt die genannten Unterschiede wie folgt: eine Fistel, die in das untere Ileum einmündet, entleert einen fäculent riechenden, mit Darmgasen gemengten Brei; eine Fistel, die dem oberen Jejunum angehört, entleert einen sehr schwach oder gar nicht fäculent riechenden Darmbrei, und zwar bald nach dem Genusse der Nahrungsmittel, wobei die Vegetabilien in der Regel fast noch unverändert erscheinen. Manchmal kommen auch die Secrete des Darmes und der in ihn mündenden Drüsen (Galle, Pancreassaft, Darmsaft) zum Vorschein.

Zuckerkandl.

Darmgeschwülste. Es kommen im Darmcanal von allen Geschwulstformen am häufigsten die Carcinome vor, seltener Sarcome, Fibrome, Lipome, Angiome. Unter den Carcinomen sind besonders beobachtet das Adenocarcinom (Adenoma malignum), das fibröse Carcinom (Scirrhus), der Gallertkrebs. Die Prädilectionsstellen sind das Cöcum, die Flexura coli dextra und sinistra, das S romanum, der Mastdarm.

Die gutartigen Geschwülste wachsen oft in den Darm hinein und werden gestielt — Darmpolypen — besonders im Mastdarm bei Kindern beobachtet.

Die Erscheinungen der D. sind meist lange Zeit unbestimmter Natur; erst wenn dieselben durch ihre Grösse oder durch ringförmige Stenosenbildung (Carcinoma fibrosum) das Darmlumen einengen, machen sie deutliche Erscheinungen. Diese bestehen in Störungen der Fortbewegung des Darminhaltes: Verstopfung, Koliken, oft wechselt Stuhlverhaltung mit Diarrhoe sehr plötzlich. Bei den tiefer sitzenden Geschwülsten, im Colon und Rectum, ist Stuhldrang mit häufigen und geringen Entleerungen sehr charakteristisch. Die Stuhlgänge enthalten oft Blut, übelriechenden Schleim oder Eiter, zuweilen werden Geschwulstfetzen darin gefunden. Diese Symptome müssen, besonders wenn sie nach rationeller Entleerung des Darmes und Anwendung von Opium fortbestehen, immer den Verdacht auf Neubildung erregen.

Von aussen fühlbar werden die Geschwülste des Darmes oft erst spät.

Die Tumoren des Cöcum und des Mastdarmes bilden häufig grössere Geschwülste, die des übrigen Darmes bleiben meist klein und sind dann durch die Bauchdecken schwer zu entdecken.

Bei fortschreitender Verengerung des Darmlumens kommt es zum Darmverschluss. In der Regel sind bei der Darmocclusion durch Tumoren leichtere Anfälle voraufgegangen. Der Verlauf ist ein langsamerer und weniger stürmischer, als bei acuten Einklemmungen. Es fehlen die Symptome der acuten Strangulation des Darmes (plötzlicher Eintritt, heftiger Schmerz, stürmisches Erbrechen, schnell beginnender Collaps), die Auftreibung des Leibes tritt mehr allmälig ein, das Erbrechen erfolgt später, wird dann kothig, die Schmerzen sind intermittirend. Durch Ueberdehnung des über der Geschwulst liegenden Darmtheiles kann Perforation und Peritonitis entstehen.

D. — auch gutartige — können Invagination des Darmes in den tiefer gelegenen Theil hinein verursachen (FLEINER, CZERNY, TREVES). Es tritt dann unter heftigem Tenesmus, blutig-schleimigen Abgängen und lebhaften Schmerzen Darmverschliessung auf. Charakteristisch für die Intussusception ist das Fühlen des wurstförmigen Tumors, den der eingestülpte Darm bildet.

Die Frühdiagnose der D. ist mit Ausnahme der des Mastdarmes schwer zu stellen. Zu berücksichtigen ist das Alter. Das am häufigsten vorkommende Carcinom befällt gewöhnlich Menschen in der zweiten Lebenshälfte (jedoch sind gerade Darmcarcinome auch zuweilen bei recht jungen Individuen gefunden). Sehr verdächtig sind: der Wechsel von Verstopfung und Durchfall, blutige Abgänge. Genaue und wiederholte Betastung des Bauches, nach voraufgegangener Entleerung, wird zuweilen die Geschwulst erkennen lassen, oft jedoch nicht, wenn dieselbe zu klein ist, die Bauchdecken dick, der Darm gebläht ist. Die Untersuchung in der Narcose führt oft zur Diagnose; auch Aufblähung des Darmes vom Rectum aus mit Luft oder Wasser kann nützlich sein. Man sieht dann zuweilen die Blähung des Darmes bis zu einer bestimmten Stelle sich fortpflanzen, dort stocken, weil dort das Hinderniss sitzt.

Die Unterscheidung der Darmtumoren von Darmstricturen durch narbige Processe (Syphilis, Ruhr, Tuberculose) ist in der Regel nicht bestimmt zu machen. Deutlich fühlbare Geschwulstknoten sprechen für Vorhandensein eines Darmtumors, jedoch können auch in der Umgebung narbiger Verengerungen starke Exsudatmassen sich bilden, die als Tumoren imponiren. Die Tuberculose

verursacht in einzelnen Fällen, besonders am Cöcum, geschwulstartige Exsudatmassen. Ueber einer verengten Stelle angehäufte Kothmassen können auch täuschen.

Der Sitz des Tumors ist mit Wahrscheinlichkeit aus der Gegend des Leibes zu erschliessen, in der man denselben fühlt. Indess ist zu beachten, dass die normale Lage des Darmes in solchen Fällen oft verändert ist.

Sehr wichtig ist bei Erscheinungen von D. die Digitaluntersuchung des Mastdarmes. Diese darf nie unterlassen werden.

Im Mastdarm überwiegt ebenfalls an Häufigkeit das Carcinom, doch kommen auch gutartige, gestielte Drüsenpolypen, besonders bei Kindern, vor. Die häufige Erweiterung der Hämorrhoidalvenen macht die bekannten Blutungen; die weichen Anschwellungen sind meist nach dem Stuhlgang, wobei sie hervorgepresst werden, zu fühlen, auch zu sehen. Verhärtungen, Unebenheiten, leicht blutende Excrescenzen der Schleimhaut erregen stets den Verdacht auf Carcinom. Zur Erreichung hochsitzender Mastdarmgeschwülste ist die Untersuchung in der Narcose nothwendig (nach entleertem Darme). Es gelingt dann durch Gegendruck von oben her oft, vorher nicht fühlbare Geschwülste zu entdecken und ihren Umfang zu bestimmen.

W. Körte.

Darmgeschwüre ***(Enterohelkosis)*** entstehen durch traumatische und chemische Schädigungen der Darmschleimhaut, durch Selbstverdauung ausser Ernährung gesetzter Partien und im Anschluss an Necrosen auf entzündlicher oder infectiöser Basis.

Symptome. Sie können völlig symptomlos bleiben oder durch Reizung der blossgelegten motorischen und sensiblen Nerven, durch Arrosion der Gefässe, Absonderung von Eiter und Schleim und durch Abstossung necrotischer Gewebstheile in die Erscheinung treten.

1. Durchfall kann durch vermehrte Peristaltik, in Folge der stärkeren Reizung der blossgelegten Nerven und durch Verminderung der Resorptionsfläche und Resorption eintreten. Beim Sitz der Geschwüre im Dünn- und oberen Dickdarm fehlt er, da der untere Dickdarm noch eine genügende Eindickung besorgt. Geschwüre des unteren Dickdarmes führen zu Durchfall, wenn nicht durch längeres Bestehen die Reizbarkeit der Nerven schon abgestumpft ist.

2. Beschaffenheit der Stühle:

a) Gegenwart von Blut spricht für Ulcus, wenn ein ätiologisches Moment für das Ulcus nachweisbar ist und andere zu Darmblutungen führende Processe sich ausschliessen lassen (wie äussere oder innere Hämorrhoiden, Stauungen, Enteritis, die nur selten zu Blutung führt, Neubildungen, Embolien, Traumen, Purpura, hämorrhagische Diathesen u. s. w.).

b) Eiter ist nur bei Geschwüren im Dickdarm zu erwarten, doch liefert auch einfache Proctitis und Darmkrebs öfter eiteriges Secret. Eiterige Absonderungen der Dünndarmulcera sind im Stuhl nur sehr ausnahmsweise noch nachweisbar.

c) Schleim, auch in Sagokornform, beweist Nichts für ein Ulcus, höchstens für einen gleichzeitigen Catarrh des Darmes.

d) Gewebsfetzen im Stuhl sind sichere Anzeichen, aber nur sehr selten vorhanden, sie können durch unverdaute Fleischreste vorgetäuscht werden.

3. Schmerz wird zwar häufig durch die Ulcera veranlasst. Aber nur wenn er lange Zeit circumscript auf dieselbe Stelle beschränkt und durch Druck verstärkbar ist, lässt er einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu. Schmerz im Duodenum äussert sich meist als Cardialgie, im Rectum als Tenesmus.

Peritonitische Schmerzen stellen sich bei Mitbetheiligung des Bauchfelles ein und gehen oft mit Exsudatbildung und Allgemeinerscheinungen, Brechen, Fieber u. s. w. einher. Allgemeine Peritonitis mit Gasaustritt spricht für Darmperforation und ungenügende Bildung von schützenden Verwachsungen auf

der Geschwürsstelle. Perforation durch bauchfellfreie Darmstrecken erzeugt ausgedehnte Senkungsabscesse.

Die Symptome sind nach dem ***Sitz des Ulcus*** zum Theile verschieden.

1. Das Duodenalgeschwür hat klinisch grosse Aehnlichkeit mit dem Magengeschwür; es macht dyspeptische Beschwerden, Schmerz im Epigastrium, Brechen und selbst Blutbrechen. Es lässt sich vermuthen, wenn der Schmerz mehr rechts im Epigastrium sitzt und erst längere Zeit nach dem Essen auftritt, wenn das Brechen gleichfalls erst später erfolgt und die Beschwerden nicht lindert, wenn das Blut vorwiegend mit dem Stuhl als theerartige Masse abgeht und der Salzsäuregehalt des Magens nicht gesteigert ist. Icterus ist selten; wird er dauernd, so lässt sich ein narbiger Verschluss der Papille vermuthen. Perforation oder Verblutung kann den Ausgang bilden.

2. Geschwüre im Blinddarm lassen sich erst diagnosticiren, wenn eine Typhlitis zur Perforation geführt hat. Geht die Entzündung vom Proc. vermif. aus, so sind fast stets Ulcera vorhanden, zumal wenn der Process sehr plötzlich einsetzt und erst allmälig dann einen Tumor bildet.

3. Geschwüre im Mastdarm lassen sich öfter durch Finger- und Spiegeluntersuchung direct nachweisen oder aus dem Ueberzug von Eiter und Blut auf den festen Fäcalien und dem bestehenden Tenesmus vermuthen.

All diese Symptome gewinnen erst eine stärkere Beweiskraft, wenn eine der typischen ***Ursachen*** für die Entstehung von Darmgeschwüren zugleich nachweisbar ist.

1. Traumatische Ulcera bilden sich bei hartnäckiger Kothstauung, zumal durch Darmparalyse älterer Leute, dann durch Fremdkörper, Darmsteine, Würmer (Ascariden) und im Mastdarm auch durch Traumen von aussen her.

2. Toxische pflegen nach Genuss von starken Mineralsäuren, Aetzalkalien, Brechweinstein, Arsen, Sublimat, starken Abführmitteln sich zu entwickeln.

3. Zu den peptischen Geschwüren zählen die typischen Duodenalgeschwüre, die mit Vorliebe Männer zwischen dem 30.—40. Jahr befallen; alle durch Embolie und Thrombosen bedingten, wie bei Herzfehlern, Septicopyämie, nach ausgedehnten Hautverbrennungen, Erfrierungen, Rose, Pemphigus, manchen Vergiftungen, wie Arsen, vielleicht auch bei der Melaena neonatorum; dann Ulcerationen durch aufgehobene Circulation bei Incarcerationen, Invaginationen u. s. w.

4. Durch Necrose auf entzündlicher Basis entstehen die catarrhalischen und Folliculargeschwüre. Nach langdauernden Dickdarmcatarrhen treten dabei Blut, Eiter und Schleim, dieser zuweilen in Sagokornform, auf. Sie entstehen zumal durch Zerfall der geschwellten Solitärfollikel im Dickdarm und haben wenig Heilungstendenz.

Von Infectionskrankheiten führt der Typhus zu Darmgeschwüren, deren Diagnose mit der des Typhus zusammenfällt. Anthraxgeschwüre lassen sich annehmen, wenn bei blutigen Durchfällen Milzbrandbacillen im Blut nachgewiesen werden. Tuberculöse Geschwüre kommen im Kindesalter häufig primär vor. Sie führen bei hereditär belasteten oder scrophulösen Kindern zum Bild der Tabes mesaraica; unter andauernd hohem Fieber erfolgt schneller Kräfteverfall, die mesenterialen Lymphdrüsen schwellen und sind als kleine, höckerige, wenig verschiebliche Tumoren zu fühlen, im Stuhl sind Tuberkelbacillen enthalten, die Tuberculinreaction fällt positiv aus. Bei Erwachsenen treten in späteren Stadien, zumal bei Lungentuberculose, fast stets Darmgeschwüre auf; oft machen sie gar keine Symptome, andere Male führen sie zu Sedes nocturnae (Stuhlgang des Morgens zwischen 3 und 5 Uhr), Durchfällen, Darmblutung, Schmerz. Tuberkelbacillen im Stuhl können von verschluckten Sputis stammen. Heilung ist selten

und führt leicht zu Stenosen und Knickungen. Dysenteriegeschwüre sitzen im Dick- und Mastdarm. Sie führen zu sehr häufigen Defäcationen (bis 200 täglich), die unter Kolik und Tenesmus erst Schleim und Blut, später Eiter und Gewebsfetzen, bei brandiger Ruhr braunschwarze, aashafte Massen entleeren. Ausser Mucin enthält der Stuhl noch Eiweiss, rothe und weisse Blutkörper, Cylinderzellen, Gewebsbestandtheile und Bacterien. Ob die zuweilen gefundenen Amöben typisch für Ruhr sind, ist unentschieden.

Syphilitische Geschwüre sind nur im Mastdarm als solche diagnosticirbar. Nach Ulceration eines harten Schankers, von Papeln oder eines Gummas tritt eiterig-blutiger Ausfluss, Tenesmus, Prolaps der Mastdarmschleimhaut und später oft Stenosirung auf. Zur Sicherung der Diagnose ist die Anamnese und der Nachweis von Condylomen und anderer Zeichen der luetischen Infection zu verwerthen.

Sehrwald.

Darmlähmung kann 1. durch functionelle Erschöpfung der Darmmusculatur (nach sehr heftigen oder anhaltenden Durchfällen, Missbrauch von Abführmitteln, Abmüden der Peristaltik oberhalb von Hindernissen im Darm, Darmschwäche bei Chlorose, sitzender Lebensweise etc.); 2. durch ungenügende Ernährung des Darmes bei Embolien, Incarcerationen, Ueberdehnung durch Gas- und Kothmassen, Pfortaderstauungen; 3. durch Degeneration der Musculatur bei entzündlichen (Darmcatarrh, Peritonitis), ödematösen und neoplastischen Infiltrationen, bei Traumen, Verfettung (Fieber, Potus) und Amyloid, bindegewebiger Entartung und Atrophie bedingt werden.

Sie kann aber auch von Seiten des Nervensystems veranlasst sein und 4. in einer Schädigung der automatischen Darmganglien bei den oben genannten Zuständen, 5. in gewissen Gehirnkrankheiten (Tumor, Meningitis), Geisteskrankheiten (Melancholie, Hypochondrie), Neurosen (Hysterie) und Rückenmarkskrankheiten (Tabes, chronische Myelitis) und 6. in einem Wegfall des sensiblen Anreizes zur Darmbewegung begründet sein (Atrophie der Schleimhaut, zu gleichförmige, reizlose Nahrung, Narcotica, Adstringentien).

Die ***Symptome*** sind die einer ungenügenden oder fehlenden Weiterbeförderung des Darminhaltes.

Eine blosse Parese des Darmes (Darmatonie) führt zu chronischer Obstipation und mangelhafter Entleerung der Darmgase, daher oft stark ballonartigem Meteorismus (Hysterie). Bei rein nervös bedingter Atonie fehlen dabei pathologische Beimengungen zum Stuhl, wie Schleim, und die Obstipation verschwindet zuweilen auffallend schnell. Stärkere Kothstauung kann vorübergehende Entzündung, kräftigere Peristaltik und dadurch Durchfälle bewirken. Grössere Scybala oder kleine rosenkranzförmige Kothmassen sind häufig im Dickdarm zu palpiren. Das Allgemeinbefinden kann schwer beeinträchtigt werden und Hypochondrie sich ausbilden.

Eine volle Lähmung eines Darmstückes führt zu den Symptomen der absoluten Darmstenose. Sobald die Massen des rectalwärts gelegenen Darmabschnittes sich entleert haben, sistirt jeder Abgang von Koth oder Darmgasen. Die gelähmte Partie wird durch Koth und Gase stark aufgetrieben und schmerzhaft. Der nächst höhere Darmabschnitt zeigt anfangs heftige, zuweilen sichtbare peristaltische Bewegungen mit starken Kolikschmerzen. Sobald seine Kraft gleichfalls erlahmt, werden die Schmerzen schwächer und schwinden, und bildet sich auch hier Meteorismus aus. Bei Lähmung im Dünndarm tritt sehr bald heftiges Erbrechen von Darminhalt auf, der zuweilen fäcaloid oder aashaft ist, begleitet von schwerem Collaps; der Urin ist stark vermindert, oft eiweisshaltig, enthält reichlich Indican und gibt deutlich die ROSENBACH'sche Probe (s. „Harnuntersuchung").

Bei Verlegung des Dickdarms erfolgt das Erbrechen viel später, unter weniger intensiven Erscheinungen und ist mehr fäcal. Der Urin ist nicht vermindert und enthält keine vermehrten Indigokörper. Wassereingiessungen und Luftaufblähungen vom Mastdarm her lassen den Sitz der Behinderung der Passage annähernd feststellen.

Besteht eine Lähmung des Mastdarms, zumal des Sphincters, so kann der Kranke den Stuhl nur kurze Zeit und schliesslich gar nicht mehr halten; es tritt volle Incontinentia alvi ein.

Die ***Diagnose*** einer primären, selbstständigen Darmlähmung wird erst möglich, wenn alle die zahlreichen anderen, zu Darmstenosen führenden Momente mit Sicherheit ausgeschlossen sind. Eine secundäre Darmlähmung bildet sich oberhalb von jeder absoluten Stenose aus, sobald die compensatorische Kraft des Darmes erschöpft ist. Da diese secundäre Lähmung den Erfolg einer operativen Beseitigung der Stenose völlig in Frage stellen kann, indem sie selbst wieder vom Neuen zur Verlegung des Darmes Anlass gibt, ist ein möglichst frühzeitiges Erkennen einer jeden Darmstenose anzustreben. Sehrwald.

Darmparasiten. Abgesehen von den pflanzlichen Parasiten, die in diagnostischer Richtung von Bedeutung sind (s. Cholerabacillen, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen), müssen wir von den in praktischer Hinsicht zu berücksichtigenden thierischen Parasiten, die den menschlichen Darm bewohnen, drei Gruppen unterscheiden: Protozoën, Cestoden und Nematoden.

I. Protozoën

wurden wiederholt in Stuhlentleerungen von Individuen gefunden, die an Diarrhoen litten; ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Protozoën und den Durchfällen konnte aber bisnun mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Abgesehen von den in den frischen Darmentleerungen bei Phthisis, Typhus und Enteritis gefundenen Monadinen, sind folgende Formen besonders zu erwähnen.

1. ***Amoeba coli*** (Loesch). Die Leibessubstanz dieser 0·02—0·035 Mm. messenden Art (Fig. 149) ist von ziemlich flüssiger und grobkörniger Beschaffenheit und bildet nur einen oder einige wenige stumpfe und breite Fortsätze, die rasch entstehen, zuweilen eben so rasch eingezogen werden und dem sonst rundlichen Körper eine bald ovale, bald birnförmige oder selbst unregelmässige Gestalt verleihen. Im Innern findet man einen rundlichen Kern und mehrere Vacuolen von unregelmässiger Gestalt und wechselnder Grösse. Sie wurde wiederholt in dysenterischen Stühlen, namentlich in tropischen Gegenden, und auch in einigen Fällen von Leberabscess gefunden.

Fig. 149.

Amoeba coli (nach Lösch).

Fig. 150.

Cercomonas intestinalis (nach Lambl).

2. ***Cercomonas intestinalis.*** Das birnförmig aussehende Infusorium (Fig. 150) zeigt einen starren Schwanzfaden und eine noch längere, sehr zarte, peitschenförmig schwingende Geissel. Der Parasit wurde in den geléeartigen, schleimigen Stuhlentleerungen von Kindern gefunden. Für die ätiologische Bedeutung desselben spricht vielleicht der Umstand, dass die Intensität der Diarrhoe mit der Häufigkeit der Cercomonaden Hand in Hand geht.

3. ***Trichomonas intestinalis.*** Bauchiger, ovaler Leib mit Schwanzfaden, aber ohne Geissel, mit stark entwickeltem Flimmerkamm (Fig. 151).

4. ***Balantidium coli*** (MALMSTEN). Der eiförmige Parasit (Fig. 152) von 0·07—0·1 Mm. Länge ist an seiner Peripherie mit einem Kranz von Flimmer-

Fig. 151.

Trichomonas intestinalis (nach Zucker).

Fig. 152.

Balantidium, s. Paramecium coli. *a* Peristom. *b* After. *c* Adorale Wimperreihe. *d* Contractile Blasen. *e* Nucleus. *f* Verschlucktes Stärkemehlkörnchen.

haaren besetzt und zeigt in seinem Innern, ausser Nahrungsbestandtheilen, zwei Vacuolen von wechselnder Form und Grösse.

II. Bandwürmer (Cestodes).

Die Bandwurmkrankheit verläuft nicht selten ganz symptomlos, in zahlreichen Fällen ruft aber das Vorhandensein von Bandwürmern im Darme eine Reihe von Störungen localer und allgemeiner Natur hervor. Von den Erscheinungen im Magendarmcanal sind zu nennen: Druckgefühl im Unterleibe, kolikartige Schmerzen, die besonders im nüchternen Zustande auftreten und durch Nahrungsaufnahme sistirt werden. Der Appetit fehlt zuweilen gänzlich, in anderen Fällen wieder besteht Heisshunger. Der Stuhl ist manchmal angehalten, bei anderen Kranken hingegen besteht Diarrhoe; möglicherweise rufen die Reibungen der vorspringenden Gliedränder an den Darmzotten mechanisch Congestionszustände hervor, wodurch Diarrhoe entsteht. Manche Patienten leiden auch an Verdauungsstörungen, Uebelkeiten und Erbrechen. Bei längerer Dauer können die Bandwürmer auch auf die allgemeine Ernährung von grossem Einfluss sein, indem sich chloro-anämische Zustände ausbilden, die in manchen Fällen erhebliche Dimensionen annehmen können und das Bild der perniciösen Anämie vortäuschen. Der causale Zusammenhang zwischen dem Bandwurm und der Anämie wurde in mehreren Fällen mit Sicherheit dadurch nachgewiesen, dass die Anämie nach Abtreibung des Bandwurmes verschwand. Die anämischen Zustände werden von einer Reihe von Allgemeinerscheinungen, wie Schwindel, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Gliederschmerzen, Gesichts- und Gehörsstörungen etc., begleitet. Reflectorisch vermögen die Bandwürmer, namentlich bei leicht erregbaren Individuen und insbesondere bei Kindern, Krämpfe, Chorea und selbst Geistesstörungen hervorzurufen.

Alle diese Erscheinungen können aber nicht mit Sicherheit die Diagnose des Bandwurmes ermöglichen. Eine solche ist mit aller Bestimmtheit nur aus dem Abgang von Bandwurmgliedern (Proglottiden) — entweder spontan oder mit Stühlen — möglich. Dies ist nämlich der gewöhnliche Weg, wie Bandwürmer aus dem menschlichen Organismus ausgeschieden werden. Nur selten kommt es vor, dass ein Bandwurm erbrochen wird. Sind im Darmcanal abnorme Oeffnungen vorhanden, z. B. Darmfisteln, so können durch dieselben Proglottiden oder auch ganze Bandwürmer abgehen. Es sind auch Fälle bekannt, wo der Bandwurm

durch die Bauchwand aus einem frisch entstandenen Abscesse durchbrach. In neuerer Zeit hat LEICHTENSTERN auf das ausserordentlich häufige Vorkommen von CHARCOT'schen Krystallen in den Fäces von Individuen aufmerksam gemacht, die an D. leiden, so dass er aus der Gegenwart derselben im Stuhle mit grosser Wahrscheinlichkeit, vielleicht sicher, schliesst, dass der betreffende Patient D. irgend welcher Art beherbergt. Dagegen schliesst die Abwesenheit der Krystalle in den Fäces Darmhelminthen keineswegs aus.

Die Bandwürmer bestehen aus einem Kopfe (Scolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich durch Generationswechsel. Die befruchteten Eier gelangen in den Magen eines Zwischenwirthes, woselbst nach Verdauung der Eihülle der Embryo frei wird, vom Darm in die Gewebe des Zwischenwirthes auswandert und da zur Finne (Cysticercus) wird; diese gelangt mit der Nahrung wieder in den menschlichen Darmtract zurück und entwickelt sich hier zu einem neuen Bandwurm. Eine directe Uebertragung von Mensch auf Mensch kommt nicht vor.

Fig. 153.

Taenia saginata.
a Natürliche Grösse des einzelnen Gliedes. *b* Kopf, vergrössert.

Die Diagnose eines Bandwurmes ist mit der Constatirung desselben noch nicht erschöpft, es muss auch die Art desselben bestimmt werden. Zu diesem Behufe ist die Kenntniss der wichtigeren, beim Menschen vorkommenden Bandwurmarten nothwendig, die daher hier kurz angegeben werden mögen:

1. ***Taenia saginata*** [mediocanellata (Fig. 153)], die ansehnlichste menschliche Tänie, die ganz entwickelt eine Länge von 7—8 M. besitzt und aus 1200 bis 1300 Gliedern besteht. Die Glieder sind breit und dick, besonders die mittleren, deren Breite 12 bis 14 Mm. beträgt. Der Hals misst 1—15 Mm., der hakenlose Kopf besitzt einen abgeflachten, in der Mitte grubenartig vertieften Scheitel und vier ansehnliche, sehr kräftige Saugnäpfe, die nur wenig vorspringen und oft von einem schwarzen, mehr oder weniger breiten Pigmentsaum umfasst sind. Die geschlechtsreifen Proglottiden beginnen etwa um das 600. Glied herum. Die Eier sind oval, der Uterus hat eine grosse Menge (26—30) Seitenzweige, die dicht neben einander laufen und dichotomisch verzweigt sind. Der stark vorspringende Porus genitalis liegt bei den reifen Proglottiden in merklicher Entfernung hinter der

Mitte des Seitenrandes (Fig. 154 *b*). Die Finne bewohnt die Muskeln des Rindes, aber auch andere Organe desselben.

2. ***Taenia solium*** ist im Ganzen dünner und kleiner als die vorige. Ihre Länge beträgt im gestreckten Zustande 3—3 $^1/_2$ M.; die grösste Breite der Glieder, die gegen die Körpermitte erreicht wird, beträgt 8 Mm. Der Kopf ist stecknadelkopfgross, von kugeliger Form, mit vier ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen, mässig grossem Rostellum, mit 26—30 Haken versehen (Fig. 155).

Fig. 154.

Proglottiden von *a* Taenia solium, *b* Taenia saginata. Untere Reihe natürliche Grösse, obere bei 3facher Vergrösserung.

Fig. 155.

Taenia solium. *a* Natürliche Grösse. *b* Kopf bei 45facher Vergrösserung (nach Leuckart).

Auf den Kopf folgt ein $^1/_2$ Cm. langer Hals, dessen Gliederung mit freiem Auge kaum zu sehen ist. Darauf folgen sehr kurze Glieder (Fig. 154 *a*), die allmälig länger werden. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte, der Uterus hat 7—10 Seitenzweige. Die Eier sind ziemlich rund. Als Zwischenwirth der Taenia solium ist das Schwein anzusehen, in dem der dazugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae, Fig. 156 u. 157) wohnt, woselbst er mit Vorliebe das Muskelfleisch aufsucht. Aber auch andere Thiere beherbergen den Cysticercus cellulosae. Während die Finne der Taenia saginata sich in den Geweben des Menschen nicht entwickelt, findet dies bei der Taenia solium statt, indem die Eier der Tänie verdaut werden und hierauf die Finnen sich in den menschlichen Geweben entwickeln, woselbst sie je nach ihrem Sitz verschieden schwere Erscheinungen hervorrufen.

Fig. 156. Fig. 157.

Cysticercus cellulosae. Fig. 156 mit eingezogenem, Fig. 157 mit vorgestülptem Kopfzapfen, $^1/_2$—1mal vergrössert (nach Leuckart).

3. ***Botriocephalus latus*** hat eine Länge von 5—8 M. Der keulenförmig abgeplattete Kopf hat eine Länge von 2·5 Mm. und eine Breite von 1 Mm. und trägt an beiden Seitenwänden je eine spaltförmige Sauggrube (Fig. 158 und 159). Die auf den Kopf folgenden Glieder sind ausserordentlich dünn, die weiteren Glieder sind gewöhnlich breiter als lang (Fig. 160), nur die geschlechtsreifen Glieder haben eine quadratische Form.

4. ***Taenia nana,*** ein kurzer, kaum 1 Cm. langer Bandwurm, der einen kugeligen Kopf mit Rostellum (umgeben von einem Hakenkranz) und vier Saug-

näpfen hat. Er besitzt 150—170 Glieder, die viermal breiter als lang sind und von denen die letzten reife Eier enthalten (Fig. 161).

Fig. 158.

Kopf und vorderes Ende der Gliederkette des Botriocephalus latus in natürlicher Grösse.

Fig. 159.

Vergrösserter Kopf des Botriocephalus latus mit den beiden seitlichen Sauggruben.

Fig. 160.

1 2 1

Trächtige Glieder von Botriocephalus latus. 1 Seitenstreifen, 2 Mittelstreif.

Fig. 161.

Taenia nana (nach Leuckart).

Fig. 162.

Taenia flavo-punctata (nach Weinland). Natürliche Grösse.

Fig. 163.

Taenia cucumerina, s. elliptica (nach Leuckart). Natürliche Grösse.

5. ***Taenia flavo-punctata*** ist ein seltener Bandwurm von 30 Cm. Länge, der einmal bei einem Kinde angetroffen wurde (Fig. 162).

6. ***Taenia elliptica s. cucumerina.*** Meist bei Hunden und Katzen, aber auch beim Menschen mehrmals gefunden. 20 Cm. lang. Kleiner Kopf mit rüsselartigem Rostellum, mit einem Hakenkranz. Die Anfangsglieder sind fadendünn, die hinteren sind 3—4mal so lang als breit und sehr scharf gegen einander abgeschnitten (Fig. 163).

Zur besseren Uebersicht seien die charakteristischen Merkmale der erstgenannten, wichtigeren Bandwürmer in folgender Tabelle nebeneinandergestellt:

Taenia solium:	Taenia saginata:	Botriocephalus latus:
Zwischenwirth Schwein.	Zwischenwirth Rind.	Zwischenwirth Fisch.
Kopf 4 Saugnäpfe, Hakenkranz.	Kopf grösser, 4 Saugnäpfe, ohne Hakenkranz.	Kopf keulenförmig abgeplattet, mit je einer Sauggrube am Rande.
Glieder dünner und durchsichtiger, länger als breit.	Glieder dicker, weniger durchsichtig, länger als breit.	Glieder breiter als lang.
Uterus in der Mitte der Glieder gelegen, zeigt 7—12 dickere, baumförmig vertheilte Verzweigungen.	Uterus zeigt 15—20 einfach gabelig getheilte Seitenzweige.	Uterus rosettenförmig, braun gefärbt.
Eier haben dicke Schale aus radiär angeordneten Stäbchen.	Eier grösser als bei Taenia solium, ebenfalls oval, von ähnlicher Structur.	Eier oval, 0·06—0·07 Mm. lang, braune Schale von wachsartiger Consistenz, deren hinterer Pol wie ein Deckel sich abheben lässt, zellige Structur.

III. Nematodes.

1. Als häufigster Parasit dieser Classe ist der Spulwurm und speciell der ***Ascaris lumbricoides*** zu nennen. Es ist ein brauner Wurm von 20 Cm. (Männchen), respective 30 Cm. (Weibchen) Länge, dessen dicker, runder Körper sich nach beiden Enden hin verjüngt, und zwar nach vorn stärker als nach hinten. Der knopfförmige Kopf besteht aus 3 Tastpapillen und Zähnchen tragenden halbmondförmigen Lippen. Das Schwanzende ist bei den Männchen ventralwärts gebogen. Nebst den circulären Einschnürungen sieht man am Körper der Spulwürmer vier vom Kopf zum Schwanzende ziehende Längsstreifen, von denen je einer an den Seitenflächen, einer an der Bauch- und einer an der Rückenfläche verläuft. Bei den Männchen findet sich am hinteren Ende eine Cloake, beim Weibchen in der Bauchlinie die Geschlechtsöffnung (Fig. 164). Die Eier von Ascaris lumbricoides sind gelbbraun, länglichrund, haben eine eiweissartige Hülle, die eine höckerige Oberfläche besitzt, und einen granulirten Inhalt (Fig. 165).

Was die Art der Uebertragung des Spulwurmes betrifft, so scheinen ausserhalb des menschlichen Körpers entwickelte Jugendformen in den Darmcanal des Menschen (mit Gemüsen, Früchten oder Trinkwasser) hineinzugelangen. Oft wird der Spulwurm ohne jede Beschwerde getragen. In vielen Fällen (Kinder werden häufiger betroffen) erzeugen die Ascariden Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, unregelmässige Stuhlentleerungen, Kitzelgefühl in der Nase (daher das bekannte Herumbohren mit den Fingern in der Nase), reflectorische Krämpfe, selbst Reizungserscheinungen im Gehirn etc. Die Diagnose ist am sichersten durch den Nachweis der Würmer oder der Eier im Stuhle. Die oft in grosser Zahl vorhandenen Ascariden werden zuweilen erbrochen. Es sind auch Fälle bekannt, wo Ascariden durch Einwanderung in die Gallenwege zu schweren Erscheinungen (Icterus, Leberabscess) geführt haben. Auch in andere Organe und Körperhöhlen (Magen, Oesophagus, Kehlkopf, Bronchien, Peritoneum) können die Ascariden auswandern und je nach den Umständen selbst zu lebensgefährlichen Erscheinungen Anlass geben.

2. ***Oxyuris vermicularis*** (Madenwurm). Kleine, fadenförmige, weisse Rundwürmer von 4 (Männchen), respective 10 Mm. (Weibchen) Länge (Fig. 166).

Das hintere Ende des Männchens krümmt sich ähnlich wie bei Ascaris ventralwärts. Die Eier (Fig. 167) haben eine Länge von 0·05 Mm. und eine länglichrunde Form, so dass die eine Längsseite gewölbter ist als die andere und der eine Pol spitzer ist als der andere. Der granulirte Inhalt zeigt deutlich einen Kern. Die in den Eiern gebildeten Embryonen verlassen nach Auflösung der Eihülle durch den

Fig. 164.

Spulwurm, Ascaris lumbricoides.

a Weibchen, *b* Männchen. (Natürliche Grösse.) 1 Kopfende, 2 Bauchlinie, 3 Linke Seitenlinie, 4 Rechte Seitenlinie, 5 Porus excretorius, 6 Weibliche Genitalöffnung, 7 Schwanzende des Weibchens mit Afteröffnung, 8 Schwanzende des Männchens mit Cloakenöffnung und Spicula.

Magensaft den Magen, gelangen in den Dünndarm, wo die Begattung der geschlechtsreifen Thiere stattfindet, und erst die reifen, eierbeladenen Weibchen kommen in den Dickdarm und wandern bis zum After und von da in die Vagina, in's Präputium. Daraus erklären sich die verschiedenen Erscheinungen, wie starkes Jucken im After und in der Vagina, die geschlechtliche Erregung, Durchfall, durch den oft massenhaft Würmer entleert werden. Auch allgemeine Erscheinungen,

ähnlich den von den Ascariden erzeugten, kommen, wenn auch seltener, zur Beobachtung. Die Diagnose ist nur durch den Nachweis von Oxyuris oder deren Eiern zu stellen. Man untersucht zu diesem Behufe entweder die frischen entleerten Fäces

Fig. 165.

Eier von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweisshülle. Vergr. 275fach (nach Eichhorst).

oder den durch ein kaltes Clysma entleerten Mastdarmschleim. Zuweilen findet man die Würmer auch um den After herum.

3. ***Anchylostomum duodenale*** (Dochmius duodenalis, Strongylus duodenalis, Gotthardswurm). Ein meist in den tropischen Gegenden, aber auch in gemässigten

Fig. 166.

Oxyuris vermicularis. Links Weibchen, rechts Männchen. Natürl. Grösse.

Fig. 167.

Eier von Oxyuris vermicularis (nach Eichhorst). 275fache Vergr.

Zonen vorkommender Parasit, der in unseren Regionen bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern angetroffen wird. Ein drehrunder, cylindrischer, nach vorn etwas verjüngter Wurm, von 10—12 (Weibchen), respective 6—8 Mm. (Männchen) Länge. Die Männchen sind weiss, fadenförmig und an ihrem hinteren Ende

winkelig gebogen, während die Weibchen dunkler, dicker und gerade aussehen (Fig. 168). Die im menschlichen Darme zahlreich enthaltenen Eier haben eine helle Schale und einen bräunlichen Inhalt; die fast immer vorhandene Furchung verleiht ihnen ein charakteristisches Aussehen (Fig. 169). Der Sitz der Anchylostomen ist der Dünndarm, und zwar weniger das Duodenum, als vielmehr das Jejunum und das Ileum. Die Würmer bohren sich in die Darmschleimhaut ein und saugen sich mit Blut an, wobei die Weibchen viel mehr Blut in sich aufnehmen als die Männchen, daher auch ihre dunklere Farbe.

Fig. 168.

Mundöffnung mit Zahnbewaffnung von Anchylostomum duodenale.

Anchylostomum duodenale. Links Männchen, rechts Weibchen. Natürl. Grösse.

Aus dieser Thatsache erklärt sich zur Genüge das Hauptsymptom der Anchylostomiasis, nämlich die schwere Anämie, die dem Symptomenbilde der progressiven perniciösen Anämie gleicht, nur fehlen bei unserer Krankheit die bei der letzteren meist vorhandenen Netzhauterscheinungen. Bald nach Einwanderung des Parasiten klagen die Kranken über Verdauungsbeschwerden, Magendruck, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlabnormitäten (Verstopfung oder Diarrhoe oder beides abwechselnd). Theils durch die Ernährungsstörung, hauptsächlich aber durch die directe Blutentziehung stellen sich rasch die Symptome der Anämie ein (zunehmende Blässe der Haut und Schleimhäute, Schwäche, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, schwacher Puls, anämische Geräusche, Poikylocytose, Verminderung der rothen Blutkörperchen bis auf $1^1/_4$ Million, Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bis auf ein Sechstel der Norm). In manchen Fällen wird auch Leukocytose beobachtet. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nehmen die Erscheinungen seitens des Darmtractus und der Anämie zu, so dass die Patienten unter stetiger Abnahme der Kräfte und hydropischen Erscheinungen zu Grunde gehen, wenn es nicht gelingt, durch ein Anthelminthicum die Würmer aus dem Darme zu entfernen.

Fig. 169.

Eier von Anchylostomum duodenale aus menschlichem Koth (nach Bugnion).

Eine sichere Diagnose ist nur durch den Nachweis der Anchylostomumeier oder der Würmer im Stuhle selbst möglich, denn das Symptomenbild ist mit dem schwerer Anämien und Kachexien leicht zu verwechseln.

Die Uebertragung der Anchylostomen kommt durch das Eindringen der Eier in den Darmcanal des Menschen zu Stande, und zwar geschieht dieselbe entweder dadurch, dass Partikelchen des auf den Lehmfeldern entleerten Kothes mit dem Lehm, mit dem ja die Eingangs genannten Arbeiter oft genug ihre Hände beschmutzen, in den Darm gerathen oder durch das Trinkwasser, welches durch anchylostomenhältigen Koth verunreinigt ist.

4. ***Anguillula intestinalis et stercoralis.*** Ein meist in den Tropen, aber auch bei den mit Anchylostomen behafteten Arbeitern gefundener, 0·25 Mm. langer Wurm, mit abgerundetem Kopf und spitzigem Schwanzfaden (Fig. 170), der ähnliche Erscheinungen wie die Anchylostomen verursacht.

5. ***Trichocephalus dispar*** (Peitschenwurm). Ein 50 (Weibchen), respective 40 Mm. (Männchen) messender Wurm, dessen Schwanzende einem Peitschengriff, das dünne Kopfende einer Peitschenschnur ähnlich sieht (Fig. 171). Beim Männchen ist das Schwanzende dorsalwärts eingerollt. Die ovalen Eier zeigen an

beiden Polen je eine knopfförmige Verdickung (Fig. 172). Irgendwelche pathologische Erscheinungen scheinen sie nicht zu erzeugen.

Schliesslich sind noch einige Saugwürmer (Trematoden) zu erwähnen, nämlich das Distoma hepaticum und lanceolatum, die in den Gallen-

Fig. 170.

a b c

Anguillula stercoralis.
a Weibchen, *b* Männchen, *c* Kopf (nach v. Jaksch).

Fig. 172

Eier von Trichocephalus dispar. (275fache Vergr.)

Fig. 171.

Trichocephalus dispar.
Oben Männchen, unten Weibchen.
(Natürl. Grösse.)

Fig. 173.

Distoma hepaticum (nach v. Jaksch).

Fig. 174.

Distoma lanceolatum (nach v. Jaksch).

wegen, resp. im Darme des Menschen gefunden wurden, ohne dass sie zu irgend welchen Störungen geführt hätten. Ersteres ist ein blattförmiger Wurm, dessen kegelförmiger Kopf mit einem Saugnapfe versehen ist, während ein zweiter Saugnapf an der Bauchfläche vorhanden ist und zwischen beiden die Geschlechtsöffnung sitzt (Fig. 173). Er hat ovale Eier, deren vorderer Pol mit einem Deckel versehen ist.

Distoma lanceolatum hat eine lancettförmige Gestalt, das vordere Körperende zugespitzt (Fig. 174). Schnirer.

Darmperforation (Durchbruch aus dem Darm in die freie Peritonealhöhle). Die D. gibt im Ganzen charakteristische Symptome.

Die Vollendung des Durchbruches, die Sprengung der letzten Schicht (meist die Serosa) und damit der Eintritt von Darmgasen und bacterienhaltenden

Kothmassen erfolgt fast immer momentan. So beginnen auch die klinischen Erscheinungen plötzlich mit einem intensiven Schmerz im Leibe, „als ob etwas im Leib geplatzt wäre“.

Die weiteren Erscheinungen sind die einer stürmischen Peritonitis.

Der Leib treibt sich rasch trommelförmig auf, zunächst durch Gas, das sich — in Folge von Paralyse — in den Därmen ansammelt. Doch kann das Gas auch ausserhalb der Därme im Cavum peritonei sich finden; theils sind es Darmgase, die aus dem Loch im Darm hervortreten, theils Fäulnissgase, die im Peritonealraum entstehen. Die klinischen Erscheinungen des Meteorismus peritonei sind: deutlicher, lauter tympanitischer Schall, unmittelbar unter den Bauchdecken, gleichmässig in der Tonhöhe, nicht wie normal, wo die einzelnen Hohlräume (Magen, Dünndarm, Colon) verschieden hohen Schall geben. Ausserdem verschwinden die normalen Dämpfungszonen im Bauch (Leber, Milz, Blase) und werden von tympanitischem Schall überdeckt. Der Tympanites peritonei kann allerdings auch nur ein localer sein.

Durch die entzündliche Lähmung der Därme sistirt Stuhlgang und der Abgang von Winden. — Urin wird wenig oder keiner mehr abgesondert und die gleichfalls paralytische Blase treibt den Urin nicht mehr aus. Der Katheterismus fördert daher zum erstenmal oft sehr viel Urin, später nur noch wenige Tropfen.

Rasch stellt sich, wie bei Peritonitis überhaupt, Erbrechen ein. Nur anfangs werden reichlichere Massen entleert. Später werfen die Kranken ohne grosse Anstrengungen und Beschwerden rasch ein paar Mundvoll gallig gefärbter, übelriechender Flüssigkeit aus. Bald kommt zwischen dem Erbrechen Singultus (Aufstossen), der schliesslich allein besteht.

Der Puls ist charakteristischer als die Temperatur. Vom Beginn der Perforation an geht er rasch in die Höhe, um klein und ungleichmässig, schliesslich unzählbar zu werden.

Die Temperatur hält sich nicht an bestimmte Normen. Nur selten erreicht sie hohe Grade (41°), am häufigsten liegt sie zwischen 39° und 40°. Gerade bei den allerschwersten septischen Formen kann sie nur wenig über die Norm erhöht, selbst subnormal sein. Rasches Absinken der Temperatur leitet oft unmittelbar den Tod ein. Gegen das Ende hin kommt, wie bei den meisten septischen Processen, die bekannte ominöse Kreuzung der Temperatur- und Pulscurven zu Stande, d. h. der Parallelismus zwischen Puls und Temperatur hört auf; das Herz und der Puls zeigen sich stärker beeinflusst; der Puls wird sehr schnell häufiger und kleiner; der Tod ist ein Herztod. Das Verhalten des Pulses ist also für die Beurtheilung und Prognose des Falles ungleich wichtiger als der Gang der Temperatur. Das schlechteste Zeichen ist, wenn die Temperatur fällt und der Puls in die Höhe geht. Das Leben ist dann meist nur noch nach Stunden zu bemessen.

Im Ganzen lassen sich die Erscheinungen der D. zusammenfassen als die einer stürmischen septischen Vergiftung und einer ebenso stürmischen peracuten Peritonitis.

Wichtig ist für die Diagnose die Kenntniss der Ursache der Perforation, der dieselbe herbeiführenden Krankheit.

Aus scheinbar voller Gesundheit tritt die Perforation gelegentlich ein bei Magen- und Duodenalgeschwür. In den meisten Fällen sind jedoch die Symptome bereits früher überstandener Attaquen dieser Krankheit festzustellen.

Ungefähr ebenso häufig dürfte die Perforation sein durch Darmgeschwür bei Typhus abdominalis.

Andere der im Darm so häufig sich findenden geschwürigen Processe führen mehr ausnahmsweise zur Perforation.

So kommt es bei den im Processus vermiformis bei recidivirender Perityphlitis oft sich findenden Geschwüren selten zur Perforation in die freie Bauchhöhle, häufiger kommt es zu örtlicher, erst verklebender und dann abgesackter

eiteriger Peritonitis. Der Eiter kann allerdings später, wenn ihm nicht bei Zeiten Abfluss nach aussen ermöglicht wird, noch in die Bauchhöhle durchbrechen und dann die Erscheinungen einer Perforativperitonitis hervorrufen.

Geschwürige Processe anderer Art neigen weniger zu acuter Perforation. Bei catarrhalischen, mercuriellen, Ruhr- etc. Geschwüren ist dieselbe nur sehr selten beobachtet.

Die verhältnissmässig häufigen tuberculösen Geschwüre führen nur ausnahmsweise zur Perforation. In Folge ihres langsamen Fortschreitens kommt es stets wieder zu schützenden Auflagerungen oder Verklebungen mit anderen Organen oder der Bauchwand.

Auch Fremdkörper — Gallen-, Kothsteine, verschluckte Knochensplitter und andere Fremdkörper — führen ja wohl zur Perforation; häufiger aber kommt es dabei zu circumscripten Peritonitiden und Kothabscessen.

Eine nicht so seltene Ursache sind selbstverständlich Traumen. Bei förmlichen Zerreissungen des Darmes oder Abreissungen desselben (am häufigsten am Duodenum) ist natürlich die Perforationsperitonitis sofort da. Aber auch bei Quetschungen des Unterleibes, die zunächst ganz unscheinbar aussehen, kann nach 2—3 Tagen, wenn die gequetschte necrotische Stelle sich löst, ganz plötzlich Perforation eintreten. — Ungefähr dasselbe gilt von Schüssen in die Unterleibshöhle; hier ist noch eher eine Verklebung und damit Heilung möglich, als bei Stich- und Schnittwunden (s. a. „Bauchverletzungen").

Dass bösartige Neubildungen der Darmwand in ihren letzten Stadien durchbrechen können, ist selbstverständlich. Auch hier bilden sich häufiger schützende Verlöthungen und Verklebungen, als dass es zu acuter Perforation in die freie Bauchhöhle kommt.

Schliesslich ist Darmperforation gewöhnlich das Ende der Brucheinklemmungen, inneren Einklemmungen, der Volvulusbildung, Umschlingung, Abschnürung des Darmes etc. Auch bei Darminvagination kommt es gelegentlich zur Perforation. Kann die Perforation nicht nach aussen erfolgen und durch Bildung eines Kothabscesses noch die Möglichkeit einer Genesung eröffnen, so ist mit der Perforation das Ende eingeleitet. Bei diesen Fällen kann die Diagnose, dass bereits Perforation eingetreten ist, im gegebenen Augenblick nicht so ganz leicht sein. Zunächst macht sich mit dem Durchbruch mitunter eine gewisse subjective Erleichterung bemerklich; die Schmerzen lassen nach; das Erbrechen ist nicht mehr so massenhaft und fäculent, wird schliesslich zum Singultus. Der subjectiven Euphorie widerspricht aber gänzlich der objective Befund. Der Puls wird noch schlechter als vorher, er geht rasch in die Höhe und wird bald unzählbar; auch die Temperatur steigt, während sie bei Einklemmungen ohne Gangrän meist noch in der Nähe der Norm sich hält. Der Leib treibt sich rasch auf und wird diffus schmerzhaft und druckempfindlich, während er bisher nur in der Umgebung der Einklemmung druckempfindlich war (s. o.).

Nochmals sei auf die secundären Perforationen aufmerksam gemacht. Eine erste Perforation ist unmerklich erfolgt oder eine acute Perforation hat — wider Erwarten — nicht zum Tode geführt, sondern sich begrenzt und eine circumscripte eiterige Peritonitis veranlasst. Kommt diese nicht zeitig zur Eröffnung nach aussen, so kann von hier aus wieder eine Perforation erfolgen. So können auch subphrenische Abscesse (z. B. nach Ulcus ventriculi perforans) später wieder in die freie Bauchhöhle durchbrechen.

Selbstverständlich können von allen Unterleibsorganen, wo geschwürige und eiterige Processe vorkommen, Perforationen ausgehen — Leber, Gallenwege, eiterige Affectionen des Genitaltractus (vereiterte Ovariencysten, Parametritiden, Salpingitis u. s. w.), Blasenaffectionen etc. Hierauf ist bei der Differentialdiagnose zu achten.

Nicht jede Darmperforation muss ohne Weiteres zum Tode führen. In einem kleinen Theil der Fälle kann die Bildung eines Abscesses mit späterer Entleerung nach aussen noch die Hoffnung auf Genesung offen lassen. Relativ häufig kommt solche zu Stande bei der Perforation des Wurmfortsatzes (Perityphlitis), gelegentlich auch bei Ulcus ventriculi, (z. B. durch Bildung eines subphrenischen Abscesses (s. d.).

Natürlich können auch Perforationen des Darmes nach anderen Hohlorganen stattfinden. Die Ursachen sind ungefähr dieselben, wie bei der Darmperforation in anderem Sinne. Nur handelt es sich meist um mehr chronische Processe. Am häufigsten sind es bösartige Neubildungen, selten handelt es sich um Tuberculose; im Rectum kann die sogenannte Mastdarmsyphilis die Ursache abgeben. — Fremdkörper kommen mit in Frage.

Perforation eines Darmes in den anderen kann symptomlos sein. Oeffnet sich ein hochsitzendes Stück Dünndarm in ein tief liegendes Stück Dickdarm, so kann der dünne, ungenügend verdaute Koth auf die Diagnose leiten. Die sehr seltene Perforation von Darm in den Magen macht sich durch fäculentes Erbrechen (ohne Erscheinungen von Ileus) bemerklich.

Relativ häufiger sind Perforationen des Darmes in Blase oder Uterus und Scheide. Gewöhnlich handelt es sich um die Endstadien von Carcinomen, seltener Darmkrebs, häufiger Krebs des Uterus, der auf den Darm übergreift und so secundär zur Perforation führt. Nur selten sieht man ähnliche Vorgänge bei Darmtuberculose oder sogenannter Mastdarmsyphilis. Nach Operationen an den weiblichen Genitalien — Myomotomien, Ovariotomien, Adnexentfernungen — kommt es gelegentlich auch zu Darmperforationen mit späterer Fistelbildung.

Die Diagnose wird durch den Abgang von Koth aus den betreffenden Organen gemacht (s. „Darmfistel“). Landerer.

Darmsteine, s. Darmconcremente.

Darmstenose ist Verengerung des Darmes. Die Symptome sind die einer ungenügenden, schliesslich ganz aufgehobenen Wegsamkeit des Darmes. Dieselben sind verschieden, je nach dem Grade der Verengerung, nach dem Sitze derselben und drittens nach der die Verengerung bedingenden Ursache.

Wir können demgemäss Allgemeinsymptome unterscheiden, welche allen Stenosen einigermassen gemeinsam sind, und Einzelsymptome, welche auf die specielle Form und Lage der Verengerung hindeuten.

Die Anfänge und ersten Stadien der Darmstenose sind dunkel und vieldeutig. Darmkoliken — namentlich vor dem Stuhlgang, oft auf eine bestimmte Darmstelle fixirt —, dann Unregelmässigkeiten des Stuhlganges sind vorhanden.

Eine charakteristische Veränderung der Fäces ist keineswegs immer zu constatiren. Nur bei tiefsitzenden (Mastdarm-) Stenosen findet sich die bekannte bandförmige Abplattung des Kothes; ebensowenig ist der Zerfall der Fäces in kleine schafkothähnliche Bällchen sicher charakteristisch. Am häufigsten ist Verstopfung vorhanden, dazwischen kommt es oft zu diarrhoischem Stuhl; wenn die Stenose schon ziemlich eng ist, muss der Koth erst durch reichliche catarrhalische Absonderung erweicht werden, um die enge Stelle passiren zu können. Sitzt die Stenose im Dünndarm oder hoch im Dickdarm, so kann der Koth unterhalb wieder bis zu einem gewissen Grad geformt werden. Der regelmässige Typus der Stuhlentleerung fehlt immer bei Stenose.

Die auffallend schweren und lang andauernden Folgen von Diätfehlern (unverdauliche Ingesta — Obst, namentlich Kirschkerne, Kohl, Linsen, Bohnen mit den Schalen etc. —), welche zu schwerer Verstopfung mit Andeutungen von Darmverschluss führen, lassen die Vermuthung oft schon früh stellen.

Bei engen Stenosen fehlt nie die trommelförmige Auftreibung des oberen Darmabschnittes. Aus der Art der Auftreibung lässt sich nur in

seltenen Fällen der Sitz der Strictur feststellen — z. B. Auftreibung der mittleren Bauchpartien, Freibleiben der seitlichen (Colon-)Partien würde eine Verengerung in der Gegend der BAUHIN'schen Klappe vermuthen lassen.

Alle hochgradigen Darmstenosen führen allmälig zu einer eigenartigen Kachexie und Anämie. Am ausgesprochensten und charakteristischesten ist sie bei Stenosis recti, sie kann — ohne Grund — den Verdacht auf ein inneres Carcinom oder ein ähnliches Leiden aufkommen lassen.

Die Schwere der Symptome schwankt in erster Linie nach dem Grade der Verengerung, dann auch nach der Schnelligkeit der Entwickelung. Bei langsam sich ausbildenden Stenosen verdeckt oft die Arbeitshypertrophie des oberhalb gelegenen Darmabschnittes das Vorhandensein einer Verengerung noch längere Zeit.

Die Frage nach dem Sitz und der Ursache, respective der anatomischen Grundlage der Strictur wird sich meist vereint beantworten lassen.

Haben die angeführten allgemeinen Erscheinungen die Möglichkeit einer Darmverengerung dargethan, so kommt es hauptsächlich auf eine genaue Anamnese und genaue örtliche Untersuchung an.

Für die Beurtheilung der Ursache der Stenose sind anamnestisch besonders wichtig: Alter, vorausgegangene Erscheinungen seitens des Darmes, prädisponirende Momente und die Schnelligkeit der Entwickelung.

Langsame Entwickelung in höherem Alter, ohne nachweisbare Veranlassung spricht für Krebs. Die Diagnose wird gestützt durch die harte Anschwellung der tastbaren Lymphdrüsen des Unterleibes, Ascites mässigen Grades; die eigenthümlich fahle Hautfarbe und die Abmagerung der Krebskranken. Die Erscheinungen der Verengerung können sich bei Verjauchung des Krebses vorübergehend bessern. Blut und Schleim (meist in mässigen Mengen) fehlen selten im Stuhl. In den meisten Fällen ist der harte, knollige Tumor vom Bauch oder vom Rectum her zu fühlen, besonders wenn es gelingt, den Darm durch ein Abführmittel zu entleeren, und bei Erschlaffung der Bauchdecken (Narcose).

Die weitaus häufigsten Darmstenosen werden durch geschwürige Processe hervorgerufen. Hier ist der Nachweis, dass solche Processe früher bestanden haben, von Bedeutung. Es kommen in Betracht: gewisse Intoxicationen, namentlich Quecksilber, dann Tuberculose, Syphilis, weicher Schanker und Gonorrhoe des Mastdarmes, Ruhr.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Stenosen des Mastdarmes ein, weil sie besonders häufig und daher von grosser praktischer Bedeutung sind. Man hat sie auch als Mastdarmsyphilis bezeichnet; anscheinend mit Unrecht, denn man findet bei solchen Kranken häufig weder im Leben, noch bei der Section auch nur die geringste Spur von Lues. Es ist viel wahrscheinlicher, dass es sich um primäre Formen, Ulcus molle oder noch viel häufiger um Gonorrhoe handelt. Die Kachexie ist hier sehr ausgesprochen, Blut, Schleim und Eiter stets dem Kothe beigemischt. Der eingeführte Finger oder das Mastdarmbougie entdeckt leicht die stenotische Stelle, gewöhnlich circa 8—10 Cm. über dem After.

Die Verwechslung mit einer Krebsstenose liegt nahe wegen der gleichzeitigen Kachexie und weil auch die Mastdarmstenose keineswegs immer ein glattes narbiges Diaphragma oder Trichter darstellt, sondern oft mit Wulstungen und Wucherungen der Schleimhaut einhergeht. Diese sind aber nicht so hart und höckerig wie bei Krebs.

Im Kindesalter besonders häufig, weniger häufig im Jünglingsalter, selten in vorgerückten Jahren beobachtet man als Ursache der D. die Darminvagination. Beginn mit Kolikschmerzen, profuse Blutungen, Ausbildung einer länglichen wurstförmigen Geschwulst — häufiger in der Ileocöcalgegend oder der Flexura sigmoidea; bisweilen vom Rectum aus zu fühlen, selbst im Anus zu sehen.

Dass Achsendrehungen, Knickungen, Umschnürungen und sonstige Lageveränderungen des Darmes in gleicher Weise Stenose

bedingen können, ist selbstverständlich. Meist gelangen sie erst zur Diagnose, wenn sie völligen Verschluss des Darmes machen.

Hernien mit all den Wechselfällen, welchen ihre Träger ausgesetzt sind, können, obgleich im Ganzen selten, die Symptome der Stenose geben, relativ häufiger die sogenannten inneren Hernien (s. „Darmeinklemmung").

Es ist selbstverständlich, dass im Darm gelegene Tumoren (Polypen, Myome), dann Spulwürmer in grösserer Menge, sowie Fremdkörper D. erzeugen können, seien diese nun von aussen durch Versehen (Knochenstücke, Münzen, Gebisse u. dergl.) oder in selbstmörderischer Absicht verschluckt oder im Darm und seinen Nebenorganen entstanden (Darmsteine, Gallensteine).

Es ist natürlich, dass eine grosse Zahl ausserhalb des Darmes gelegener Processe eine Stenose des Darmes herbeiführen können durch Compression, Verziehung u. s. w.

Am häufigsten sind es entzündliche Processe, welche in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung stenotische Erscheinungen verursachen können. In erster Linie sind hier die Entzündungen des weiblichen Geschlechtsapparates und seiner Adnexe zu beschuldigen — Parametritis, Salpingitis, Perioophoritis, Haematokele retrouterina u. s. w., örtliche Entzündungen nach Laparotomien, Uterusexstirpationen, Castrationen, Entfernungen der Uterusadnexe u. dergl.

Ueberhaupt sind vorausgegangene örtliche und allgemeine Peritonitiden für die Diagnose der D. sorgfältig in Betracht zu ziehen, ganz besonders frühere Attaquen von Perityphlitis.

Im Anfang dieser Processe tritt da, wo die Entzündung auf den Darm übergeht, örtliche Lähmung des entzündeten Darmstückes ein, und diese kann Erscheinung von Stenose vortäuschen. Später kommt es zu Verklebungen, dann zu Knickungen und Verziehungen und damit zur wirklichen Verengerung.

Verwechselt kann die Stenose des Darmes werden z. B. mit gewissen Lähmungserscheinungen des Darmes.

Am häufigsten gibt einfache chronische Verstopfung Anlass, an Stenose zu denken; die vorsichtige Entleerung des Darmes führt zur Diagnose.

Es empfiehlt sich, wenn die oben angeführten Allgemeinsymptome eine D. wahrscheinlich gemacht haben, etwa folgenden ***Gang der Untersuchung*** einzuhalten: genaue (bimanuelle) Abtastung des ganzen Leibes nach Tumoren, Strängen, örtlichen Auftreibungen, unterstützt durch Percussion (eventuell Anzeichnen mit Blaustift), Berücksichtigung aller bekannten Bruchpforten. Untersuchung vom Mastdarm aus mit Finger, halber oder ganzer Hand. Die Untersuchung wird in Fällen, welche nicht dringlich sind, erleichtert durch gründliche Entleerung des Darmes — leichte Abführmittel (Ol. ricini u. dergl.), blande Diät, hochgehende Klysmen und Eingiessungen in's Rectum. Auch Magenausspülungen können dienlich sein.

Bei schweren Fällen wird man ausserdem zu tiefer Narcose schreiten, welche die Bauchdecken entspannt und die Untersuchung des entleerten Leibes (bimanuell!) wesentlich fördert. Die Untersuchung mit halber oder ganzer Hand ist selbstverständlich nur in tiefer Narcose zulässig.

In den schlimmsten Fällen bleibt als letztes diagnostisches Hilfsmittel die Laparotomie. Wartet man damit nicht bis zum völligen Verschluss des Darmes, so sind die Resultate auch therapeutisch nicht ungünstige.

Bei Dünndarmstenose, respective -Verschluss kommt es zur „Indicanurie" (s. „Darmeinklemmung" und „Harnuntersuchung"). Landerer.

Darmsyphilis, s. Syphilis der Verdauungswege.

Darmtrichine, s. Trichinosis.

Darmtuberculose. Die Diagnose D. ist äusserst selten für sich allein (primäre Tuberculose des Darmes), sondern zumeist als Theilerscheinung einer

schon constatirten Lungen- oder sonstigen Organtuberculose zu stellen. Die im Gefolge der bekannten Erscheinungen der Lungentuberculose auftretenden, oft massenhaften diarrhoischen Stuhlentleerungen führen zur Vermuthung, dass im Darme jene charakteristischen „gürtelförmigen" tuberculösen Geschwüre sich etablirt haben. Die Vermuthung wird zur Sicherheit, wenn die mikroskopische Untersuchung des dem Stuhle beigemengten Schleimes oder eines mit Wasser verriebenen Bröckchens Tuberkelbacillen (s. d.) ergibt.

Häufiger als bei Erwachsenen tritt die sogenannte primäre Tuberculose der Unterleibsorgane bei Kindern auf. Meteorismus des Bauches, zunehmende Schwäche und Abmagerung, das charakteristisch-hectische Fieber, diarrhoische Stühle, deren mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen ergibt, endlich Schwellung der Mesenterialdrüsen, die durch die Bauchdecken hindurch fühlbar sind, führen zur Diagnose. Mit dem Befunde der Tuberkelbacillen ist die Diagnose fixirt.

Kauders.

Darmvorfall, s. Mastdarmvorfall.

Debilität, s. Blödsinn.

Décollement traumatique. Unter dem Namen „Décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes", traumatische Ablösung der Haut und der darunterliegenden Schichten, beschrieb MOREL-LAVALLÉE eine vor ihm fast gar nicht beachtete Läsion des Körpers durch tangential wirkende Gewalt, welche KÖHLER, der eine ganze Reihe derartiger Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, sogar als häufig vorkommend bezeichnet.

Wenn eine tangential wirkende Gewalt die Haut in der Richtung ihrer Einwirkung fortreisst, so wird, wenn die Gewalt intensiv genug ist, schliesslich der lockere Zusammenhang zwischen Haut und Fascie gelöst, und auf diese Weise entsteht ein oberflächliches D. Wirkt die Gewalt etwas weniger tangential, dann kann sich ihre Einwirkung in derselben Weise auf tiefere Weichtheile, ja bis auf den Knochen äussern; es entsteht ein tiefes D. Die Läsion findet sich am allerhäufigsten in der Trochanterengegend, dann in abnehmender Häufigkeit am Unterschenkel, in der Lendengegend, am Kopfe, am Unterleib etc. Von den äusseren Gewalten, welche am häufigsten zu einem D. Veranlassung geben, ist in erster Linie das rollende Rad zu nennen, und es ist praktisch, bei jeder Radverletzung an die Möglichkeit eines D. zu denken. In gleicher Weise können rollende Tonnen, seltener stürzende Balken, Fusstritte zu einem D. führen. Auch ein Fall auf den Kopf oder gegen eine Tischkante kann D. bewirken.

Am häufigsten ist das D. ein oberflächliches; zwischen Haut und Fascia superficialis findet sich ein Hohlraum, eine Tasche. Charakteristischer Weise pflegt die Haut darüber gänzlich unverändert zu sein. Hingegen zeigt die Umgebung des D. fast ausnahmslos Contusionserscheinungen. Blutergüsse finden sich in der ersten Zeit nach der Verletzung nur ganz ausnahmsweise in der abgelösten Haut, häufiger jedoch Excoriationen oder Epithelverluste. Im weiteren Verlaufe zeigt die abgelöste Haut nicht selten blaurothe Verfärbung, und zwar erfolgt dieselbe immer von der Peripherie aus. Oberflächliche Risse der Haut können an Stellen entstehen, wo die Verbindung derselben mit der Fascie eine besonders innige ist.

Die Grösse des D. kann innerhalb weiter Grenzen schwanken. Am häufigsten sind die mittelgrossen D., welche circa 20—30 Cm. im Geviert messen. Meist bildet das D. nur einen Hohlraum, bisweilen finden sich aber mehrere, miteinander nicht communicirende Taschen.

Den Inhalt des Hohlraumes bildet eine durch Qualität und Quantität charakteristische Flüssigkeit. Dieselbe ist nach GUSSENBAUER Lymphe, welcher

mehr oder weniger Blut beigemischt ist, von dessen Menge die Farbe des Ergusses abhängt. Dieselbe ist bisweilen eine hellgelbliche, öfter aber mehr weniger röthlich, manchesmal dunkelroth, selten chocoladefarben oder schwarz. Charakteristischer Weise finden sich in der Flüssigkeit niemals Gerinnungsproducte, und auch ausserhalb des Körpers zeigt sie nur geringe Neigung zur Gerinnung. Eine spontane Resorption erfolgt nur selten, und entleert man die Tasche ihres Inhaltes, so füllt sie sich alsbald wieder. Noch auffallender ist das Verhalten der Flüssigkeit ihrer Quantität nach. Niemals füllt nämlich der Erguss, weder in frischen noch in alten Fällen, die Tasche vollständig aus, so dass stets und dauernd ein Missverhältniss zwischen der Grösse der Tasche und ihrem Inhalt besteht. Aus diesem Verhalten resultiren zwei wichtige und pathognomonische Symptome des D.: Die Reliefbildung und die Undulation.

Ein D., welches sich in horizontaler Lage befindet, tritt überhaupt nicht über das Niveau der umgebenden Haut empor, oder bildet eine diffuse Hervorwölbung. Wenn aber bei Lageveränderung ein Punkt der Peripherie zum tiefgelegensten wird, dann bildet der abfliessende Inhalt an dieser Stelle ein Relief. Dieses Phänomen, mit welchem die Diagnose gesichert ist, lässt sich auch dadurch erzeugen, dass man den flüssigen Inhalt der Tasche durch gleichmässigen Druck der Hände in einen Winkel der Tasche zusammendrängt. Am deutlichsten ist das Relief bei dünner, leicht abhebbarer Haut.

Das zweite charakteristische Symptom eines D. ist die Undulation. Durch einen leichten und schnell vorübergehenden Fingerdruck auf das D. entsteht eine dem Auge wahrnehmbare Wellenbewegung, welche bis an den Rand des D. fortschreitet, sich dort bricht und langsam wieder zurückkehrt. Sowohl durch dieses Symptom, als durch das früher erwähnte der Reliefbildung lässt sich die Grösse des D. bestimmen. Ein weiteres Symptom des D. besteht darin, dass die Haut beim Anhauchen oder Anblasen eine Delle bildet.

Es ist selbstverständlich, dass die Haut über einem D. sich leicht von ihrer Unterlage abheben und verschieben lässt. Da die Haut ihre Elasticität verloren hat, so werden aufgehobene Falten nicht so rasch wieder verstreichen, wie an der normalen Haut, sondern nur allmälig in ihre frühere Lage zurückkehren. Die Sensibilität ist an der lädirten Hautstelle herabgesetzt, hingegen werden subjectiv meist grosse Schmerzen am Orte des D. angegeben. Die schwere Läsion der Haut macht es erklärlich, dass dieselbe eine grosse Neigung zur Gangrän zeigt.

Im Allgemeinen verläuft die Affection ohne Allgemeinreaction; nur in den ersten Tagen nach der Verletzung pflegt mässiges Fieber vorhanden zu sein.

B.

Decubitus. D. (*decumbere,* Durchliegen) ist Gangrän, welche durch einen längere Zeit währenden Druck auf die betreffende Körperstelle erzeugt wird.

Am leichtesten entsteht D. dort, wo weichere Organtheile zwischen zwei relativ festeren Körpern comprimirt werden, so z. B. Haut und subcutanes Gewebe über Knochen an solchen Körperstellen, die auf einer festen Unterlage (Bett u. dergl.) aufliegen, oder die von einem comprimirenden Verbande gegen einen Knochen gedrückt werden, an inneren zarten Organen auch durch Aufliegen fester Körper überhaupt, z. B. einer Canüle in der Trachea, von einem Verweilkatheter in der Harnblase u. s. f.

Der eigentliche D., d. h. die durch Aufliegen auf einem harten Lager entstehende Gangrän, tritt am häufigsten über dem Kreuzbein, über den Trochanteren des Oberschenkels, den Sitzbeinknorren und an den Fersen auf.

Durch Verbände kann die Gangrän an den mannigfachsten Stellen entstehen, ebenso wie durch Instrumente.

Die Gangrän verdankt ihr Entstehen der Gefässcompression, welche wiederum zur Folge hat, dass die von den Gefässen versorgte Gewebspartie ausser Ernährung gesetzt wird und mortificirt. Das in den Geweben stagnirende

Blut diffundirt in die abgestorbene Hautpartie, wodurch zuerst eine grünliche, dann eine dunkle Farbe bedingt wird. Hierauf entsteht in der Umgebung eine demarkirende Entzündung, in Folge deren die abgestorbenen Gewebe abgestossen werden; man findet dann Fascien, Sehnen und Muskeln, auch das Periost frei liegend.

Bei entsprechender Reinhaltung und Antisepsis bedecken sich in günstig verlaufenden Fällen alle diese Gebilde mit Granulationen und nun erfolgt die Heilung wie beim Abscess (Ausfüllung mit Granulationen, Umwandlung der Granulationen in Narbengewebe, Ueberhäutung).

Bei lange dauerndem und intensivem Druck durch Verbände und Instrumente kann selbst bei den kräftigsten Individuen D. entstehen, aber viel leichter und schneller bei anämischen Zuständen und bei solchen Erkrankungen, wo Kranke ganz darniederliegen, so namentlich bei Typhus, besonders auf den Fersen (Haken), bei Erysipel, Blattern und Septicämie.

Am Allerhäufigsten jedoch erfolgt D. bei Rückenmarkserkrankungen und insbesondere bei Myelitis. Hier tritt D. am häufigsten in der Kreuzbeingegend, an den Glutaeen, seltener an den Füssen und an der Innenseite der Kniee auf. Bei Myelitis sah ich die allerausgedehntesten Formen von D., wo es selbst zur Entfernung des Periost und Freiliegen des Kreuzbeines kam. Dass hier nicht blos mechanische Circulationsstörungen durch Aufliegen, sondern auch trophische Wirkungen im engeren Sinne mitwirken, zeigt sich darin, dass bei gewissen Formen schon nach kurzer Zeit und bei noch sehr guter Ernährung des Patienten der D. erfolgt, während bei anderen Formen selbst bei ziemlicher Anämie des Kranken und bei viel länger dauerndem Darniederliegen noch kein D. eintritt.

Der D. wird beschleunigt und befördert durch Feuchtigkeit und mangelnde Reinlichkeit an der betreffenden Partie.

Bei plötzlich entstandener Compression, oder rasch entstandenen Entzündungen des Rückenmarkes der ganzen Quere nach (Myelitis transversa) entsteht der D. viel leichter, als bei langsam sich entwickelnden chronischen Myelitiden.

Die Diagnose des fertigen D. wird wohl auf keine grossen Schwierigkeiten stossen. Denn durch die Localisation auf die erwähnten Hautpartien, sowie durch Druck von Seite der Verbände ist die Diagnose gegeben.

Dagegen ist es wichtig, den D. zu Beginn zu erkennen, um es nicht zur vollständigen Gangrän kommen zu lassen.

D. beginnt mit erythematösen Erscheinungen, und namentlich wenn der Kranke nicht rein gehalten wird, beginnt sehr zeitlich die Epidermis sich abzustossen und es übergeht die erythematöse Form in die Necrose. Es entstehen an den gedrückten Stellen blaugrüne Flecke (blaugrün von dem diffundirten Blutfarbstoff des stagnirenden Blutes), die schon in einigen Tagen schwarz werden und an Ausdehnung zunehmen. Wenn die Abstossung stattgefunden hat, bleiben die oben erwähnten Substanzverluste. Aber es kann, ehe die Gangrän noch zur Abstossung gekommen ist, durch Eindringen von Eiterungserregern sich unter der noch nicht abgestossenen Haut eine phlegmonöse Eiterung etabliren, wozu sich sehr leicht Pyämie und Sepsis gesellt; in solchen Fällen muss die Fluctuation und das Fieber auf die drohenden Erscheinungen aufmerksam machen und zur rechtzeitigen Incision veranlassen. Ehrmann.

Deferentitis. Die *Entzündung des Vas deferens* tritt gewöhnlich als secundäre Affection nach primären Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens in Form einer aufsteigenden D. oder nach Affectionen der hinteren Harnröhrenabschnitte als fortgeleitete und absteigende Erkrankung auf. Ausnahmsweise kann die Entzündung des Vas deferens primär nach schlecht sitzenden Bruchbändern oder Verletzungen erscheinen. Die Krankheit ist durch ziehende Leistenschmerzen und eine deutlich tastbare, drehrunde Geschwulst des Organes vom Scrotum an bis in den Leistencanal

und darüber hinaus charakterisirt. Bei intensiven Graden kann die terminale Ampulle als Geschwulst selbst per rectum gefühlt werden. Da die Gebilde des Plexus sperm. gewöhnlich in Mitleidenschaft gezogen sind, so kann die aus Lymphgefässen, Venen, Arterien und Bindegewebsmassen bestehende Geschwulst fingerdick werden, der nach innen oder zur Seite das federkieldicke Vas deferens eingebettet erscheint. Durch Einklemmung im zu enge gewordenen Leistencanal kommt es zu Erbrechen. Seltene, aber schwere Complicationen sind eiterige Schmelzungen und Abscesse in der Nähe des Peritoneums, Peritonitis im DOUGLAS'schen Raume von der Ampulle her und endlich Beckenperitonitis nach Lymphknochenvereiterung derjenigen Lymphknoten, die dem Lymphgefässe des Vas deferens zugeordnet sind. Als Folge heftiger Entzündung kann bisweilen eine Verschliessung der Lichtung des Vas deferens, die auch experimentell festgestellt ist, und damit Aspermie dieser Seite sich einstellen. Horovitz.

Defervescenz, s. Fieber.

Defloration *(forensisch).* Die D., d. i. der Verlust der Virginität, ist als der Effect des ersten vollendeten Coitus eines virginalen weiblichen Individuums zu betrachten und die Diagnose derselben ist demgemäss aus den durch den stattgehabten Beischlaf bedingten Veränderungen am Genitale zu stellen. Diese Veränderungen sind in erster Linie anatomischer Natur, und es ist daher unbedingt nothwendig, über die normalen Verhältnisse des virginalen Genitales orientirt zu sein. In aller Kürze seien dieselben daher hier recapitulirt.

Ein virginales Genitale charakterisirt sich im Allgemeinen durch pralle, eng aneinanderschliessende grosse Schamlippen, rosenrothe, durch letztere völlig bedeckte kleine Schamlippen, unverletzten Hymen, enge, stark gerunzelte Vagina. Von allen diesen Zeichen kommt aber nur dem Befunde am Hymen ein hervorragenderer Werth zu, da die übrigen zu sehr unter dem Einfluss von Nebenumständen (allgemeinem Ernährungszustand, Fettunterpolsterung, Alter etc.) stehen, als dass sie, zumal an sich, einen sicheren Schluss erlauben würden.

Fig. 175.

Ringförmiger Hymen mit centraler Oeffnung (nach v. Hofmann).

Fig. 176.

Ringförmiger Hymen mit excentrischer Oeffnung (nach v. Hofmann).

Was nun den unverletzten Hymen betrifft, so zeigt derselbe nach Form und Bau mannigfache Unterschiede. Als Typen gelten: der ringförmige Hymen mit selten centraler (Fig. 175), meist excentrisch (Fig. 176) nach oben gelegener Oeffnung, der halbmondförmige Hymen (Fig. 177), dessen Oeffnung ganz gegen

die obere Peripherie des Scheideneinganges gerückt ist. Zwischen diesen beiden Grundformen gibt es zahlreiche Uebergänge und die grosse Mehrzahl der Hymen lässt sich hier einreihen, wenn sie auch nach Form und Grösse der Hymenöffnung zahlreiche Varianten darstellen. Letztere kann innerhalb bedeutender Grenzen schwanken, von der fast vollständigen Atresie bis zur leichten Durchgängigkeit für ein Speculum mässigen Kalibers. Die Form der Hymenöffnung ist meist rundlich, häufig auch oval und dann fast immer längsoval; bisweilen ist sie ein länglicher Spalt und theilt die Scheidenklappe in zwei seitliche Lappen (lippenförmiger Hymen).

Fig. 177.

Halbmondförmiger Hymen (nach v. Hofmann).

Auch das Verhalten des freien Hymenrandes weist mannigfache Verschiedenheiten auf. In vielen Fällen stellt derselbe eine ununterbrochene Linie dar, oft ist er aber leicht gekerbt (nach E. v. HOFMANN meist am Uebergang des mittleren Drittels in das obere); häufig reichen die Einkerbungen durch die ganze Breite der Hymenfalte (gelappter Hymen), wodurch eine mehr weniger regelmässige, angeborene Lappung (meist die beiden oberen Drittel betreffend) zu Stande kommt. Bisweilen findet sich der ganze Hymensaum fein gekerbt und mit weichen, kurzen Wimpern bedeckt (Hymen fimbriatus; Fig. 178). Als Hymen septus oder überbrückten Hymen (Fig. 179) beschreibt v. HOFMANN eine nicht gar seltene Hymenform, bei welcher das Foramen hymenaeum durch ein in seiner Structur dem Hymen entsprechendes Band meist in sagittaler Richtung überbrückt und dadurch in zwei seitliche, nicht immer gleiche Hälften getheilt wird. In manchen

Fig. 178.

Deflorirter Hymen fimbriatus (nach v. Hofmann).

Fig. 179.

Halbmondförmiger Hymen septus (nach v. Hofmann).

Fällen ist das Septum, welches bei allen Hymenformen vorkommen kann, als solches nicht vollständig entwickelt, sondern nur in Form von zapfenartigen Fortsätzen.

Dieselbe Mannigfaltigkeit, welche der Hymen bezüglich seiner Form aufweist, besteht auch in seiner Structur. Es finden sich musculöse, ja sogar sehnige Hymen im Gegensatz zu sehr dünnen, ja durchscheinenden, in sehr seltenen Fällen sogar durchlöcherten Hymen (Hymen cribriformis, sieb-

förmiges Hymen). Von diesem Verhalten hängt die Dehnbarkeit und Zerreisslichkeit der Scheidenklappen ab: sehnige Hymen sind nicht dehnbar, hingegen sehr resistent, muskelreiche Hymen lassen eine grosse Ausdehnung zu, bevor sie reissen, dagegen sind die zarten, eine blosse Schleimhautduplicatur darstellenden Hymen sehr leicht zerreisslich.

Die *Diagnose der stattgehabten D.* stützt sich also in erster Linie auf die Constatirung anatomischer Veränderungen am virginalen Genitale, speciell am Hymen. Es muss aber von vornherein bemerkt werden, dass trotz vollständiger Penetration in die Scheide das Genitale unverändert und speciell der Hymen unverletzt bleiben kann, und zwar dann, wenn Form und Structur der Scheidenklappe einem solchen Ereigniss günstig sind. Das kann der Fall sein bei schlaffer, dehnbarer Beschaffenheit des Hymens oder wenn derselbe einen niedrigen Saum bildet, ferner beim gelappten Hymen, in welchen Fällen der Immissio penis nur ein sehr geringer Widerstand entgegengesetzt wird.

In der Regel geht aber die D. mit einem Einreissen des Hymen einher. Die Constatirung dieser Einrisse ist der Angelpunkt für die Diagnose der D. Ihre Beurtheilung wird aber durch mannigfache Factoren modificirt; vor Allem durch die ursprüngliche Beschaffenheit des Hymen, ferner durch die Zeit, welche seit der D. verstrichen ist.

Fig. 180.

Deflorirter halbmondförmiger Hymen mit seitlichen symmetrischen Einrissen (nach v. Hofmann).

Fig. 181.

Deflorirter ringförmiger Hymen mit mehrfachen vernarbten Einrissen (nach v. Hofmann).

Diese Einrisse können verschieden an Zahl und Tiefe sein; am häufigsten betreffen sie den freien Rand, und zwar erfolgen sie beim ringförmigen Hymen in der Weise, dass vier oder mehr, mehr weniger unregelmässige Lappen entstehen. Der halbmondförmige Hymen reisst in der Regel an zwei seitlichen Stellen (Fig. 180), so dass ein mittlerer, dreieckiger Lappen gebildet wird. Beim Hymen septus erscheint häufig nur die eine Hälfte lädirt, während das Septum und die andere Hälfte des Hymen unversehrt bleiben. Diese Angaben erschöpfen natürlich lange nicht alle Eventualitäten, zumal für die Art der Laceration auch noch die Structur des Hymen von hohem Belang ist.

In frischen Fällen bietet die Diagnose der D. in der Regel nur geringe Schwierigkeiten, da die Continuitätstrennungen am Hymen als solche leicht zu erkennen sind. In manchen Fällen wird ausserdem noch die durch die Laceration bedingte Blutung, die meist nur eine geringe ist, zu constatiren sein. In diesem Falle ist natürlich die Möglichkeit einer anderweitigen Quelle

der Blutung (Menstruationsblutung, Blutung aus der Clitoris, dem Frenulum, der Vagina) in Betracht zu ziehen.

Innerhalb der ersten 2 — 3 Tage findet sich an den lacerirten Stellen Schwellung und Röthung der Wundränder; diese selbst sind durch Exsudat verklebt; nach kurzer Zeit haben sich die Rissstellen in Narben verwandelt (Fig. 181). Die Constatirung derselben unterliegt oft den grössten Schwierigkeiten. Eine ausgesprochene weissliche Narbe von festerer Consistenz findet sich nur nach tieferen Einrissen. Seichte Einrisse hinterlassen so zarte Narben, dass ihre Unterscheidung von angeborenen Einkerbungen oft ungeheuer schwierig ist. Es wird dann in Betracht zu ziehen sein, dass angeborene Kerben ihre Prädilectionsstellen haben (s. o.), es wird ferner die ganze Configuration der Stelle, das Vorhandensein von Ecken oder Abrundungen in Betracht kommen.

Der bleibende Effect der D. ist in der Regel keine gänzliche Zerreissung des Hymen, sondern eine Bildung von Lappen, welche in ihrem Verhalten von den vorausgegangenen Einrissen abhängig sind. Eine vollständige Zerreissung erfolgt erst bei der Entbindung, und im Anschluss daran entstehen die als Carunculae myrtiformes bekannten Hymenreste.

Einrisse am Hymen können nicht blos durch den Act der D., sondern auch auf andere Weise zu Stande kommen; durch traumatische Ursachen (Auffallen des Körpers mit dem Genitale auf Gegenstände von geeigneter Form), durch masturbatorische Manipulationen, was aber, trotz der grossen Verbreitung der Onanie unter jungen Mädchen, durch digitale Onanie wohl nie und bei Anwendung von Gegenständen wohl auch nur selten vorkommen dürfte. Ferner ist bei Verletzungen des Hymen, besonders kleiner Kinder, die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass dieselben durch das Einbohren eines fremden Fingers entstanden sein könnten. Schliesslich können sich am Hymen Narben, welche durch Diphtheritis, Variola, Noma entstanden sein können, und durch Syphilis bedingte Zerstörungen finden.

Die D. kann ausser Zerreissungen am Hymen auch solche am Frenulum, seltener an den kleinen Labien oder gar am Damme (bei Kindern) zur Folge haben. An der Vagina wird der erste Coitus höchstens bei jungen Kindern, deren Vaginalschlauch sehr enge ist, Spuren zurücklassen.

Einen zweiten Anhaltspunkt für die Constatirung eines vorausgegangenen Coitus und damit unter Umständen auch für eine stattgehabte D. bildet der Nachweis von Sperma. Die Untersuchung des Scheiden-, respective Uterusschleimes und der den äusseren Genitalien eventuell anhaftenden Schleimpartikeln auf Spermatozoiden kann selbstverständlich nur in frischen Fällen ein positives Resultat ergeben. Von grosser Wichtigkeit ist aber der Befund von Spermaflecken in der Wäsche. Bezüglich der Untersuchung solcher Spermaflecken und der mikroskopischen Diagnose der Spermatozoiden siehe „Spermanachweis“.

Schliesslich kommt noch ein dritter Factor bei der Diagnose der D. in Betracht, nämlich die Constatirung einer gelegentlich des ersten Coitus acquirirten virulenten Affection der Genitalien. Die Affectionen, welche hier herangezogen werden können, sind blennorrhoische Catarrhe, ulceröse Processe (weicher Schanker), syphilitische Initialaffecte. Bezüglich ihrer Diagnose kann auf die betreffenden Artikel verwiesen werden. Ihre forensische Verwerthung muss eine sehr vorsichtige sein, und es wird sich darum handeln, die genannten Zustände von ähnlichen Affectionen nicht infectiöser Natur zu unterscheiden. Es wird ferner für die richtige Beurtheilung der Erkrankung unter Umständen die Untersuchung des betreffenden männlichen Individuums erforderlich sein, und endlich wird zu constatiren sein, ob das Stadium der Affection der Zeitdauer entspricht, welche seit dem Coitus angeblich verstrichen ist. B.

Defluvium capillorum, s. Alopecia.

Degeneratives Irresein. Erbliche Belastung spielt in der Aetiologie aller Geisteskrankheiten eine bedeutende Rolle. In den meisten Fällen beschränkt sich der Einfluss der erblichen Belastung auf die Schaffung einer besonderen Disposition für Geistesstörung überhaupt, und eine specielle Einwirkung auf die Krankheitsform oder auf einzelne Krankheitssymptome lässt sich nicht nachweisen. Auf Grund hereditärer Belastung entsteht bald eine Melancholie, bald eine Manie, bald eine Paranoia etc., und eine Melancholie mit hereditärer Belastung unterscheidet sich von einer solchen ohne hereditäre Belastung in keiner Weise. Nur in ganz bestimmten Fällen gewinnt die Erblichkeit einen weitergehenden Einfluss auf die Gestaltung der Psychose, indem sie entweder die einfachen Krankheitsformen in eigenthümlicher Weise modificirt oder vorzugsweise ganz besondere Krankheitsformen, welche auf Grund anderer ätiologischer Momente selten vorkommen, erzeugt. Dieser weitergehende Einfluss findet sich nur in Fällen sehr erheblicher hereditärer Belastung. Wo nun eine solche vorliegt und in nachweisbarer Weise mitbestimmend (modificirend) oder alleinbestimmend auf die Form der Psychose einwirkt, spricht man von erblicher Degeneration. Schwere erbliche Belastung muss nicht stets die Form der Psychose beeinflussen. In der belastetsten Familie kann ein völlig reiner Fall einfacher Melancholie ohne jeden degenerativen Charakterzug auftreten. Nur sehr häufig, nicht stets beobachtet man den genannten Einfluss. Der Einfluss schwerer erblicher Belastung beschränkt sich endlich nicht auf die häufige Erzeugung in bestimmter Richtung modificirter und ganz besonderer Krankheitsformen, sondern er bedingt auch häufig einen ganz eigenartigen körperlichen und geistigen Zustand ausserhalb der eigentlichen Psychose. Es ergibt sich sonach folgende Reihe:

1. Schwere erbliche Belastung.

2. Körperliche und seelische Symptome der erblichen Degeneration ausserhalb einer vollentwickelten Psychose.

3. Degenerative Modification (Färbung) der gewöhnlichen Psychosen.

4. Vorzugsweise degeneratives Irresein.

1 kann zu 2—4 führen, muss es aber nicht. Wo 3 oder 4 sich findet, wird 2 fast nie vermisst. Zum Nachweis der „erblichen Degeneration" genügt der Nachweis von 1 und 2. Häufig ist indessen der Arzt gezwungen, wenn anamnestische Daten ihn im Stiche lassen, auf Grund der Psychose selbst, also auf Grund eigenthümlicher Modificationen des gewöhnlichen Krankheitsbildes (3) oder auf Grund der Eigenartigkeit des ganzen Krankheitsbildes (4) die Diagnose der erblichen Degeneration zu stellen.

1. ***Nachweis schwerer erblicher Belastung.*** Der Nachweis erblicher Belastung hat sich nicht nur auf das Vorkommen von Psychosen bei den Ascendenten und Geschwistern des Kranken zu richten, sondern auch auf das Vorkommen von Nerven-, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Trunksucht, Selbstmord, ungewöhnlichen Veranlagungen, absonderlichen Charakteren und Verbrechen. Dabei ist zu beachten, dass unter den Bezeichnungen „Nervenfieber", „Typhus", „Kopfrose" sich oft Geistes- und Gehirnkrankheiten verstecken. Weiter kommt in Betracht, dass sowohl der Kranke, wie seine Angehörigen bald wissentlich, bald unwissentlich falsche Angaben machen und jede Belastung bestreiten. Selbst bei schwerer erblicher Degeneration erhält man auf die allgemeine Frage: „sind ähnliche Krankheiten in der Familie vorgekommen?" sehr häufig negativen Bescheid. Man muss sich daher stets die in Betracht kommenden Familienglieder (Vater, Geschwister und Eltern des Vaters, Mutter, Geschwister und Eltern der Mutter, eigene Geschwister etc.) einzeln aufzählen lassen und bei jedem eingehendere Fragen thun. Der hiedurch verursachte Zeitaufwand kommt bei der ausserordentlichen Wichtigkeit dieser Erhebungen für Diagnose, Prognose und Behandlung nicht in Betracht.

Ist der Stammbaum des Kranken in der erörterten Weise festgestellt, so erhebt sich die weitere Frage, ob die etwa vorhandene Belastung als eine schwere zu bezeichnen ist oder nicht. Hier kommen folgende Regeln in Betracht: Als schwere Belastung ist im Allgemeinen nur eine convergente, d. h. auf Vater- und Mutterseite nachweisbare Belastung zu bezeichnen. Schwer wird ferner eine Belastung dadurch, dass sich in der Ascendenz Belastungsmomente durch mehrere Generationen hindurch nachweisen lassen. Auch kommt den verschiedenen Krankheiten und den anderen oben genannten Factoren belastende Eigenschaft in sehr ungleichem Grade zu. Hysterie, Epilepsie, angeborener Schwachsinn, chronische Paranoia, Zwangsvorstellungen, periodisches Irresein und chronischer Alkoholismus (welcher schon vor Zeugung des Kranken bestanden hat) sind als besonders schwer belastende Krankheiten anzusehen. Blutsverwandtschaft zwischen Vater und Mutter als solche ist ganz bedeutungslos, wird aber zu einem schwer belastenden Moment, wenn bei denselben Psychosen oder Neurosen vorliegen; in letzterem Fall wirkt dieselbe Belastung von Vater- und Mutterseite convergirend auf das Individuum.

2. ***Degenerationszeichen.*** *a)* Körperliche. Meist handelt es sich um Missbildungen oder Entwickelungshemmungen. Die häufigsten und bedeutsamsten derselben sind:

Asymmetrie des Gesichts- und namentlich des Gehirnschädels erheblicheren Grades (leichte Asymmetrie ist physiologisch).

Anderweitige abnorme Schädelbildungen (Inoccipitie, Rhombo-, Lepto-, Klino-, Tyrsocephalie). Verbiegungen der Wirbelsäule.

Mangelhafte Differenzirung der Ohrknorpel: der Helix ist gar nicht oder zu weit umgeschlagen, das Crus superius des Anthelix kaum bemerklich, die Zahl der Spinae helicis vermehrt und einzelne derselben ungewöhnlich lang, das Ohrläppchen geht mittelst einer langen Hautfalte ohne scharfe Absetzung in die Wangenhaut über.

Schiefstand der Augenspalten, Strabismus, asymmetrische Irisfärbung, ovale Pupillenform, excentrische Stellung der Pupillen, Astigmatismus.

Abnorme Steilheit oder Flachheit des Gaumens, Verdopplung, respective Spaltung der Uvula, Ausbleiben der zweiten Dentition, abnorme Zahnstellung.

Asymmetrie der Facialisinnervationen, congenitaler Nystagmus.*)

Missbildungen der Genitalien (Epi-, Hypospadie, Kryptorchismus, Atresia vaginalis etc., infantiler Uterus etc.), Phimose, Azoospermie, Mammahypertrophie beim Manne.

Polydactylie, Schwimmhautbildung zwischen Zehen oder Fingern, unvollkommene Streckbarkeit der Endphalangen der fünften Finger, Klumpfuss.

Angeborene Hernien und Luxationen.

Ausdrücklich ist hervorzuheben, dass alle diese sogenannten Degenerationszeichen einzeln sich auch bei geistesgesunden, sowie bei erblich nicht oder leicht belasteten geisteskranken Individuen finden. Nur das Zusammentreffen einer grösseren Zahl dieser Zeichen bei ein und demselben Individuum deutet mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass eine abnorme Gehirnbeschaffenheit der Ascendenten einen schwerwiegenden Einfluss auf die Entwickelung des Individuums gewonnen hat. Auch kommt zuweilen ausgesprochene erbliche Degeneration auf psychischem Gebiete bei schwer Belasteten ohne körperliche Degenerationszeichen vor.

Weit charakteristischer und eindeutiger sind die

b) psychischen Degenerationszeichen. Als allgemeinstes Charakteristikum des geistigen Zustandes der Degenerirten kann die mangelhafte oder ungleichmässige Entwickelung der Gehirnfunctionen gelten. In der Kindheit ist die intellectuelle Entwickelung oft annähernd normal. Die Schulleistungen sind oft brillante. Ausser vereinzelten Krampfanfällen oder bis in die späte Kinderzeit

*) Die bilaterale Asymmetrie äussert sich auch in dem frühzeitigen Auftreten schwerer Migräne.

sich hinziehender Enuresis fällt höchstens die Gemüthsbeschaffenheit auf: herrisches Wesen, Lügenhaftigkeit und Zornmüthigkeit treten mehr und mehr hervor. Die Phantasiethätigkeit ist meist gesteigert: abnorm häufige und abnorm lebhafte Träume, Pavor nocturnus oder somnambule Zustände fehlen selten. Onanie, fast automatisch, beginnt zuweilen schon im 5. Lebensjahre. Wein- und Lachkrämpfe und Neigung zum Grimassiren treten gleichfalls früh auf. Mit der Pubertät erfährt die intellectuelle Entwickelung ziemlich plötzlich einen allgemeinen oder theilweisen Stillstand. Ist der Stillstand nur ein theilweiser, so können die sich weiter entwickelnden Fähigkeiten (so namentlich künstlerische) bis zur Genialität fortschreiten. Das logische Denken bleibt in der Regel am meisten in der Entwickelung zurück. Dem gegenüber fällt das Ueberwuchern der Phantasie um so mehr auf. Das Denken ist springend; bizarre Einfälle unterbrechen den Ablauf der Ideenassociation. Die Stimmungen wechseln motivlos zwischen den Extremen (scheinbar motivlose Selbstmordversuche!). Die Handlungen sind excentrische, erscheinen nicht genügend motivirt und unter einander häufig im Widerspruch. Phantastische Ideale und die niedrigsten Triebe erfüllen den Degenerirten. Im Spiel der Motive siegen die letzteren mit fast impulsiver Macht. Spielsucht, bizarre Liebhabereien, Alkohol und sexuelle Excesse sind häufig. Eine fortgesetzte Ruhelosigkeit treibt sie in der Kindheit zu abenteuerlichen Fluchtversuchen aus dem Elternhause und später zu stetem Wechsel des Berufes und des Wohnsitzes. Das ästhetische Gefühl ist oft sehr gut entwickelt, ethische Begriffe und altruistische Gefühle erlangen nur geringen Einfluss.

In schwereren Fällen treten ab und zu in grossen Zwischenräumen — oft übrigens schon vor dem 10. Jahre — vereinzelte Illusionen oder Hallucinationen oder primäre Angstanfälle auf. Der Stimmungswechsel zeigt oft einen periodischen oder circulären Verlauf. Ein ausgeprägter geistiger Hochmuth verbindet sich oft mit einem unbestimmten allgemeinen Misstrauen. Häufig sind auch Zwangsvorstellungen angedeutet. In sexueller Beziehung findet man bald eine auffällige Kälte, bald perverse oder conträre Neigungen.

3. ***Degenerative Modification der gewöhnlichen Psychosen.*** Die gewöhnlichen, d. h. durch die erbliche Belastung in ihrem speciellen Bilde nicht beeinflussten Psychosen erleiden unter dem Einfluss der erblichen Degeration gewisse, für die Diagnose sehr beachtenswerthe Modificationen. Zunächst ist der Hintergrund, auf welchem die Psychose sich abspielt, ein anderer: die ganze Summe der eben angeführten körperlichen und geistigen Degenerationszeichen mischt sich dem Krankheitsbilde bei. Besonders häufig sind die durch erbliche Degeneration modificirten Psychosen in der Pubertät, der gefährlichsten Klippe für den schwer erblich Belasteten. Im Einzelnen finden sich folgende Modificationen:

a) Melancholie. Die degenerative Melancholie ist oft durch jähen Krankheitsanstieg und -Abfall ausgezeichnet. Auch bei leichteren Angstaffecten und selbst ganz ohne solche, tritt ein triebartiger, impulsiver Selbstmorddrang auf. Die Wahnvorstellungen, welche sich bei der reinen Melancholie fast ausschliesslich auf Selbstanklagen, Verarmungsvorstellungen etc. beschränken, nehmen früh eine paranoische Färbung (unbestimmter Verfolgungswahn) an. Mitunter kommen sogar intercurrente transitorische Episoden von ganz abruptem Grössenwahn (bis zur Gottnomenclatur) vor. Endlich finden sich häufiger als bei der reinen Melancholie complicirende Zwangsvorstellungen. Als Ausdrucksbewegung der Angst kommt eine triebartige Onanie vor.

b) Manie. Die degenerativen Fälle der Manie sind ganz speciell durch das stärkere Hervortreten des sogenannten räsonnirenden Elementes ausgezeichnet. Oft sind sie periodisch oder treten mit einer degenerativen Melancholie zu einem circulären Irresein zusammen. Häufig sind viele Züge einer Moral insanity beigemischt. Bizarre „Einfälle" modificiren das Krankheitsbild in eigenartiger Weise. Die Affectstörung (die heitere Verstimmung) ist oft auffällig wenig ausgesprochen und die seltsamen Handlungen des Kranken stehen scheinbar ganz unmotivirt da.

Die Verkennung des krankhaften Charakters derselben liegt dann sehr nahe. Gelegentlich treten auch mitten im Verlaufe der degenerirten Manie stundenweise Anfälle von Depression (Suicidgefahr!) auf.

c) Acute (hallucinatorische) Paranoia. Die Degeneration beeinflusst das Krankheitsbild als solches sehr wenig. Die sogenannten Confabulationen oder Erinnerungstäuschungen sind etwas häufiger als bei den nicht degenerativen Fällen. Plötzliche Einfälle und impulsive Handlungen durchkreuzen auch hier öfter die Ideenassociation. Oft setzt der Anfall ganz plötzlich mit den absurdest widerspruchvollsten Wahnvorstellungen ein (Délire d'emblée), dabei besteht oft hochgradige Incohärenz und Unorientirtheit. Der Verlauf täuscht oft einen völligen geistigen Verfall vor. Die Heilungen treten oft überraschend plötzlich ein. Automatische Bewegungen sind gleichfalls besonders häufig.

d) Chronische einfache und hallucinatorische Paranoia. Die degenerative Form der chronischen Verrücktheit ist die sogenannte „originäre Verrücktheit". Hier sind die eben angeführten psychischen Merkmale der erblichen Degeneration schon in der Kindheit in hohem Maasse ausgesprochen. Aus diesen entwickelt sich die Paranoia ganz allmälig: Träume, Phantasien, Hallucinationen, Einfälle und primäre Wahnvorstellungen bringen im Laufe der Jahre ein mehr oder weniger complicirtes Wahngebäude hervor. Der Grad der Systematisirung, welche die Kranken demselben geben, hängt von der intellectuellen Veranlagung ab. Die häufig coëxistirende Debilität lässt es zuweilen zu gar keiner logischen Verbindung der einzelnen Wahnideen kommen. Der Inhalt der letzteren zeigt bei den verschiedenen Kranken oft eine auffällige Uebereinstimmung und lässt sich etwa durch folgenden Gedankengang wiedergeben: „Derjenige, welcher sich für meinen Vater ausgibt, ist nicht mein rechter Vater — ich bin ein untergeschobenes Fürstenkind — nie haben mich meine Eltern mit Liebe wie ihr rechtes Kind behandelt — schon als Kind versuchten meine Widersacher mich zu vergiften — jetzt liebt mich eine hohe Dame — darum neue, heftigere Verfolgungen."

e) Progressive Paralyse der Irren: ein sicherer Einfluss der erblichen Degeneration lässt sich hier nicht feststellen.

Es bleibt zu erwähnen, dass die erbliche Degeneration auf den Verlauf der unter *a* bis *c* genannten Psychosen nicht selten in dem Sinne einwirkt, dass ein jähes Ueberspringen aus einer Krankheitsform in die andere vorkommt.

4. ***Vorzugsweise degeneratives Irresein.*** Hierher gehört eine Reihe von Krankheitsformen, welche zwar nicht ausschliesslich, aber doch vorwiegend auf dem Boden schwerer erblicher Belastung vorkommen. Es sind dies:

1. Die periodischen Psychosen.
2. Die circulären Psychosen (s. „Irresein, circuläres").
3. Die gemischten Psychosen. Zu letzteren rechnet man alle diejenigen Formen, bei welchen maniakalische, melancholische und paranoische Zustandsbilder und Krankheitszüge gleichzeitig vorkommen oder in mehr oder weniger unregelmässiger Reihenfolge sich ablösen.
4. Die hysterischen Irreseinsformen.
5. Die Zwangsvorstellungen (s. d.) und Zwangshandlungen (Echolalie, Koprolalie).
6. Der angeborene Schwachsinn (s. „Blödsinn"), und zwar nicht nur die schwereren Formen desselben (Idiotie und Imbecillität), sondern gerade auch die leichteren (Debilität, Moral insanity).

Gegenüber diesen vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich auf Grund schwerer erblicher Belastung auftretenden Psychosen hat man oft ein specielles „d. I." unterschieden, welches ausschliesslich*) auf dem Boden schwerer erblicher Belastung vorkommen und gewissermassen einen weiteren Ausbau der oben

---

*) Nur in den frühesten Lebensjahren überstandene Gehirnkrankheiten sollen zuweilen der erblichen Belastung völlig äquivalent wirken können.

angeführten psychischen Degenerationszeichen darstellen soll. Es handelt sich jedoch hier nicht um eine einzelne, scharf umschriebene Krankheitsform, sondern um ein ganzes von degenerativen Krankheitssymptomen und Krankheitsbildern durchsetztes Leben. Auf dem Hintergrunde der oben gezeichneten psychischen Degeneration treten paroxysmell die verschiedensten psychopathischen Zustände und Symptome — oft in jahrelangen Intervallen — auf. Rein klinisch betrachtet, wird man daran festhalten müssen, dass selbst die soeben als „vorzugsweise degenerative Psychosen" aufgeführten Krankheiten zuweilen auch ohne erbliche Belastung oder bei leichter erblicher Belastung vorkommen. Man wird daher auf die Annahme eines specifischen degenerativen Irreseins verzichten und dem enormen Einfluss der erblichen Degeneration dadurch gerecht werden, dass man gewissen Psychosen einen „vorzugsweise degenerativen" Charakter zugesteht.

Zieht man in Erwägung, dass der Degenerirte zu jeder Lebenszeit eine der oben angeführten degenerativ modificirten Psychosen (degenerative Melancholie, Manie etc.) oder eine vorzugsweise degenerative Psychose (periodisches, circuläres Irresein, Zwangsvorstellungen etc.) acquiriren kann, so erhellt die Vielgestaltigkeit des sogenannten degenerativen Irreseins. Die oben genannten Zeichen der psychischen erblichen Degeneration ziehen sich wie ein rother Faden durch das ganze Leben hindurch.

Die ***Diagnose*** ist dann, wenn eine genaue Anamnese fehlt, oft schwer zu stellen. Jedenfalls wird man bei der Diagnose einer jeden Geistesstörung die weitere diagnostische Frage sich vorlegen müssen, ob die diagnosticirte Psychose degenerativen Charakter hat, also auf dem Boden schwerer erblicher Belastung entstanden ist. Die Prognose hängt oft ganz von diesem ätiologischen Theil der Diagnose ab, insofern degenerative Psychosen durchgehends für den einmaligen Krankheitsanfall eine recht gute, bezüglich der Wahrscheinlichkeit späterer Wiedererkrankung eine äusserst schlechte Prognose geben. Häufig sind es die somatischen Degenerationszeichen, welche zuerst an das Bestehen erblicher Degeneration denken lassen. Die psychischen Degenerationszeichen werden von der acuten Psychose oft verdunkelt. Um den degenerativen Charakter der letzteren nicht zu verkennen, wird man sich stets die oben beschriebenen degenerativen Modificationen gegenwärtig halten müssen. Jähes Einsetzen schwerer Krankheitserscheinungen, impulsive Handlungen, automatische Acte, Zwangsvorstellungen (die „Obsessions irrésistibles avec conscience complète de l'état et angoisse concomitante" der französischen Autoren), Zwangsbewegungen und namentlich polymorpher Verlauf der Krankheit sind aus der Psychose selbst zu schöpfende Indicien für das Vorhandensein erblicher Degeneration.

Ziehen.

Delirium (*delirare,* irre reden). Als D. bezeichnet man jetzt in Deutschland meist einen Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, welcher durch Unorientirtheit, Incohärenz und Hallucinationen, respective Wahnvorstellung, charakterisirt ist. Nach dieser Definition ist also die sogenannte Bewusstseinsstörung (Unorientirtheit und Incohärenz) für das D. unerlässlich. Im älteren Sprachgebrauch und auch jetzt noch ausserhalb Deutschlands (z. B. in Frankreich) wird die Bezeichnung D. für jede inhaltliche Denkstörung gebraucht. Bei dieser schwankenden Bedeutung empfiehlt es sich, den Gebrauch des Wortes möglichst zu beschränken. Im Sinne der zuerst gegebenen Definition sind delirante Zustände weitaus am häufigsten bei epileptischen Psychosen und Intoxicationspsychosen (namentlich als sogenanntes D. tremens bei chronischem Alkoholismus), doch kann gelegentlich jede andere Psychose (namentlich die acute hallucinatorische Paranoia) delirente Zustände hervorbringen. Nur bei den rein affectiven Psychosen (namentlich Melancholie und Hypochondrie) kommen Delirien fast nie vor. Grössere Bedeutung hat die Zusammenfassung der obengenannten Symptome unter dem Begriff des D. auch in diagnostischer Beziehung nicht.

Zustände schwersten D., also hochgradige Unorientirtheit und Incohärenz — Hallucinationen und Wahnvorstellungen sind bei der schweren Ver-

wirrtheit oft gar nicht festzustellen — hat man dann, wenn zugleich schwere, bis zu ziellosen Jactationen sich steigernde motorische Agitation — auch convulsivische Erscheinungen (Zähneknirschen, Trismus), Singultus und paraphasische Störungen sind häufig — und hohes Fieber (bis über 43°) bestanden, als ***D. acutum*** bezeichnet. Mit Unrecht hat man zeitweise auch dies sogenannte „D. acutum" als eine besondere Krankheits form aufgestellt. Es handelt sich vielmehr um einen Krankheitszustand, welcher im Verlaufe der verschiedensten Krankheitsformen auftreten kann. Am häufigsten ist er bei der Manie (s. d.) und den acuten Formen der Paranoia (namentlich bei der sogenannten incohärenten Form, welche auch als Amentia bezeichnet worden ist, s. „Paranoia"). Auch im Verlaufe acuter hysterischer Psychosen tritt ein Zustand von D. acutum mitunter ein; man hat dann auch von einer sogenannten „acuten tödtlichen Hysterie" gesprochen. Ebenso können epileptische und alkoholistische Dämmerzustände zuweilen zu dem Bilde des D. acutum führen. In der Mehrzahl der Fälle endet das D. acutum tödtlich. Da, wo seine Entwickelung im Verlauf einer Manie oder Paranoia etc. verfolgt werden kann, ist die Diagnose mit der Erkennung der letzteren gegeben. Anders in denjenigen Fällen, in welchen eine genaue Anamnese fehlt oder der peracute Anstieg der Krankheit die Entwickelung des Zustandes nicht zu verfolgen gestattete. Bei solcher Sachlage muss nicht nur die Diagnose, welche Psychose (Manie, Paranoia etc.) dem D. acutum zu Grunde liegt, oft in suspenso bleiben, sondern auch die Unterscheidung von einer organischen Hirnkrankheit (so Dementia paralytica, Meningitis) ist oft kaum möglich. Pupillenstarre, Verlust der Kniephänomene, hesitirende Sprache mit Consonantenversetzungen würden für einen delirenten Anfall im Verlaufe einer Dementia paralytica sprechen. Bei Abwesenheit solcher Symptome ist indess Dementia paralytica nicht ausgeschlossen; namentlich bei früher syphilitisch inficirten Männern mittleren Lebensalters wird man sehr genau nachforschen müssen, ob die Gesundheit vor dem delirenten Anfall eine vollständige war, und ob nicht demselben die für das Initialstadium der Dementia paralytica charakteristischen Symptome (Zerstreutheit, Tactlosigkeiten) vorausgegangen sind. Gegen Verwechslungen mit Meningitis (einfacher eiteriger Meningitis und acuten Schüben tuberculöser Meningitis) schützt namentlich die bei dem D. acutum relativ seltene Nackensteifigkeit; auch ist auf Chorioidealtuberkel zu untersuchen. Ziehen.

Delirium tremens. Das D. t. ist eine peracute hallucinatorische Paranoia, welche bei chronischen Trinkern auftritt

1. in Folge plötzlicher Abstinenz,
2. in Folge eines einzelnen, besonders starken Alkoholexcesses,
3. in Folge von intercurrenten Krankheiten (acuter Magencatarrh, Pneumonie, Knochenfractur). Fraglich ist, ob auch Gemüthserschütterungen für den Ausbruch eines D. t. bei dem chronischen Alkoholisten als Gelegenheitsursache genügen. Die Kranken selbst sind sehr geneigt, solche psychische Ursachen in den Vordergrund zu schieben. Hervorzuheben ist, dass in seltenen Fällen auch D. t. nach ausschliesslichem excessivem Biergenuss beobachtet worden ist.

Die Krankheit verläuft in drei Stadien. Das Prodromalstadium ist bezeichnet durch motorische Unruhe bei gleichzeitiger motorischer Leistungsunfähigkeit, stärkeres Zittern, Reizbarkeit, Angstaffecte, elementare Hallucinationen (Ohrensausen, Funkensehen), Illusionen, peinigende Kopfsensationen, Schwindel, Schlaflosigkeit, beängstigende Träume und Unfähigkeit der Concentration der Gedanken. Dasselbe dauert meist einige Tage, selten fehlt es.

Das Höhestadium dauert 2—10 Tage. Es entwickelt sich aus dem Prodromalstadium meist ganz plötzlich. Massgebend für das Krankheitsbild sind die in raschem Anstieg sich häufenden Hallucinationen. Am massenhaftesten treten die Visionen auf. Charakteristisch für die letzteren ist ihre Buntheit, ihr schreckhafter Inhalt, die Beweglichkeit der hallucinatorischen Figuren und die grosse Zahl

gleicher Figuren. Kleine und grosse Thiere in zahlloser Menge wimmeln umher und beissen nach dem Kranken. Seltener sind Visionen von Flammen und Fratzen. Auch sexueller Inhalt kommt gelegentlich vor: der Delirent sieht, wie seine Frau sich dem Nachbar preisgibt. Die Gehörstäuschungen bestehen in Musik, Schimpfworten, brausendem Lärm einer drohenden Menschenmenge vor dem Fenster.

Zahlreiche Parästhesien der Haut kommen hinzu: der Kranke ist von Spinnweben bedeckt, watet in Pechdraht, ist fast untergetaucht in Wasser etc. Neben den echten Hallucinationen finden sich Illusionen und illusionäre Auslegungen.

Im Gefolge der überwältigenden Masse der Hallucinationen stellt sich vollständige Unorientirtheit ein. Die letztere wird häufig durch eine primäre Incohärenz des Vorstellungsablaufes verstärkt. Auf dem Gebiet der Affecte spielen heftige, zum Theil primäre (im Präcordium, seltener im Kopf localisirt), zum Theil durch schreckhafte Hallucinationen bedingte Angstaffecte die Hauptrolle. Die Handlungen der Deliranten entsprechen den geschilderten psychischen Veränderungen. Fast ausnahmslos kommt es auf Grund der Sinnestäuschungen und Angstaffecte zu heftigster, oft rasch in Tobsucht übergehender motorischer Agitation. Angriffe gegen die Umgebung (auch Brandstiftungsversuche), planloses Umherirren, seltener Selbstmord kommen vor. Stereotype Bewegungen, z. B. stundenlanges Zupfen des Drahtes, den der Kranke um sich aufgethürmt sieht, etc. sind sehr häufig. Alle die beschriebenen psychischen Störungen des Deliranten steigern sich Nachts.

Auf somatischem Gebiet finden sich erstens alle Zeichen des chronischen Alkoholismus (s. „Alkoholismus chronicus") und zweitens eine Reihe dem Höhestadium des D. t. speciell oder in erheblicher Steigerung zukommende Symptome. Hieher gehören:

1. Fiebertemperaturen (bis über 43°). Dieselben kommen auch ohne intercurrente Krankheit (Pneumonie, Magendarmcatarrh!) in schwereren Fällen vor.

2. Symptome der Herzschwäche: der erste Ton an der Herzspitze wird unhörbar, die Pulswelle dicrot, leicht unterdrückbar, die Haut kühl, schweissbedeckt, oft cyanotisch (namentlich an Händen und Füssen). Pulsarhythmie fehlt selten.

3. Die Zunge ist meist trocken, borkig belegt. Profuse Diarrhoen sind etwas seltener als hartnäckige Obstipation. Appetit und Schlaf fehlen völlig.

4. In dem meist sehr hochgestellten Urin findet sich oft Propepton und Eiweiss. Die Menge des letzteren entspricht häufig dem Grade der hallucinatorischen Verwirrtheit.

5. Die Sehnenphänomene sind gesteigert, nicht so regelmässig die Hautreflexe. Der Gang ist taumelnd; zuweilen besteht echtes ROMBERG'sches Schwanken. Die Schmerzempfindlichkeit ist oft allenthalben stark herabgesetzt, Hyperalgesie und Hyperästhesie sind seltener. Die Gesichtsfelder erweisen sich, wo eine Prüfung möglich ist, eingeengt. Der alkoholistische Tremor erreicht die höchsten Grade. In den schwersten Fällen kommt es zu clonischen und zuweilen auch zu echten epileptischen Krämpfen.

Das Nachstadium des D. t. ist oft sehr kurz. Ein kritischer, vielstündiger Schlaf leitet es ein. In der Mehrzahl der Fälle erwachen die Kranken fast frei von Angst und Hallucinationen und nur ein „wüstes Gefühl der Leere im Kopf" hält noch längere Zeit an. Nicht ganz selten treten noch einzelne Hallucinationen auf (namentlich Nachts). Ab und zu hinterlässt das Delirium einige auf Grund von Hallucinationen auf der Krankheitshöhe concipirte Wahnvorstellungen (z. B. ein Schatz sei da und für den Kranken versteckt), welche erst im Verlaufe mehrerer Wochen definitiv corrigirt werden. Selten schliesst sich an ein D. t. der Uebergang in eine chronische, hallucinatorische oder einfache alkoholistische Paranoia an.

Die ***Differentialdiagnose*** kann in denjenigen Fällen, wo der anamnestische Nachweis des chronischen Alkoholismus nicht möglich ist, zuweilen

Schwierigkeiten bieten. Die Kranken riechen meist nach Spirituosen, doch ist immer zu bedenken, dass erregte Geisteskranke, welche nicht Gewohnheitstrinker sind, in ihrer Erregung häufig Alkoholexcesse begehen. Daher auch bei Nichtdeliranten ab und zu Geruch nach Spirituosen; ja es kann sogar auf solchem Wege ein echtes D. t. zu der primären Psychose hinzukommen. Am häufigsten kommen Verwechslungen vor mit:

1. Acuten hallucinatorischen Erregungszuständen der progressiven Paralyse, namentlich wenn Alkoholexcesse bei der letzteren vorgekommen sind (entweder schon lange oder erst seit der Krankheit). Der abweichende Charakter der Sprachstörung (Hesitation bei Dementia paralytica, Lallen bei dem chronischen Alkoholisten), der Pupillenbefund (häufig Starre bei Dementia paralytica) und die schwachsinnige Masslosigkeit der Wahnvorstellungen (bei Dementia paralytica) gestatten oft, mit Wahrscheinlichkeit zur Diagnose zu gelangen. Der Verlauf entscheidet mit Sicherheit; Sprachstörung und Schwachsinn treten bei Dementia paralytica mit dem Abklingen der Erregung stärker hervor, während die Beruhigung bei dem Deliranten ein fest vollständiges Verschwinden aller somatischen und psychischen Krankheitserscheinungen herbeiführt.

2. Mit manchen epileptischen Dämmerzuständen: Sinnestäuschungen, Angst, Unorientirtheit, lallende Sprache und Tremor können bei diesen in ähnlicher Weise vorkommen. Differentialdiagnostisch kommt die fast absolute Analgesie des Epileptikers im Dämmerzustand, der beträchtlichere Grad der epileptischen Unorientirtheit, das episodische Auftreten stuporöser Phasen, die religiöse Färbung der Delirien, das Vorangehen auraartiger Symptome und die viel erheblichere Amnesie des epileptischen Dämmerzustandes in Betracht. Zungennarben sind mit einiger Vorsicht zu verwerthen, da Potatoren nicht selten ab und zu echte epileptische Anfälle haben; überhaupt ist die Coëxistenz von chronischem Alkoholismus und Epilepsie häufig und demgemäss finden sich ab und zu auch Zwischenbilder zwischen D. t. und epileptischem Dämmerzustand.

3. Mit peracuten hallucinatorischen Dämmerzuständen bei erblicher Degeneration (Délire d'emblée). Das äussere Symptomenbild kann sehr ähnlich sein, doch spielen primäre Wahnvorstellungen (meist auch Grössenideen!) die Hauptrolle; die Hallucinationen sind seltener und mehr secundär.

4. Mit anderweitigen toxischen, namentlich auch febrilen Delirien: bei fehlender Anamnese und Abwesenheit eindeutiger Merkmale des chronischen Alkoholismus erlaubt oft erst der weitere Verlauf eine sichere Diagnose.

Die Unterscheidung, ob ein hallucinatorisch-ängstlicher Erregungszustand eines chronischen Alkoholisten als ein peracutes D. t., oder eine langsamer verlaufende acute oder subacute alkoholistische hallucinatorische Paranoia aufzufassen ist, ist nicht immer mit voller Sicherheit möglich. Je brüsker der Eintritt, um so wahrscheinlicher ist das Bestehen des ohnehin sehr viel häufigeren D. t.

Ziehen.

Dementia (*de* u. *mens*, Verstand). Als D. fasst man alle erworbenen Formen des Schwachsinnes, im Gegensatz zu den congenitalen Formen desselben, zusammen. Die Hauptformen der Demenz sind:

1. Die D. epileptica (s. „Epileptisches Irresein").
2. Die D. alkoholica (s. „Alkoholismus").
3. Die D. acuta (s. „Stupidität").
4. Die D. senilis (s. „Altersblödsinn").
5. Die D. paralytica (s. „Paralysis progressiva").
6. Die D. secundaria oder secundäre Demenz.

An dieser Stelle ist nur die letztgenannte zu besprechen. Als secundäre Demenz bezeichnet man den unheilbaren geistigen Schwächezustand, welcher sich nach acuten einfachen Psychosen, also namentlich Manie, Melancholie und Paranoia, ab und zu einstellt. Diese Psychosen können bekanntlich folgende Ausgänge nehmen:

1. in Heilung;
2. in chronische gleichartige Zustände (chronische Manie, Melancholie, Paranoia [1]);
3. in Heilung mit Defect;
4. in secundäre Demenz.

Die sogenannte Heilung mit Defect unterscheidet sich von der secundären Demenz dadurch, dass der Intelligenzdefect viel unerheblicher ist und nicht weiter zunimmt, während die eigentliche secundäre Demenz einen ausgesprochen progressiven Charakter hat. Nach einer Manie und Melancholie wird secundäre Demenz höchstens in 10, respective 15 Procent der Fälle — geeignete Behandlung vorausgesetzt — beobachtet, nach acuter Paranoia hingegen in circa 25 Procent. Auch die sogenannte Stupidität kann ab und zu in secundäre Demenz übergehen. Der Zeitpunkt, wann die Verblödung mit ihren ersten Symptomen eintritt, variirt ausserordentlich; in seltenen Fällen entwickelt sich der secundäre Blödsinn schon nach wenigen Wochen in rapidester Weise, meist tritt er erst nach Monaten oder Jahren ein. Begünstigende Momente für den Ausgang in secundäre Demenz sind hohes Alter, Atheromatose, excessive Masturbation, geringe intellectuelle Veranlagung.

Die ***Symptome*** der secundären Demenz sind folgende:

Die Affecte verlieren ihre Nachhaltigkeit und werden oberflächlicher. Die Ausdrucksbewegungen nehmen mehr und mehr einen automatischen Charakter an. Das Mienenspiel wird blöder und monotoner, der Charakter des Ursprünglichen geht verloren. Ueber die Züge des Melancholischen schleicht sich ein albernes Lächeln. Die Affecte des Maniakalischen nehmen einen kindischen, läppischen Charakter an. Bei dem Paranoiker fällt auf, dass die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen oft nicht mehr die frühere Reaction der Affecte hervorrufen: stumpf oder sogar lächelnd hört er hallucinatorische Droh- und Schimpfworte an, gleichgiltig erzählt er seine Verfolgungs- und Grössenideen. Statt dessen hängt der Kranke sein Herz an werthlosen Flitter, er sammelt schmutzige Papierstückchen, steckt sich Gras in die Knopflöcher u. a. m. Das Endbild ist oft das einer völligen Apathie und Stumpfheit.

Die Sinnestäuschungen des Paranoikers bleiben bestehen, büssen jedoch häufig an Mannigfaltigkeit und Originalität ein. Die Melancholie und Manie, welche in der Regel ohne Sinnestäuschungen verlaufen, zeigen bei dem Uebergang in Demenz öfter solche; später verschwinden sie meist wieder. Die Wahnvorstellungen des Paranoikers verlieren ihre logische Motivirung und die anfangs etwa vorhandene Systematisirung und werden schliesslich bis auf einzelne unzusammenhängende, mechanisch hergesagte Reste vergessen. Bei der Melancholie und Manie verlieren die Wahnvorstellungen (Selbstanklagen, flüchtige, halb ernst gemeinte Grössenideen) den ihnen anfangs stets zukommenden Zusammenhang mit den Affectstörungen. Sie treten nicht mehr als Erklärungsversuche der pathologischen Angst und der pathologischen Heiterkeit auf, sondern unabhängig von diesen pathologischen Affecten. Der Kranke versucht und vermag seine Wahnvorstellungen nicht mehr zu motiviren. Diese Phase der secundären Demenz nach Manie oder Melancholie, welche durch Sinnestäuschungen und von Affectstörungen unabhängig gewordene Wahnvorstellungen ausgezeichnet ist, hat man früher oft fälschlich der sogenannten secundären Paranoia zugerechnet. In den späteren Stadien der secundären Demenz pflegen diese Wahnvorstellungen, ebenso wie die Sinnestäuschungen, wieder bis auf lose Reste zu verschwinden. Keineswegs übrigens macht eine in secundäre Demenz übergehende Melancholie, respective Manie immer ein solch paranoisch gefärbtes Zwischenstadium durch; häufig vollzieht sich der intellectuelle Verfall ganz direct.

Sehr eingreifend ist stets die Störung der Ideenassociation. Der logische Zusammenhang des Vorstellungsablaufes geht verloren, die Vorstellungen

[1]) Dieser Ausgang ist nur bei der Paranoia häufig. Bei Melancholie und Manie kommt auch noch der seltene Ausgang in sogenannte secundäre Paranoia vor.

werden schliesslich zwar noch in leidlicher Satzconstruction, aber ohne inneren und schliesslich auch ohne äusseren Zusammenhang aneinander gereiht. Diese Incohärenz oder Verwirrtheit der secundären Demenz ist direct auf den Verlust latenter Erinnerungsbilder und associativer Verknüpfungen der Hirnrinde, welche atrophirt, zurückzuführen und kann in dieser Beziehung als secundäre, durch den Intelligenzdefect bedingte bezeichnet werden. Ihre pathognomonische Bedeutung ist namentlich in den Fällen gross, in welchen die ursprüngliche Psychose (Manie, Melancholie, Paranoia) ohne jede Incohärenz verlief. Oft allerdings zeigt auch schon die ursprüngliche Psychose eine Incohärenz, so die Manie eine secundäre, durch Ideenflucht bedingte Incohärenz und die Paranoia bald eine secundäre, durch Hallucinationen bedingte, bald eine primäre, auf andere psychische Störungen nicht zurückführbare Incohärenz. Tritt nun secundäre Demenz ein, so kann die Incohärenz der ursprünglichen Psychose ganz fliessend in die durch den Intelligenzdefect bedingte Incohärenz der secundären Demenz übergehen. Bei Besprechung der Differentialdiagnose wird hierauf zurückzukommen sein.

Als Hauptsymptom der secundären Demenz ist endlich der ***Verlust der Erinnerungsbilder*** zu bezeichnen. Derselbe offenbart sich namentlich in der hochgradigen Vergesslichkeit dieser Kranken, welche — wie bei den meisten Formen des erworbenen Schwachsinnes — das Jüngstvergangene mehr als das Längstvergangene betrifft. Die Kranken geben ihre Personalien zuweilen noch richtig an, wissen dagegen die Namen ihrer Aerzte, die Jahreszahl und selbst ihren Aufenthaltsort oft nicht. Der Intensitätsgrad, welchen dieser Intelligenzdefect erreicht, schwankt ausserordentlich.

Die Handlungen des Secundärdementen variiren hinsichtlich des allgemeinen Bildes in weiten Grenzen. Bald hocken die Kranken stumm zusammengesunken und regungslos in einer Ecke: der Speichel tropft aus dem Mund, Koth und Urin gehen unwillkürlich ab. Die Kranken kleiden sich nicht an und essen nur, wenn der Löffel ihnen in die Hand gedrückt und das Führen desselben zum Mund erst als passive Bewegung ihnen vorgemacht wird; die Essbewegungen gehen dann lange Zeit automatisch fort, auch wenn der zum Mund geführte Löffel längst keine Speise mehr enthält. Zuweilen bestehen Contracturen, häufiger völlige Resolution. Triebartiges Onaniren, stereotype wiegende Bewegungen des Rumpfes oder Wackelbewegungen des Kopfes und andere Gewohnheitsbewegungen, verbigerirendes Wiederholen derselben Phrasen, eigenthümliche katatonische Stellungen sind nicht selten. Man hat alle diese Bilder auch unter der Bezeichnung der torpiden oder apathischen Demenz zusammengefasst. Dem gegenüber bezeichnet man diejenigen Formen der secundären Demenz, in welchen Rudimente von Affecten, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen noch ein verwirrtes, zuweilen ideenflüchtiges Schwatzen und eine zuweilen bis zur Tobsucht sich steigernde motorische Erregung auslösen, als agitirten Blödsinn. Der Intelligenzdefect ist hier meist nicht ganz so vollständig wie bei dem apathischen Blödsinn: Kothschmieren, Sammeln, kindisches Putzen sind häufig.

Das ***differentialdiagnostische*** Interesse knüpft sich fast ausschliesslich an die Frage: woran lässt sich mit Sicherheit erkennen, dass eine Melancholie, Manie oder Paranoia acuta in secundäre Demenz überzugehen beginnt? Zur Beantwortung dieser Frage für die Melancholie genügt das oben Bemerkte. Man muss sich nur hüten, die krankhafte Gefühlskälte und Gleichgiltigkeit der Melancholie für die Apathie des Intelligenzdefectes einer beginnenden secundären Demenz zu halten. Bei der Manie könnte die aus der gesteigerten Ideenflucht sich ergebende Incohärenz die Verwirrtheit einer secundären Demenz vortäuschen und zu einer verfrühten Annahme eines Ueberganges der Manie in Schwachsinn verleiten. Hier kommt in Betracht, dass gerade bei Manie ein solcher Ausgang besonders selten ist; besonders beachte man aber das Verhalten des Kranken bei gelegentlichem Nachlass der Ideenflucht: besteht bereits secundäre Demenz, so wird Urtheilsschwäche und Verwirrtheit sich in solchen Stunden erst recht zeigen,

während der noch vollsinnige Maniakalische mit Nachlass der Ideenflucht zusammenhängender und logischer spricht.

Am schwierigsten wird eine richtige Beurtheilung des Standes der Intelligenz oft bei der Paranoia, und zwar bei denjenigen Formen, in welchen eine primäre Incohärenz (Dissociation) oder eine secundäre, durch gehäufte Hallucinationen bedingte Incohärenz besteht. Namentlich die dissociative Form der acuten Paranoia täuscht oft einen vollständigen geistigen Verfall vor, und erst die schliesslich (zuweilen nach $1^1/_2$ Jahren) eintretende völlige Heilung klärt darüber auf, dass es sich um Dissociation und nicht um die Incohärenz des Blödsinnes gehandelt hat! Am ehesten bewähren sich noch folgende Unterscheidungsmerkmale:

a) So lange ausgeprägte paraphasische Störungen bestehen (oft mit Apraxie verknüpft), ist eine secundäre Demenz noch nicht anzunehmen.

b) Für letztere spricht das öftere Auftreten heiterer Affecte.

c) Sehr bezeichnend sind oft die zusammenhängenden Urtheilsassociationen, welche mitten innerhalb der incohärenten Delirien auftreten: bei secundärer Demenz tragen diese Urtheilsverbindungen das deutliche Gepräge des Schwachsinnes oder eingelernter Phrasen, bei der Verwirrtheit des noch vollsinnigen Paranoikers wird man häufig durch die logische Schärfe solcher gelegentlichen Urtheilsassociationen überrascht. Immer bewährt sich übrigens auch dies Kriterium nicht. Speciell in dem auf das Acmestadium der dissociativen Paranoia folgenden Erschöpfungsstadium kann man mit der Diagnose einer secundären Demenz kaum vorsichtig genug sein.

d) Bei Eintritt secundärer Demenz bessern sich Schlaf und Nahrungsaufnahme und hebt sich das Körpergewicht trotz fortbestehender oder zunehmender Verwirrtheit. Man kann als allgemeine Regel hinstellen, dass auffällige Besserung des Ernährungszustandes bei völlig ausbleibender psychischer Besserung meist auf den Uebergang der Manie, Melancholie, respective Paranoia in secundäre Demenz hinweist.

Eine andere Gefahr vorschneller Annahme einer secundären Demenz birgt die stuporöse Form der Paranoia. Es kommt nicht selten vor, dass die acute Paranoia zuerst ein hallucinatorisches Erregungsstadium und dann ein stuporöses Stadium (meist auch mit Hallucinationen, bald mit, bald ohne katatonische Spannungen) zeigt. Das letztere kann dem Bilde des apathischen Blödsinnes völlig gleichen und viele Monate dauern. Die fälschliche Annahme secundärer Demenz kann hier durch genaue Beobachtung des oben unter *d* hervorgehobenen Punktes vermieden werden.

Bei dieser Sachlage ergibt sich jedenfalls ganz allgemein, dass man mit der Diagnose secundärer, also unheilbarer Demenz — namentlich auch in Anbetracht der von vielen Gesetzbüchern an die Unheilbarkeit geknüpften civilrechtlichen Folgen (Ehescheidung!) — vor Ablauf von wenigstens zwei Jahren äusserst zurückhaltend sein muss.

Ziehen.

Denguefieber ist eine in den tropischen Gegenden epidemisch vorkommende Erkrankung, welche in neuerer Zeit auch das gemässigte Klima aufsucht und plötzlich auftritt. Sie kann ein und dasselbe Individuum zwei- und selbst dreimal nach einander im Verlauf von wenigen Tagen befallen. Die Kranken werden plötzlich von Appetitlosigkeit, Uebelkeiten, Schwindel, Kopfschmerzen und Fieber ergriffen, haben eine dick belegte Zunge, kurzum sie zeigen das Bild eines fieberhaften Gastricismus. Auffallend ist aber schon in diesem Stadium das sehr hohe Fieber und die in keinem Verhältniss zu den gastrischen Erscheinungen stehende grosse Schwäche; dazu gesellt sich ein Gefühl von Ermüdung und Abgeschlagenheit, welches die Kranken zu jeder Arbeit unfähig macht und sie zwingt, das Bett aufzusuchen. Bald treten ausserordentlich heftige Kopfschmerzen auf, die meist in der Stirngegend sitzen, lebhafte Schmerzen in der Nierengegend, welche die Kranken zu jeder Bewegung unfähig machen, so dass dieselben selbst

die Stuhlentleerung scheuen. Charakteristisch für das D. sind die Schmerzen in den Knien. Diese Erscheinung ist so charakteristisch, dass die Araber in Syrien der Krankheit den Namen „Abu-Rakabe" (Vater der Kniee) gegeben haben. Diese Schmerzen lassen zwar bei Bettruhe etwas nach, steigern sich aber bei jeder Bewegung, ja schon beim Umwenden im Bette. Druck auf die Kniegelenke ist nicht schmerzhaft, hingegen erzeugt Druck auf die Wadenmuskeln lebhaften Schmerz.

Von Seiten der Haut äussert sich das D. durch einen Hautausschlag, der nicht immer und in verschiedenen Stadien der Erkrankung auftritt. Manche Kranke zeigen einen Ausschlag im Prodromalstadium und einen zweiten im Verlaufe oder während der Abnahme der Krankheit. Der erste ist vorübergehend und dauert 24—36 Stunden. Er sitzt hauptsächlich im Gesicht und besteht aus einem diffusen Erythem, an welchem auch die Schleimhaut der Augen, Nase und des Rachens theilnimmt. Daher Thränenträufeln, vermehrte Nasensecretion, Trockenheit im Schlunde, Schlingbeschwerden. Weit häufiger ist der zweite, roseolaähnliche Ausschlag, der vorwiegend an den oberen Extremitäten, nicht selten auch am Hals und Stamm, weit seltener an den unteren Extremitäten auftritt, zuweilen einem Masern- oder auch einem Scharlachexanthem ähnlich sieht. Derselbe dauert 3—4 Tage, manchmal auch eine ganze Woche und endet mit Abschuppung. Diese Hauteruption geht mit sehr starkem Jucken einher, das sich namentlich im Beginne der Desquamation besonders steigert. Das Fieber ist eine fast constante Erscheinung des D. Die Temperatur steigt rasch an und erreicht binnen wenigen Stunden das Maximum, auf welchem sie einige Tage bleibt; sie hält sich gewöhnlich auf einer Höhe von 38—39·5. Der Abfall geschieht meist lytisch.

Die Krankheit endet gewöhnlich in Genesung, doch ist die Reconvalescenz eine sehr lange, da in den meisten Fällen eine langdauernde Schwäche zurückbleibt und die Patienten sich nur sehr langsam erholen. Schnirer.

Dermatitis, ***Hautentzündung*** (δέρμα Haut), würde vom allgemein pathologischen Standpunkt aus genommen jedweder Process heissen müssen, bei dem es zu beträchtlicher Hyperämie und Bildung eines Exsudates in der Haut kommt, und es liessen sich daher nur wenige Erkrankungen der allgemeinen Decke ausnehmen, denen sensu strictissimo diese Nomenclatur nicht zukäme. In der Dermatologie aber hat sich ein Usus herausgebildet, nur ganz bestimmte Entzündungen der Haut als Dermatitiden zu bezeichnen. Es wäre fast leichter, eine Diagnose in negativem Sinne zu stellen, und in manchen concreten Fällen gelangt man ja auch dazu, den Ausdruck D. in Anwendung zu bringen, wo alle anderen entzündlichen Erkrankungen, welche ein gewisses typisches Bild liefern, ausgeschlossen werden müssen; in solchen Fällen bildet die D. eine Art Verlegenheitsdiagnose. Aber auch dort, wo kein Zweifel über den in Anwendung zu ziehenden Namen herrscht, wird man wesentlich verschiedene Bilder vorfinden, denen der Ausdruck D. mit Berechtigung zukommt. Je nachdem, ob der Process acut oder chronisch verläuft, ob höhere oder tiefere Schichten ergriffen erscheinen, ob er in weiter, flächenhafter Ausdehnung, oder circumscript an einer oder mehreren Stellen kleinere, umrandete Partien der Haut ergriffen hat, ob er ausschliesslich durch eine active Fluxion oder nebstbei auch durch eine Stauung im Rückfluss- und Resorptionsapparate entstanden ist, jedesmal wird das an der Haut vorfindliche Bild ein anderes sein, und nur die genaue Erwägung aller Momente, welche eben zur Entwickelung dieses Bildes führen, wird den Beobachter auch die richtige Diagnose machen lassen. Ihrem Charakter nach sind diese Hautentzündungen phlegmonöser Natur und wir werden sie daher unterscheiden können in Schichtenphlegmonen, Herdphlegmonen und Stauungsphlegmonen.

Jene Form von D., welche sich an der Oberfläche über meist grössere Strecken ausdehnt und die wir als ***Schichtenphlegmone*** bezeichnen, ver-

läuft gewöhnlich acut und bietet als solche alle Anzeichen einer acuten Entzündung der Haut, welche auch Pseudoerysipelas genannt wird. Man findet dabei eine mehr minder lebhaft roth gefärbte, stets den Charakter der arteriellen Fluxion besitzende, also schön rothe Hautpartie, welche in verschiedenem Masse das normale Niveau überragt, je nachdem, ob die gleichzeitige Exsudation eine beträchtliche ist oder nicht; im ersteren Falle vermindert sich nicht selten die Intensität der Röthe durch Druck des Transsudates auf die Gefässe selbst, was sogar vorübergehend zu einer gewissen Blässe der afficirten Partie führen kann.

Um nun eine solche verdickte, elevirte, ödematöse Partie von einer ähnlich gestalteten, aber bereits durch Hyperplasie (Hypertrophie) verdickten Haut zu unterscheiden, was besonders dann nothwendig wird, wenn die unteren Extremitäten oder das Scrotum den Sitz einer der entsprechenden Processe bilden, genügt es, mit dem Finger energisch zu drücken, da das Oedem auf Fingerdruck weicht, während eine pachydermatische Stelle nur so weit verkleinert werden kann, als auch sie ödematös ist. Man kann also durch Druck, speciell wenn er circulär ist, wie er an den Extremitäten leicht angebracht werden kann, das Oedem vollkommen verdrängen, während eine wirklich hypertrophirte Stelle nur in geringem Masse durch Druck verändert werden kann.

Die Ränder einer dermassen ergriffenen Hautstelle sind selten scharf abgesetzt; gewöhnlich verläuft die Röthe nach und nach in die Farbe der gesunden Haut. Diese afficirten Partien sind in verschiedenem Grade schmerzhaft, sowohl spontan als bei Berührung, die Temperatur an ihnen ist erhöht und besonders das subjective Hitzegefühl ein sehr beträchtliches. In vielen Fällen beschränkt sich das Leiden nicht auf die allgemeine Decke, sondern es wird der ganze Organismus erkrankt gefunden, was sich durch ein begleitendes, manchmal sehr hohes Fieber, Appetitlosigkeit, Prostration etc. kundgibt. Der weitere Verlauf einer solchen D. gestaltet sich sehr verschieden. In einer Reihe von Fällen findet man unter der geeigneten antiphlogistischen Behandlung ein baldiges Weichen der geschilderten Symptome, während in einer zweiten Reihe der Process Wochen, Monate, ja Jahre lang anhalten kann und dann zu secundären Erscheinungen führt, welche hauptsächlich Stauungserscheinungen sind, deren wir weiter unten noch Erwähnung thun werden. Auch in anderer Weise, betreffs des Ausganges, lassen sich Verschiedenheiten im Verlaufe bemerken, indem es nicht immer gelingt, den Process aus dem ersten Stadium der acuten Entzündung der Heilung zuzuführen, sondern sich sogar entsprechend dem Bereiche der D. Eiterherde entwickeln, deren Sitz meist zwischen der Lederhaut und dem Unterhautzellgewebe sich befindet und erstere von letzterem in grösserem Bereiche trennt.

Aus dem Gesagten wird also erkenntlich, dass, wie bereits Eingangs bemerkt, mannigfache Processe als D. bezeichnet wurden, denen gemeinsam ist, dass sie eine Entzündung an der Haut liefern, ohne dass es zur Entwickelung von Efflorescenzen, wie Knötchen, Bläschen, Pusteln, kommt, während, wenn solche bei Hautentzündungen angetroffen werden und dort ein charakteristisches, typisches Bild liefern, die Diagnose D. einer anderen zu weichen hat, welche mit ihrem Namen den Begriff des betreffenden Leidens, dem die erwähnten Morphen zukommen, involvirt. Dennoch wird man auch bei einer typischen D. die Oberfläche nicht spiegelglatt und nicht immer ganz trocken vorfinden. Es ist ja begreiflich, dass auch bei einer diffusen Entzündung jene Stellen am meisten elevirt sein werden, welche die meisten Gefässe besitzen, wie die Haar- und Talgfollikel. Wir werden daher die Oberfläche etwas uneben finden, und es ist selbstverständlich, dass, wenn das Transsudat aus den Gefässen ein sehr beträchtliches ist, dasselbe auch einen Einfluss auf die Cohäsion der Epidermis mit dem Papillarkörper ausüben wird. Man wird daher die Entwickelung von Bläschen und Blasen zu erwarten haben, deren Contentum an die freie Oberfläche gelangen muss, wenn die epidermidale Decke zu dünn war, um dem Ansturm zu wider-

stehen, oder mechanisch auf irgend eine Weise entfernt wurde. Diese papulösen Erhabenheiten und Blasen, deren Ursprung ein sozusagen passiver ist, unterscheiden sich aber merklich von ähnlichen Efflorescenzen bei anderen Hautkrankheiten, bei denen sie einen integrirenden Bestandtheil der Affection bilden, schon dadurch, dass sie unter der Gesammtsumme der Symptome untergehen und unsere Aufmerksamkeit auf sie in keiner Weise eigentlich gelenkt wird.

Die reine acute D., deren Bild wir oben geliefert haben, pflegt in günstigen Fällen im Verlaufe von kurzer Zeit, wenigen Tagen oder Wochen, in der Weise abzulaufen, dass die Röthe, die Schwellung und damit auch die Spannung weichen, die über das Mass ihrer Elasticitätsgrenze gespannte Epidermis in Form von Schuppen auf die Unterlage fällt, während die begleitenden Allgemeinerscheinungen meist schon früher vollkommen gewichen sind. Hat sich aber Eiterung in die tiefen Schichten der Haut eingestellt, so lässt trotz Verminderung der Röthe und des Hitzegefühls die Schmerzhaftigkeit nicht nach, und statt des den Fingerdruck bewahrenden Oedems tritt deutliche Fluctuation ein, welche umso leichter erkennbar ist, je oberflächlicher der Eiterherd sitzt. Diese Eiterherde selbst sind von sehr verschiedener Ausdehnung und können bis zu Flachhandgrösse und darüber erreichen. Ihre Entleerung ist umso dringender nothwendig, als von ihnen aus neue Entzündungen in der Umgebung (Erysipel, Lymphangioitis etc.) entstehen und die Symptome einer Allgemeinintoxication sich entwickeln können. Bei spontanem Ablauf kommt es sogar zum Schmelzen und Verlust der bedeckenden Hautfläche.

Die Entstehungsursachen sowohl der oberflächlichen als der tiefgreifenden D. sind sehr mannigfacher Art. Sie lassen sich eintheilen in thermische, chemische und bacterielle, so dass wir von einer D. calorica (auch D. solaris, wenn die Sonne das wärmegebende Princip ist), D. venenata als dem Producte mannigfacher Gifte, sei es organischer oder unorganischer, sprechen. Nebst zahlreichen Säuren und Alkalien sind hier die Säfte gewisser Pflanzengattungen, der Arnica montana, des Rhus toxicodendron und mehrerer Daphnearten speciell zu erwähnen. Betreffs der Natur der Mikroorganismen (Bacterien und Coccen), welche zu den tiefgreifenden Dermatitiden zu führen vermögen, weichen die Meinungen bis jetzt noch insoferne von einander ab, als eine Reihe von Untersuchern dieselben für identisch hält mit denen des typischen Erysipels, während Andere für jede dieser beiden Formen von Hautentzündung einen eigenen Krankheitserreger gefunden haben wollen.

Differentialdiagnostisch wäre nur des einfachen Erythems der Haut und der Urticaria in der einen und des Erysipels in der anderen Richtung zu gedenken. Das Erythema simplex, welches zweifellos in manchen Fällen das Vorstadium einer wirklichen intensiven D. sein kann, unterscheidet sich von ihr vorwiegend durch den Mangel an beträchtlicher Exsudation und Infiltration des cutanen Gewebes. Es überwiegt die Röthe; die Schwellung und das Oedem sind, wenn überhaupt vorhanden, in weit untergeordnetem Masse entwickelt, und ist auch die Dauer des Processes daher eine wesentlich kürzere. Trotzdem können die begleitenden Erscheinungen von Seite des Gesammtorganismus die gleiche Höhe erreichen, wie bei einer effectiven D., wenn die Ausdehnung des Erythems weitere Strecken ergriffen hat. Der Mangel an Efflorescenzbildung ist in diesen Fällen noch beträchtlicher als bei der D., und auch die nachfolgende Desquamation ist geringer.

Bei der Urticaria findet sich wohl eine Elevation über das Niveau, welche einer solchen bei der D. gleichzukommen vermag, aber erstens stellt sich die Urticaria meist nur in Form von ungefähr kreuzer- bis guldenstückgrossen isolirten oder confluirenden Quaddeln ein und nur sehr selten occupirt sie durch die Confluenz sehr zahlreicher, gleichzeitig auf die Haut gesetzter Quaddeln gleichmässig grössere Hautflächen; zweitens ist die Dauer des Bestehens der einzelnen Efflorescenzen eine im Vergleiche zu dem Bestande einer D. ausserordentlich kurze.

Nur wenige Stunden hält gewöhnlich ein Ausbruch von Urticaria selbst mit grossen und hochentwickelten Efflorescenzen an und schwindet dann vollkommen, um einem neuen, meist ähnlichen Ausbruch Raum zu geben.

Beim Erysipel hingegen finden wir eine eigenthümliche D. mit der Tendenz zu peripherem Wachsthum, zur Ausdehnung in die umgebenden Hautpartien über verschieden weite Strecken, ja über die ganze Oberfläche, mit gleichzeitigen, sehr schweren Allgemeinerscheinungen, während, wie schon erwähnt, die einfache D. auf der Stelle, auf der sie zur Entwickelung gekommen ist, zu verharren pflegt und nur allenfalls die allernächste Umgebung noch ergriffen wird, und auch der Gesammtorganismus in weit geringerem Grade mitbetheiligt erscheint. Dementsprechend sind auch die möglichen Ausgänge dieser beiden Processe verschieden; denn während die D. zumeist günstig abläuft und nur dann eine Gefahr mit sich bringt, wenn ihre Ausdehnung eine sehr beträchtliche ist, gefährdet ein auch minder ausgedehntes Erysipel das Leben in hohem Masse.

Von dem acuten Eczem lässt sich die D. durch den bereits erwähnten Mangel an Efflorescenzbildung unterscheiden. Denn während die Oberfläche einer acut eczematösen Hautpartie stets mit einer grossen Menge von ungefähr stecknadelkopfgrossen Bläschen bedeckt ist, welche nach Verlust ihrer Bläschendecke ein hochgradig nässendes Stratum zurücklassen, auf dem sich naturgemäss grosse Mengen von Borken entwickeln, ist die Oberfläche einer von einer einfachen D. befallenen Hautstelle meist glatt oder höckerig, oder nur ausnahmsweise mit Bläschen oder Blasen versehen, deren Bestand ein kurzer ist, weil die Epidermidalregeneration in solchen Fällen sehr rasch vor sich geht. Beim acuten Eczem dagegen bestehen Bläschenbildung und Nässen viele Tage, ja Wochen hindurch fort und die Regeneration der Epidermis erfolgt um so schwerer, je tiefer die Oberhautschichte ist, von der aus die Bläschen sich entwickelt haben.

Als ***Herdphlegmonen*** sind jene Formen von D. anzusehen, welche von einer einzelnen Eingangspforte aus sich über ein nur geringes Territorium ausbreiten, dort aber eine im Verhältniss beträchtliche Intensität aufweisen. Nachdem die Eintrittspforten meist die Follicularmündungen der Haare, der acinösen und der Knäueldrüsen sind, gebührt dieser Form von D. auch die Bezeichnung D. follicularis. Sie stellen dann Furunkel und Abscesse dar, deren Beschreibung unter diesen Schlagworten nachzusehen ist.

Bei den ***Stauungsphlegmonen*** sind nebst den bei der einfachen D. erwähnten Symptomen auch noch jene vorhanden, welche durch einen behinderten Rückfluss der Säfte im Aufsaugungsapparat, also in den Venen und Lymphgefässen, bedingt werden. Die Symptome einer solchen Entzündung lassen sich leicht daraus deduciren. Die anfangs lebhafte Röthung weicht einer mehr lividen, später geradezu cyanotischen Färbung, das ursprünglich leicht verdrängbare Oedem wird immer resistenter und weicht dem Fingerdruck nur schwer, ja bei längerem Bestande lässt sich schon mit Deutlichkeit eine Gewebsverdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes nachweisen. Vereiterung erfolgt in solchen Fällen nur selten, und dann auch nur in einzelnen circumscripten Partien, sozusagen als gleichzeitig bestehende folliculäre D. Diese Form von Hautentzündung mit gleichzeitiger Stauung ist es, welche zur Pachydermie, der Elephantiasis arabum (s. d.) führt. Die Ursache der Stauung kann eine sehr mannigfache sein: theils entfernt von der Erkrankungsstelle liegende, die zugehörigen Venenstämme comprimirende Geschwülste, constringirende Narben oder Erkrankungen der Venenwand selbst, theils die Rückflussgefässe obturirende thierische Organismen (Filaria sanguinis), Erkrankungen der Lymphdrüsen, welche zur Stauung jenseits derselben Anlass geben, sind als ursächliche Momente dieser Form von D., welche sich nicht selten mit Phlebitis und Lymphangioitis vergesellschaftet, anzusehen.

Hebra.

Dermatitis contusiformis, s. Erythema nodosum.

Dermatitis diabetica, s. Diabetes mellitus.

Dermatitis exfoliativa neonatorum. Dieses seltene und bis in seine Grundursachen noch unbekannte Uebel befällt Neugeborene in der ersten und zweiten Lebenswoche. Es charakterisirt sich durch eine mässige allgemeine Röthe, bei der es in leichten Graden durch Loslösung der Epidermis zu kleienartiger Abschilferung, in schwereren Graden zu beträchtlicher Desquamation, in den schwersten zu Blasenbildung, ja sogar stellenweise zu Necrosirung der oberflächlichen Schichten der Lederhaut kommt. In solchen Fällen wird das Uebel häufig mit Pemphigus verwechselt und dürfte die Differentirung der beiden Uebel auch ziemlich schwer fallen, wenn nicht gleichzeitig neben den Blasen auch die Schüppchen und Schuppen der D. e. n. anzutreffen sind. Letztere bilden also das entscheidende differentialdiagnostische Hilfsmittel. Der Verlauf der D. e. n. entscheidet ferner gleichfalls, da die Krankheit, welche unter fieberhaften Erscheinungen anhebt, meist zu einem tödtlichen Ausgange führt. Dieser Umstand macht es auch eher wahrscheinlich, dass jene Ansicht die richtigere sei, welche v. Ritter in mehreren sehr ausführlichen und eingehenden Darstellungen verfocht, dass der locale Process an der Haut das Resultat einer allgemeinen pyämischen Vergiftung darstelle, als dass die in neuerer Zeit als Krankheitsursache angegebenen Mycelien die Veranlassung der so schweren, funesten Erscheinungen geben sollten. Hebra.

Dermatitis herpetiformis. Unter diesem Namen hat Duhring in Philadelphia eine Krankheit beschrieben, welche bis dahin von allen und seither auch noch von einer Anzahl Dermatologen, die sich mit dieser Neuerung noch nicht befreunden können, für eine Form von Pemphigus angesehen wurde und wird. Seither hat Brocq in Paris das Krankheitsbild noch weiter ausgestaltet und es mit dem zwar sehr bezeichnenden, aber doch wohl etwas zu langen Namen Dermatite herpétiforme polymorphe à poussées récidiventes belegt. Wir selbst haben schon vor diesen beiden Autoren dieser Form einer nervösen Dermatitis, wenn auch nicht unter diesem Namen, Erwähnung gethan, sondern dieselbe getrennt abgehandelt, indem wir sie als maculöse, papulöse, vesicobullöse, neuritische Dermatopathien schilderten und dabei von denselben Gesichtspunkten ausgingen, wie die späteren Beschreiber. Weiters hat auch noch Unna Beiträge zur Vervollständigung der Beschreibung des Uebels, besonders bei jugendlichen Individuen, geliefert. Die Frage der Berechtigung der Sonderung dieser Form von Blasenkrankheit von den gewöhnlichen Pemphigusfällen scheint uns trotz der Opposition gewichtiger Fachmänner durch die Thatsache erledigt, dass ja auch die Letzteren, wenn sie von dem in Rede stehenden Uebel handeln, dem Worte Pemphigus noch ein Epitheton hinzufügen, welches ihn von anderen Pemphigusformen unterscheiden soll, dabei aber nur ein einziges Symptom aus allen wählen, das Jucken, denn der alte Pemphigus pruriginosus enthält wohl die meisten Fälle von D. h.

Will man in Kürze die D. h. charakterisiren, so muss man vor allem Anderen auf die grosse Mannigfaltigkeit der zur Entwickelung kommenden Efflorescenzen, auf die sehr lange Dauer der Krankheit, auf die anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen und auf die sehr heftigen und peinigenden subjectiven Symptome hinweisen.

Das erste Auftreten des Leidens erfolgt entweder gleich mit der Entwickelung der sich später immer mehr und mehr einstellenden Polymorphie oder aber es prävalirt die eine oder die andere Morphe einige Zeit hindurch. Je länger aber die Krankheit besteht, desto eclatanter stellt sich die Vielgestaltigkeit der auf der Haut zur Entwickelung kommenden Erscheinungen ein. Von linsengrossen Flecken bis zu weit ausgedehnten Erythemen findet man alle Grössen, Formen

und Figuren von maculösen Efflorescenzen vor, welche entweder von einem Rande zum anderen gleichmässig die Haut bedecken, oder aber, und das ist die häufigere Erscheinung, im Centrum abblassen und sich in gleichem Masse peripherisch vergrössern. Aus den Scheiben werden daher Ringe, durch Confluenz dieser nahe aneinandergesetzten Ringe entstehen mannigfache Zeichnungen an der Haut, welche endlich bei dem Umstande, dass alle ringförmigen Röthen von den Berührungsstellen aus schwinden, am Rande Schlangenlinien (Gyri, Serpigines) bilden, die in höchst abenteuerlicher Weise besonders die Haut des Stammes bedecken. In der ganz gleichen Weise schreiten die Efflorescenzen einer höheren Entwickelungsstufe der entzündlichen Erscheinungen vor. Aus und neben den erwähnten Flecken entstehen papulöse Erhabenheiten, die den Efflorescenzen einer Urticaria vollkommen ähnlich sehen und pro momento Demjenigen, der sich nicht über die ganze Verlaufsweise des Falles unterrichtet, einen Nesselausschlag vortäuschen können. Auch diese Quaddeln weisen nach und nach ein Schwinden im Centrum und ein Umsichgreifen in der Peripherie auf, was auch hier wieder zu jenen gewundenen Linien führt, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Ufern der Länder gegen das Meer schon von alten Autoren mit dem Namen „Herpes geographicus" belegt wurden. Und nun erfolgt neuerdings eine Steigerung in der Intensität des localen Processes, indem sich Bläschen und Blasen von verschiedener Grösse und Form einstellen, welche entweder aus und auf den urticariaartigen Efflorescenzen hervorgehen, oder aber, unabhängig von ihnen, sich gleich als Bläschen oder Blasen entwickeln; immer aber geht dieser Blasenbildung eine fleckige oder erhabene Röthe quasi als Stadium praeparatorium voraus und nie sieht man, dass die Blasen auf der normalen, vorher nicht gerötheten Haut auftreten. Es mischen sich also, wie aus dieser kurzen Beschreibung ersichtlich, eine Reihe von Efflorescenzen in den verschiedensten Phasen ihrer Dauer, daher auch in verschiedenen Grössen und Formen continuirlich, und wenn man bedenkt, dass an nebeneinander liegenden Stellen sich aus den Flecken Quaddeln und aus diesen Blasen oder nur Quaddeln entwickeln, während ein anderesmal die Flecken sich nicht verändern und als solche verharren, so lässt sich leicht erkennen, dass die mannigfachsten Bilder zu Stande kommen müssen, Bilder, welche nicht nur in den einzelnen Fällen unter einander sehr variiren werden, sondern welche auch bei demselben Falle zu verschiedenen Zeiten die mannigfachsten Abwechslungen bieten müssen.

Der Verlauf der D. h. gestaltet sich in der Weise, dass einige Zeit hindurch die Efflorescenzen in der geschilderten Weise auftreten, den Körper mehr und mehr bedecken, dass dann eine kürzere oder längere Ruhepause eintritt, während welcher entweder gar keine oder nur einzelne Efflorescenzen beobachtet werden, dass dann wieder ein neuer, heftigerer und ausgedehnterer Ausbruch kommt, der dann gleichfalls von einer Zeit der Ruhe abgelöst wird. Die Dauer der Ausbrüche ist sehr verschieden; sie kann schwanken zwischen vierzehn Tagen und 2—3 Monaten, und auch die Intercalarien schwanken beträchtlich und können manchesmal sogar so lange werden, dass der Patient und der Arzt durch die Hoffnung getäuscht werden, dass das Uebel nun beseitigt sei.

In den meisten Fällen lässt sich ein ziemlich genaues symmetrisches Auftreten der Erscheinungen constatiren, was ja ausser den anderen begleitenden nervösen Symptomen auf den neuritischen Ursprung der Affection hindeutet.

Nicht immer ist der ganze Körper auf einmal der Sitz der Ausbrüche, sondern es gibt solche, welche einmal mehr den Stamm, ein anderesmal mehr die Extremitäten, einmal mehr die obere Körperhälfte, ein zweitesmal mehr die untere befallen, und gerade an solchen partiellen Ausbrüchen pflegt die Symmetrie eine sehr deutlich entwickelte zu sein.

Bezüglich der sich entwickelnden Morphen variiren die Ausbrüche auch wesentlich von einander, indem bei dem einen Ausbruche die Zahl der maculopapulösen die der vesiculösen Efflorescenzen überwiegt, bei dem nächsten Aus-

bruche hingegen die Menge der aufgetretenen Blasen so gross sein kann, dass die Flecken und Quaddeln nur als Ausnahmen erscheinen.

Nicht minder wichtig und für den Patienten noch lästiger als die objectiven Symptome sind die begleitenden subjectiven Empfindungen. Zu Beginn der Eruption klagen die Kranken über heftiges Brennen an den gerötheten Hautstellen; sobald dieselben aber einige Tage persistiren, tritt so heftiges, meist allgemeines Jucken ein, welches also nicht an die Efflorescenzen gebunden ist, dass die Patienten von einem unerträglichen Zustand sprechen und unter absoluter Schlaflosigkeit zu leiden haben.

Sowie die objectiven Symptome, variirt das Jucken auch sehr bei den einzelnen Ausbrüchen, ja bei manchen hält es noch länger an, als der Ausbruch selbst.

Durch das in Folge des Juckens begreiflicher Weise veranlasste Kratzen werden die Efflorescenzen auch noch mechanisch verändert; an den succulenten Quaddeln reissen sich die Patienten grössere Theile der Oberhaut los und rufen dadurch tiefgreifende Excoriationen hervor; die Bläschen- und Blasendecken werden entfernt, wodurch dann ein nässendes, leicht blutendes Stratum zurückbleibt, und es ist erklärlich, dass in Folge dieser Manipulationen das Krankheitsbild zu einem noch vielgestaltigeren wird.

Im Gegensatze zu vielen anderen, gewisse Aehnlichkeiten besitzenden Blasenerkrankungen besteht bei der D. h. stets grosse Neigung zur Heilung der gesetzten cutanen Läsionen; sowohl jene Efflorescenzen, welche ein Symptom der Krankheit selbst sind und mit Gewebsverlusten einhergehen, wie die Blasen, als auch die durch das Kratzen gelieferten traumatischen Läsionen pflegen ausserordentlich rasch wieder zu verheilen. Kaum dass eine Blase mehrere Tage bestanden hat und entweder eingetrocknet ist oder abgerissen wurde, erfolgt Wiederersatz der abgehobenen Epidermis, und nur noch eine mehr minder tiefe Pigmentirung deutet die Stellen an, an denen die Blasen früher gesessen hatten.

Unter diesen mannigfachen, im Vorstehenden mit möglichster Kürze dargelegten Erscheinungen pflegt das Uebel eine längere Reihe von Jahren zu bestehen, so dass ein Voraussagen in Betreff der Zeit der zu erwartenden definitiven Heilung ein Ding der Unmöglichkeit ist. Nur lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen wohl versprechen, dass das Individuum von seinem Leiden endlich einmal befreit werden und demselben nicht erliegen wird. Es ist nämlich ganz auffallend, wie rasch die durch die Blaseneruptionen verlorenen Säfte wieder ersetzt werden, was wohl darin seinen Grund hat, dass die Patienten meist bei gutem Appetit bleiben und besonders während der anfallsfreien Intervalle sich auch wieder von den überstandenen Strapazen zu erholen vermögen. Hebra.

Dermatomykosen (δέρμα, Haut, und μύκης, Pilz). Man bezeichnet mit diesem Namen eine Gruppe von Erkrankungen der Haut, als deren zweifellose Krankheitserreger Pilze anzusehen sind, also Pilzkrankheiten der Haut. Die stets zunehmenden Untersuchungen von Krankheitsproducten der allgemeinen Decke haben wohl in vielen Fällen zu Pilzbefunden geführt, auch dort, wo man solche nicht vermuthen würde, und es ist daher eine Divergenz in den Anschauungen der einzelnen Dermatologen betreffs der mykotischen Natur mancher Hautkrankheiten eingetreten. Es kann hier nicht der Ort sein, auf diese noch nicht spruchreifen Fragen einzugehen; wir müssen uns daher darauf beschränken, jene Erkrankungen der allgemeinen Decke anzuführen, bei denen gewisse Pilzelemente sicher als pathogen schon seit Langem gelten. Zu diesen gehören die Dermatomykosis circinata, D. favosa und D. furfuracea. Die D. marginata werden wir der Zweckmässigkeit halber als Eczema mykoticum unter dem Capitel „Eczem" abhandeln.

Dermatomykosis circinata *(Tinea circinata, Tinea tonsurans, Herpes tonsurans)* kommt in zweierlei Formen zur Beobachtung: entweder als eine

solche, bei der nur eine oder wenige erkrankte runde Scheiben auftreten, oder ziemlich universell, wobei dann eine Unzahl von Flecken den Körper in weiter Ausdehnung bedecken. Erstere Form sieht man meist am behaarten Kopf (dann auch Trichomykosis genannt), letztere am Stamme und an den Extremitäten.

Die D. circinata capillitii (Trichomykosis) charakterisirt sich durch die Entwickelung anfänglich kleiner, ziemlich kreisrunder Flecken, an denen die Haare kurz nach ihrem Austritte aus der Haut abgebrochen erscheinen, so dass die ganze Scheibe ziemlich kahl aussieht. Es tritt jedoch hier nicht, wie bei der Alopecia areata eine vollkommene Haarlosigkeit ein, sondern man sieht, wenn man die kranke Stelle genau untersucht, ganz deutlich verschieden lange Haarstoppeln. Die Basis dieser kahlen Stelle ist von schmutzig grauer Farbe, stark mit lose anhaftenden Schuppen bedeckt, und am Rande findet sich ein etwas rötherer Saum. Die Intensität dieser Röthung ist, besonders in älteren Fällen, so gering, dass sie nur der ganz genaue Beobachter zu erkennen vermögen wird, wenn er die am Rand intact gebliebenen Haare auseinander zieht. Die anfänglich ganz kleinen Scheiben wachsen im Verlaufe von 1—2 Wochen zu grösseren kreisförmigen Flecken an, es entwickeln sich hie und da neue kleine Krankheitsherde, welche wiederum denselben progredienten Verlauf durchmachen, so dass es durch Confluenz der einzelnen afficirten Stellen zu einer ziemlich allgemeinen Kahlheit kommt. Bei spontanem Verlaufe, der durch keinerlei Heilversuche gestört ist, vermag das Uebel lange Zeit zu bestehen und kann dadurch, dass endlich viele Haarfollikel durch die Pilzwucherung zerstört werden, zu dauernder Kahlheit führen, während in allen jenen Fällen, bei denen noch zeitig genug eine parasiticide Behandlung eingeleitet wurde, der volle Wiederersatz des verloren gegangenen Haares zu erwarten steht.

Die eben beschriebene Form der D. circinata capillitii, welche man die maculo-squamöse nennen kann, ist diejenige, welche bei uns in Oesterreich und Deutschland am häufigsten angetroffen wird; die zweite, pustulöse Form ist ein viel seltener beobachteter Process, der aber in Italien, Frankreich und England weit häufiger gesehen wird, eine Erscheinung, für welche wir eine begründete Motivirung nicht anzugeben vermögen.

Diese pustulöse Trichomykosis circinata entwickelt sich entweder aus einer lang bestandenen maculo-squamösen Form und kommt dann mit ihr vergesellschaftet vor, oder aber sie tritt sofort als pustulöse Form auf, indem sich zahlreiche, anfänglich isolirte, späterhin mit einander confluirende Knoten und Pusteln entwickeln, welche auf Druck wenig dünnflüssigen Eiter entleeren, ziemlich hart und prall sind und wegen der Spannung der Haut über dem Cranium und Unnachgiebigkeit dieser Unterlage ziemlich heftige Schmerzen verursachen. Auch bei dieser Form sieht man die Knoten und Pusteln nach und nach central einsinken und später einen elevirten und mit aneinander gereihten Eiterpunkten bedeckten Wall erzeugen. In diesen Fällen tritt im Gegensatze zur ersten Form stets beträchtliche Kahlheit auf, welche eine andauernde bleibt, wenn nicht dem Processe sofort nach dessen Auftreten in energischer Weise Einhalt geboten wird. Bei spontanem Ablauf kann man dann zahlreiche kleinere und grössere, isolirte oder confluente, vollkommen kahle Stellen noch Jahre lang nach der Heilung der Mykose beobachten.

Diagnostisch macht eine ganz perfect entwickelte Trichophytosis circinata maculo-squamosa nur dann wenig Schwierigkeit, wenn alle ihre Symptome in voller Ausbildung vorhanden sind: die kreisrunde Form der Efflorescenzen, ihre normal gefärbte schuppige Basis, der blassrosenrothe Saum und, als wesentliches Charakteristicum, die abgebrochenen Haarstümpfe sind so prägnante Merkmale, dass ein Erkennen des Uebels nicht schwer wird. Hat man nun Gelegenheit, in einer Familie,

Schule, in einem Pensionat, oder überhaupt an einem Orte, wo sich viele Leute und besonders Kinder, gemeinsam aufhalten (denn an jugendlichen Individuen wird die Krankheit viel häufiger beobachtet, als an älteren), mehrere oder vielleicht gar viele Köpfe rasch hintereinander mit dem Uebel behaftet zu sehen, so ist auch noch das Constatiren der Contagiosität ein wichtiger Behelf zur Herstellung der Diagnose.

Verwechslungen vermögen stattzuhaben mit Eczema squamosum, Seborrhoea sicca und Psoriasis vulgaris capillitii. Bei den beiden erst erwähnten Erkrankungen, bei denen betreffs der Morphologie grosse Aehnlichkeit in den Elementen besteht, welche das Krankheitsbild zusammensetzen, pflegt aber die scharfe Umrandung und das Abbrechen der Haare in der Nähe ihrer Austrittsstelle zu fehlen. Ein chronisches Eczema squamosum braucht überhaupt nicht von Kahlheit gefolgt zu werden. Die Canities bei lang bestehender Seborrhoe tritt dagegen in ganz anderer Weise auf; sie ist eine diffuse, keineswegs an bestimmte Scheiben gebundene und geht von der Scheitelhöhe allseitig nach abwärts. Die Psoriasis capillitii führt so beträchtliche Schuppenmengen, welche besonders bei reichem Haarwuchs in Lagen bis zu $^1/_2$ Cm. Dicke die kranken Stellen bedecken, dass ihre Gegenwart allein schon einen massgebenden Differenzpunkt bilden muss; nach ihrer Ablösung tritt eine ziemlich lebhaft roth gefärbte Basis zu Tage und auch der Rand weist eine deutliche Rothfärbung auf. Auch bei ihr fehlt das Defluvium capillorum und auch sie ist, wie das Eczem und die Seborrhoe, nicht contagiös.

Die pustulöse Form der Trichophytis könnte allenfalls mit gewissen pustulösen Syphiliden verwechselt werden. Bei letzteren fehlt aber der Haarverlust und sind, da ein solches Syphilid gewöhnlich eine Theilerscheinung der ersten Eruptionen der Secundärperiode ausmacht, stets noch zahlreiche andere Symptome von Syphilis wahrnehmbar, welche die Diagnose wesentlich erleichtern.

Am Stamm und den Extremitäten entwickelt sich die Dermatomykosis circinata meist in sehr rapider Weise. Es treten erst einige wenige, in den nächsten Tagen bald zahlreiche kleine rothe Flecken auf, welche kein specielles Charakteristicum besitzen. Sie sehen wie Sudamina aus und lassen sich von ihnen in diesem Stadium auch nicht differenziren. Bald aber sieht man, dass jedes einzelne dieser Knötchen im Centrum einsinkt, blässer wird, die emporgehobene Epidermis als zarte Schüppchen auf die Unterlage zurückfällt und sich zugleich in der Peripherie ein ungefähr millimeterbreiter, lebhaft rother, glänzender, zackiger Hof entwickelt, so dass man eine kreisrunde oder elliptische Scheibe vor sich hat, deren Längsachse mit der Spaltungsrichtung der Haut harmonirt. Schon nach einigen Tagen erreicht eine solche Efflorescenz Kreuzergrösse, wächst immer weiter, bis endlich rothe Kreise, welche ein schuppiges Innere umsäumen, zu Stande kommen, die einen Durchmesser von 4—5 Mm. besitzen. Während nun die älteren Efflorescenzen diesen Verlauf mit grosser Regelmässigkeit durchmachen, kommen immer neue kleine Flecken zu Tage, welche sich wieder in derselben Weise vergrössern und Kreise bilden, so dass man auf den ersten Blick Efflorescenzen in allen Entwickelungsstadien vor sich hat und daraus die Entwickelungsweise des ganzen Uebels zu erschliessen vermag.

Diese Form der D. circinata hat von Hebra den Beinamen der maculösen erhalten. Nicht immer aber bleiben die Efflorescenzen auf einer morphologisch so niederen Stufe, sondern es entwickeln sich manchesmal statt der primären Flecken sofort kleine Bläschen, Varicellenbläschen nicht unähnlich, und auch die periphere Ausbreitung erfolgt entweder durch Entwickelung kleiner, neuer Bläschen, die wie eine Perlschnur aneinandergereiht sind und noch durch, wenn auch noch so minimale Epidermisbrücken von einander getrennt werden, oder es werden auch diese in die Höhe gehoben, wodurch dann ein regulärer, confluenter Bläschenwall gebildet wird. In seltenen Fällen sieht man bei Bestand der primären Mutterblase noch mehrere sie umgebende Reihen von Tochterblasen,

wodurch dann ein dem Herpes iris ähnliches Bild zu Tage gefördert wird. Diese Form der D. hatte von WILLAN den Namen des Herpes tonsurans vesiculosus erhalten.

Die Localisation dieser D. circinata ist, besonders was die maculosquamöse Form anlangt, eine ziemlich allgemeine, indem Stamm und Extremitäten auf einmal oder doch rasch hintereinander von dem Uebel ergriffen werden, wobei Brust und Rücken, Schultern und Oberarme Prädilectionsstellen abgeben. Die vesiculöse Form dagegen weist selten eine so allgemeine Verbreitung und eine so grosse Anzahl von Einzelefflorescenzen auf.

Die Dauer des ganzen Processes ist auch bei spontanem Verlaufe keine sehr lange, da innerhalb 2—3 Monaten sich das Wachsthum der Pilze erschöpft und dann keine neuen Niederlassungen mehr statthaben. An gewissen Stellen, an welchen die Epidermis sehr dünn und zart ist, an welchen ferner durch Schweissansammlung und Maceration sehr günstige Bedingungen für das Weiterwachsen von Pilzen herrschen, vermag es aber zu einer chronischen Mykose und in Folge Juckens und Kratzens zu Eczem (D. marginata, Eczema marginatum) zu kommen.

Behufs ***Differentialdiagnose*** ist es nöthig, die einzelnen Formen gesondert mit ähnlichen Hautkrankheiten zu vergleichen. So könnte ein weitausgedehnter Herpes tonsurans maculosus allenfalls mit Morbillen verwechselt werden, wenn bei ihm nicht alle begleitenden Erscheinungen von Seite der Schleimhäute, der Catarrh und auch Fieber, fehlen würden. Von einem maculösen Syphilid unterscheidet er sich durch die lebhafte Röthe, durch das rapide Auftreten, das rasche Zunehmen in der Peripherie bei gleichzeitigem Abblassen im Centrum, durch das, wenn auch nicht übermässig heftige, begleitende Jucken und den Mangel an gleichzeitigen ähnlichen Flecken an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle.

Es kommen Fälle von D. circinata vor, bei denen die Desquamation einen so hohen Grad erreicht, dass ein ganz auffällig dickes Schuppenlager sich entwickelt. Dieses, in Combination mit der peripheren lebhaften Röthe, vermag es zu bedingen, dass sich eine auffallende Aehnlichkeit mit einer Psoriasis guttata (numularis) herausstellt; unzweifelhaft scheint es uns, dass eine Reihe von Fällen, welche in der Literatur unter der Bezeichnung Psoriasis acuta figuriren und sich durch eine rasche Entwickelung und ebenso raschen spontanen Ablauf charakterisiren, als falsch gedeutete Fälle von D. circinata squamosa aufzufassen sind. Das Hauptunterscheidungsmerkmal ist eben hier in dem raschen Aufbau und baldigen Schwinden zu suchen, ein Verlauf, wie er bei der Psoriasis sicherlich nie angetroffen wird. Denn wenn es auch Fälle von ziemlich rasch sich entwickelnden Psoriasisausbrüchen gibt, so bedürfen diese doch gemeinhin so vieler Wochen, als die Mykose Tage braucht, um den Höhepunkt zu erreichen; die retrograde Metamorphose der Involution der Efflorescenzen geht bei der Psoriasis unter spontanem Ablauf, wenn überhaupt, noch viel langsamer vor sich. Dieser Differenz entsprechend ist auch das Schuppenlager bei der Mykose weit weniger mächtig entwickelt und weit weniger fest anhaftend, auch weniger silberglänzend weiss, als bei der Psoriasis.

Von ähnlichen Gesichtspunkten betreffs der Zeitdauer der Krankheit muss man sich auch bei der Differentirung von dem Eczema squamosum leiten lassen. Zudem stellt sich bei jedem Eczem in gewissen Phasen eine mehr minder beträchtliche Entwickelung kleiner Bläschen und daraus resultirender Börkchen ein, die aber keineswegs jene reguläre Anordnung zeigen, wie sie bei dem Herpes tonsurans vesiculosus angetroffen wird. Ein nässendes Eczem kann ja überhaupt nicht zur Verwechslung führen.

Suchen wir Erkrankungen, bei denen es nöthig scheinen würde, sie von einem Herpes tonsurans vesiculosus zu differentiren, so liessen sich allenfalls Varicellen, Herpes iris und gewisse Pemphigusformen anführen. Die

Unterschiede mit dem letzterwähnten wollen wir an dieser Stelle nicht besprechen, weil sie so cardinale sind, dass nur der leichtfertige Beobachter sich in Irrthum zu befinden vermöchte. Der Uneingeweihte wird im Artikel „Pemphigus" die nöthige Belehrung finden.

Was die Unterscheidung den Varicellen gegenüber anlangt, so wird ein einziger Punkt sofort alle Irrthümer zu beheben vermögen. Dieser ist die Uniformität der Varicellenefflorescenzen im Gegensatze zu der Polymorphie der Efflorescenzen der D. tonsurans vesiculosa. Die Efflorescenzen der Varicella werden alle im Verlaufe zweier oder dreier Tage geboren, sind also gleichalterig und entwickeln sich alle in gleicher Weise weiter. Sie erreichen zu gleicher Zeit ihren Höhepunkt, trocknen zu gleicher Zeit ein und die Borken fallen auch so ziemlich zu gleicher Zeit ab; Nachschübe gibt es bei dieser Krankheit nicht. Beim Herpes tonsurans vesiculosus hingegen sind die Nachschübe die Regel, und wenn die eine Efflorescenz ihren Höhepunkt bereits überschritten hat, einzutrocknen und zu verschwinden beginnt, treten immer wieder neue Bläschen auf, welche nun auch ihrerseits denselben Weg zurücklegen. Nicht minder wichtig ist der Mangel an Fieber bei der Mykose als Unterscheidungsmerkmal von der unter Fiebererscheinungen auftretenden Varicella.

Der Herpes iris differentirt sich von einem ihm ähnlich aufgetretenen Herpes tonsurans vesiculosus durch die Localisation und die vorherrschende Symmetrie. Während das Auftreten der Efflorescenzen bei der Mykose von dem Zufalle abhängt, wohin gerade Pilzelemente gelangt sind, und daher ein symmetrisches Auftreten absolut nicht zu erwarten steht, finden wir den Herpes iris stets durch eine hochgradig entwickelte Symmetrie charakterisirt, da ja hier das Gefässsystem über weite Strecken von irgend einem gefässerregenden Centrum aus influencirt wird. Auch die Localisation an den Extremitäten, speciell deren Streckseiten, und die Seltenheit des Vorkommens des Herpes iris am Stamm, bietet ein weiteres wesentliches Unterscheidungsmerkmal.

Fig. 182.

Trychophyton tonsurans der Dermatomykosis circinata.

Der ***Krankheitserreger*** selbst, der von MALMSTEN und GRUBY entdeckt wurde, ist das Trychophyton tonsurans (Fig. 182). Er wuchert sowohl in der Epidermis der nicht behaarten als der behaarten Hautstellen und in's Haar selbst hinein und besteht aus langgestreckten, wenig verzweigten und ziemlich gleichmässig schmalen Mycelien, bei sparsamer Gonidienbildung. Er unterscheidet sich betreffs seines Wachsthumes von den Favuspilzen dadurch, dass er viel weiter das Haar entlang nach aufwärts wächst, dieses brüchig macht, so dass es bei dem geringsten Zug abbricht, wodurch dann das bekannte, einem schlecht gemähten Stoppelfelde gewöhnlich verglichene Bild entsteht.

D. favosa *(Favus, Tinea favosa, Porrigo lupinosa, Erbgrind).* Der Favus charakterisirt sich von den übrigen Mykosen durch die Entwickelung anfangs kleiner, später immer grösser werdender Pilzhaufen, die unter dem Namen der Favusscutula bekannt sind. An der nicht behaarten Haut sind dieselben

sofort auf den ersten Blick zu erkennen, da sie strohgelbe, in der Mitte dellig vertiefte, am Rande etwas erhabene, tellerförmige Gebilde darstellen, welche selten allein, dagegen meist in Gruppen zusammengedrängt und das normale Niveau um ein bis mehrere Millimeter überragend, die Haut bedecken. Ihr Vorkommen an diesem Standort ist übrigens eine so grosse Seltenheit, dass Jahre und Jahrzehnte auch für den beschäftigten Dermatologen vergehen können, ohne dass er einen Favus corporis zu sehen bekäme.

Viel häufiger dagegen kommt der Favus an der behaarten Kopfhaut vor und gibt als solcher das Substrat unserer ärztlichen Wirksamkeit ab. Man kann aber füglich behaupten, dass das Vorkommen des Favus in einer Gegend ein Streiflicht auf die dort herrschende Cultur wirft; denn sein Vorhandensein steht im umgekehrten Verhältniss zur herrschenden Reinlichkeit. Uns selbst ist es nicht erinnerlich, ein aus Wien oder Niederösterreich stammendes Individuum, das mit Favus behaftet war, gesehen zu haben. Die meisten Fälle betrafen Gegenden, welche durch die dort herrschende Unreinlichkeit berüchtigt sind.

In derselben Weise, wie an der nicht behaarten Haut, formiren sich an der behaarten Kopfhaut Scutula, welche, so lange sie noch sehr klein sind, von einem Haare durchbohrt werden, bei zunehmendem Wachsthum aber mehr und mehr derselben in sich schliessen, bis endlich durch die Confluenz einer grossen Anzahl einzelner bis zu Kreuzer grosser Scutula grössere, flachhandgrosse Partien der Kopfhaut gleichförmig davon überzogen werden. Neben einem solchen grossen, von Favus ergriffenen Theil der Kopfhaut befinden sich aber immer noch mehrere kleine isolirte, welche erst nach jahrelangem Bestehen mit der Hauptmasse verschmelzen. Es werden dadurch Bilder entstehen, welche je nach dem Alter der Krankheit Verschiedenheiten aufweisen, und dies umsomehr, als ja in Folge der Zerstörung der Haarbälge und Druckatrophie des Coriums haarlose, atrophische, narbige Stellen der Kopfhaut zurückbleiben.

Hebt man ein ausgebildetes Scutulum vorsichtig ab, so kann man darunter entweder ein wundes Corium, das bei der leisesten Berührung blutet, wahrnehmen, oder aber es wird das Scutulum von dem Corium gerade noch durch ein dünnes, zartes Häutchen, dem Reste der epidermidalen Bedeckung, getrennt. Das Scutulum wächst nämlich nicht nur in die Breite, sondern auch in die Tiefe und verursacht dadurch die eben bemerkten Läsionen. Das Tiefenwachsthum erfolgt aber begreiflicherweise vorwiegend längs der Haarwurzelscheiden nach abwärts bis an den Bulbus pili, und je nachdem, ob auch dieser der Druckatrophie unterliegt oder ob der Process früher spontan oder durch geeignete Therapie still steht, wird das Haar entweder dauerndem oder nur vorübergehendem Verluste anheimfallen. Daher kommt es auch, dass inmitten der narbig atrophischen Hautstelle noch immer einzelne Haare oder Haarbüschel zurückbleiben, wodurch sich die Kahlheit bei Favus ganz wesentlich von dem absoluten Haarmangel bei Alopecia areata und jener bei D. circinata, bei welcher die Haare knapp über der Haut abgebrochen sind, unterscheidet.*)

Auch bei anderen Processen kommt es nur selten zu jener eigenthümlichen narbigen Kahlheit, wie beim Favus, es wäre denn, dass z. B. durch Verbrühung mit einer siedenden Flüssigkeit in ähnlicher Weise eine Zerstörung der Haarbälge erfolgen würde, wie sie der Favus besorgt. Zudem finden sich ja bei noch floridem Processe immer noch Favusscutula an der einen oder anderen Stelle vor, während der völlige Mangel irgend welcher pathologischer Gebilde bei ausgeheiltem Favus gerade wieder auf ihn hindeutet, da ja sowohl beim Lupus vulgaris als wie beim Lupus erythematosus immer noch Reste der entzündlichen Erkrankung an der einen oder anderen Stelle vorfindlich sind.

---

*) Der ehedem den Favusmassen attribuirte Geruch nach Mäusekoth oder Katzenharn hat sich als diagnostisches Merkmal nicht verwendbar erwiesen. Ein mit Erbgrind bedeckter Kopf verbreitet eben einfach den Geruch, welchen eine schlecht gepflegte, mit Pilzen bedeckte, hie und da auch eiternde Kopfhaut zu verbreiten vermag.

Um zu eruiren, ob alle Haare nach durchgeführter Behandlung bereits pilzfrei sind, braucht man die erkrankt gewesenen Stellen nur mit etwas Chloroform zu begiessen; ist das Chloroform verdunstet, so weisen die gesunden Haare keinerlei Farbenveränderungen auf, während jene, welche noch Pilze beherbergen, wie mit einem weissen Reif bedeckt erscheinen.

Fig. 183.

Achorion Schönleini der Dermatomykosis favosa (Reincultur).

Bei keiner Mykose lässt sich die ***mikroskopische Untersuchung*** so leicht durchführen, wie beim Favus, da ja zur Constatirung der Pilze es genügt, ein Stück des Scutulums abzulösen, dasselbe, nachdem es erweicht ist, mit etwas Kalilauge zu versetzen, worauf man sich rasch ein Präparat zur Untersuchung herstellen kann. Die üppige Vegetation der Pilzelemente (Fig. 183) ruft eine grosse Mannigfaltigkeit im Aussehen der Mycelfäden hervor; sie sind einfach oder septirt oder mannigfach verzweigt, selbst netzförmig; die einzelnen Fäden variiren sehr an Dicke, von den feinsten bis zu mächtigen, knorrigen; auch die wand- und wechselständigen Kerne und Gonidien participiren an der Verschiedenheit in Form und Grösse und finden sich vorwiegend im Centrum des Favusscutulums, während die Mycelfäden mehr concentrisch gegen die Mitte hinziehen.

Fig. 184.

Achorion Schönleini im Haare.

Das Haar (Fig. 184) wird sammt den Haarwurzelscheiden gleichfalls reichlich von Mycelfäden und Gonidien, sowohl kernhaltigen als kernlosen, durchsetzt.

D. furfuracea ***(Pityriasis versicolor).*** Diese durch das Mikrosporon furfur (EICHSTEDT) erzeugte Mykose charakterisirt sich durch die Entwickelung entweder punktförmiger bis linsengrosser, schmutzig-gelblicher, isolirter Flecke, oder grösserer, ja weitere Hautstrecken gleichförmig occupirender, gleichfalls graugelber Plaques. Dieselben können Jahre und Jahrzehnte lang persistiren und nehmen dabei natürlich an Ausdehnung zu, ohne in Farbe und Ansehen eine Veränderung aufzuweisen. Bei Einwirkung von grosser Hitze und Feuchtigkeit

aber vermögen sie eine gewisse Rosafärbung anzunehmen und breiten sich auch rascher aus. Es scheint, als ob die günstigeren Lebensverhältnisse, welche unter diesen Modalitäten geboten werden, ein Eindringen in tiefere Schichten der Oberhaut begünstigen würden, in Folge dessen eine leichte Hyperämie zu Stande kommt. Als subjective Empfindung ist ein gewöhnlich mässiges Jucken anzuführen.

Auch bei dieser Mykose lassen sich die Pilze (Fig. 185) leicht und ohne viel Vorbereitung unter dem Mikroskope nachweisen. Sie liegen sehr oberflächlich in den verhornten Schichten der Epidermis und verschonen im Gegensatze zu den beidenersterwähnten Mykosen die Haarbälge, wiewohl sie sich in manchen Fällen gerne um die Haare, gleichsam sich an sie anklammernd, festsetzen. Man findet meist kurze, kräftige Mycelfäden, welche grössere Gonidienhaufen und einzelstehende Gonidien mit einander verbinden. Die Haufen bestehen aus 10—50 ziemlich grossen, meist schön runden Körperchen und sind ziemlich regelmässig über das Gesichtsfeld vertheilt.

Fig. 185.

Mikrosporon furfur der Dermatomykosis furfuracea.

Diese unter dem Namen „Leberflecke" dem Laienpublicum bekannte Affection der allgemeinen Decke besitzt eine grosse Aehnlichkeit bezüglich der Farbe mit gewissen Pigmentirungen (Chloasma) der Haut, mit denen es auch von gewissen Autoren zusammengeworfen wird. Eine Differenzirung erfolgt sehr leicht auch ohne Zuhilfenahme einer mikroskopischen Untersuchung einfach, indem man die Stelle mit schief aufgesetztem Nagel kratzt, da sich dann die pigmentirte Haut in keiner Weise verändert, während die aufgelagerten Pilzmassen der Pityriasis versicolor und die von ihnen durchsetzten Epidermislager sich aufwerfen lassen und als kleiige Schuppen die Haut bedecken. Hebra.

Dermatomyositis acuta. Unter diesem Namen beschreibt Unverricht eine, wahrscheinlich auf infectiöser Grundlage beruhende Erkrankung der Haut und der Muskeln, die unter Fieber, diffusen Oedemen der Haut, Druckempfindlichkeit der Musculatur, urticariaähnlichem Exanthem fast über den ganzen Körper sich ausbreitet und in Heilung ausgeht. In manchen analogen, nur viel schwereren Fällen, die Unverricht früher als „Polymyositis acuta progressiva" beschrieben hatte, war Fieber, Milzschwellung, Oedem, entzündliche Schwellung der Musculatur, namentlich jener der Extremitäten, und ein urticariaähnlicher Ausschlag vorhanden. Das Uebel zeigte einen progressiven Verlauf, ging auf die Schling- und Athemmuskeln über, liess aber die Muskeln der Augen, des Herzens, der Zunge und des Zwerchfelles frei. Der Tod trat unter Erstickungsanfällen und Lähmungserscheinungen ein. S.

Dermatonosen, s. Hautkrankheiten.

Dermatophytosis. Darunter versteht man das Wuchern von pflanzlichen Parasiten auf der menschlichen Haut. Die dadurch erzeugten Krankheiten sind nachzusehen unter den Capiteln: „Dermatomykosen", „Nagelkrankheiten", „Sykosis", „Impetigo". Hebra.

Dermatosklerosis, s. Sklerema adultorum.

Dermatospasmus, s. Cutis anserina.

Dermatozoen (ζῶον, Thier) sind jene Thiere, welche auf oder in der Haut wohnen und den menschlichen Körper gleichzeitig als Stelle ihrer Ernährung benützen. Sie rufen durch den Reiz, den sie daselbst setzen, verschiedene subjective Empfindungen hervor, in Folge deren die befallenen Individuen zum Kratzen veranlasst werden. Die durch diese Reflexbewegung erzeugten Läsionen der allgemeinen Decke sind unter dem Namen der „Excoriationen" bekannt.

Die in unseren Gegenden häufigst vorkommenden D. gehören natürlich sehr verschiedenen Thierclassen an und sind folgende: Die Kopflaus (Pediculus capitis), die Filzlaus (Pediculus pubis, Phtyrius inguinalis, Morpio), die Kleiderlaus (Pediculus vestimentorum s. corporis humani), die Wanze (Cimex s. Acanthia lactularia), der Floh (Pulex irritans), verschiedene Sorten von Mücken (Culex bibiens, Mosquitos u. dergl.), die Krätzmilbe (Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis), die Gerstemilbe (Crithoptes monunguiculosus), die Erntemilbe (Leptus autumnalis), der Holzbock (Ixodes ricinus), der Sandfloh (Pulex penetrans), die Dasselfliege (Oestrus haemorrhoidalis), der Peitschenwurm (Dracunculus s. Filaria medinensis), der Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) und endlich manche Leptoderaarten.

Die Kopflaus ist 1·5—2 Mm. lang, 0·6—1 Mm. breit, von graulichweisser Farbe, hat einen ovalen, vorn abgerundeten Kopf mit protractilem Stachel, Brust und Bauch sind nicht durch Einschnitte gesondert, Abdomen oval, ungefähr zwei Drittel der ganzen Länge messend; 3 Paare mit Häkchen versehene Beine.

Die Filzlaus hat eine Länge von 2 Mm. und eine Breite von 1·4 Mm., ist von gelbbrauner Farbe, hat einen kurzen, unregelmässig ovalen, vom Thorax durch 2 Vertiefungen streng gesonderten Kopf; Thorax breiter als das Abdomen, beide gehen ineinander ohne Einschnitte über. Abdomen herzförmig, mit warzenartigen Protuberanzen versehen. Das erste Fusspaar zart, sich gegen das Ende verjüngend, die beiden anderen Fusspaare stark, breit, mit zangenförmigen Krallen ausgerüstet.

Die Kleiderlaus ist 2—3 Mm. lang, 1—1·5 Mm. breit, von schmutzigweisser Farbe, hat einen beweglichen, vom Abdomen getrennten Thorax und zarte Pfoten.

Die Wanze hat einen ovalen, in ausgewachsenem Zustande 5 Mm. langen, 3 Mm. breiten, rothbraunen, weichen, mit kurzen Haaren versehenen Körper. Der vorgestreckte Kopf ist viereckig; von dem jederseits mit 2 Buckeln versehenen Thorax gehen die 2 ersten langen Fusspaare ab, zwischen deren Insertionsstellen eine, einen übelriechenden Saft secernirende Drüse liegt; das dritte, gleichfalls lange Fusspaar entspringt am vordersten Theile des grossen, regelmässig eiförmigen, vom Thorax gesonderten Abdomens; rudimentäre Flügeldecken.

Krätzmilbe, s. Scabies.

Die Gerstemilbe ist von länglich-ovaler Form, gelblichweisser Farbe und durchschnittlich 0·22 Mm. lang, so dass sie mit freiem Auge nur während der Bewegung aufzufinden ist. Am Körper lassen sich 3 Abschnitte unterscheiden: der Kopf, welcher sich durch eine deutliche Einschnürung vom Vorderleib trennt, der Vorderleib und der Hinterleib, welche beide sich durch eine hinter dem zweiten Fusspaare befindliche Querfurche abgrenzen. Am Vorder- und Hinterleib befinden sich je 2 Fusspaare. Der Kopf hat Kegelform mit schmälerem vorderem und breiterem hinterem Abschnitte; vorne sieht man eine verschiebbare röhrenförmige Bohrwaffe, welche von gezähnten Mandibeln eingeschlossen ist und bis zur Lippe zurückgezogen werden kann. Seitlich vom Kopfe befinden sich je 2 fünfgliederige Fusspaare, welche fast symmetrisch aufsitzende Borken tragen. Das erste, dem Kopfe zunächst stehende Fusspaar trägt die eine nach aussen gekehrte Hakenklaue,

während das zweite mit einer bläschenartigen, dem Stiel aufsitzenden Haftscheibe endigt. Zwischen den beiden vorderen Fusspaaren befindet sich je ein, aus einer dellenförmigen Vertiefung gestielt hervorragendes, häutiges Bläschen (Schwingkolben), welches vollständig durchsichtig ist und vom Thier willkürlich eingezogen oder hervorgeschnellt werden kann. Am Hinterleib befinden sich gleichfalls 2 fünfgliederige, mit Haftscheiben versehene Fusspaare: das letzte Fusspaar trägt ausserdem noch am letzten Gliede eine auffallend lange Borste. Der Leib schliesst rundlich ab. Am Rücken des Thieres finden sich symmetrisch angeordnete, auf breiter Basis aufsitzende Dornen vor.

Die Erntemilbe. Während man früher diese Milbe für ein ausgewachsenes Thier hielt, ist man heute zur Erkenntniss gelangt, dass man es nur mit der Larve des Trombidium holosericeum zu thun habe. Diese sechsbeinige Larve ist von schön orangerother Farbe und ungefähr 0·5 Mm. lang; ihr Leib wird durch eine quere Falte in 2 fast gleiche Hälften getheilt, Kephalothorax und Abdomen, an welch letzterem sich zahlreiche, in Reihen gestellte kleine Borsten befinden. Der Kopf ist mit starken einziehbaren Mandibeln besetzt; die sechsgliederigen, sehr langen Beine tragen je 3 starke Häkchen, von denen das mittlere das längste ist.

Der Holzbock; am häufigsten findet sich das Weibchen auf der menschlichen Haut; es ist von rothbrauner Farbe, im nüchternen Zustand 4 Mm. lang und 3 Mm. breit, vollgesogen erreicht es eine Länge bis zu 10 Mm. und eine Breite bis zu 7 Mm. Sein Einstich wird kaum gefühlt, da sein Rostrum sehr schlank und spitz ist; erst wenn es längere Zeit gesogen hat, ruft es unangenehme Empfindungen hervor. Abgerissen, bleibt der mit Widerhaken versehene Stachel leicht in der Haut und wirkt dann, wie ein fremder Körper, entzündungserregend.

In Persien und Columbien kommt eine dem Ixodes verwandte Milbenart, der Argas, vor (Wanze von Miena), welche viel schwerere, ja lebensgefährliche Läsionen erzeugen soll.

Der Sandfloh gehört der neuen Welt, dem tropischen Amerika, an. Auch hier ist es das Weibchen, welches gefährlich wird; es ist halb so gross wie der Pulex irritans und kriecht unter die Haut meist der Füsse der unbeschuhten Eingeborenen; hier entwickeln sich viele Eier, wodurch das Thier um ein Beträchtliches an Grösse gewinnt und zu furunculöser Verschwärung Anlass gibt. Wird es bald entfernt, so tritt rasch Heilung ein, wogegen bei seinem Verbleiben schwere Symptome, ja Gangrän und Necrose der Phalangen, selbst der Tod an Tetanus die Folge sein sollen.

Der Peitschenwurm ist an der Westküste Afrikas und in einem Theil Indiens heimisch. Der Krankheitserreger ist gleichfalls das Weibchen, ja das Männchen ist noch nicht einmal bekannt. Der Dracunculus ist ein von einigen Zoll bis zu 3 Fuss langer weisser Fadenwurm. Es herrscht noch Streit darüber, wie er in den menschlichen Organismus gelangt, da die Einen meinen, dass die Embryonen, durch das Trinkwasser importirt, vom Verdauungstract aus weiter wandern, während Andere das directe Eindringen durch die Haut in das subcutane oder intramusculäre Zellgewebe energisch verfechten. Nach Clot Bey sind die Körpertheile, die der Medinawurm bewohnt, durch lange Zeit schmerzhaft, ehe sich die Stelle, an der er liegt, entzündet; es bildet sich eine kleine Geschwulst, welche abscedirt und mehr oder minder grosse Theile des Wurmkörpers, bei grossen Abscessen den ganzen Wurm zu Tage treten lässt, worauf sich die Höhle schliesst.

Hebra.

Dermoidcarcinom, s. Neubildungen.

Dermoidcyste. Cystische, auf fötale Einstülpung des äusseren Keimblattes zurückzuführende Geschwülste, die mit einem aus Fett, abgestossenen Epithelien, Epidermiszellen und Haaren bestehenden Brei gefüllt sind. D. sind charakteristisch: 1. durch das Vorkommen an gewissen typischen Stellen,

2. durch die Thatsache, dass sie angeboren sind. Man findet D. an den Augenlidern, am Mundhöhlenboden, vorne am Halse etc. Ueber die differentielle Diagnose dieser mit Rücksicht auf Atherome, Encephalokelen, Meningokelen s. diese Artikel.

Als charakteristisch für D. wird die teigige Beschaffenheit der Geschwülste angeführt. Dermoide der Ovarien sind schwer als solche zu diagnosticiren; bei träger Fluctuation und bei der eben erwähnten Consistenz einer Ovarialgeschwulst kann man das Vorhandensein eines Dermoides vermuthen. Zuckerkandl.

Descensus uteri et vaginae. Unter Senkung der Gebärmutter und der Scheide versteht man das Herabtreten des Scheidentheiles vom Uterus unterhalb der Beckenenge bis nahe dem Beckenausgange.

Der Descensus uteri für sich allein, ohne Mitbetheiligung der Scheidewände, gehört zu den Seltenheiten. Er findet sich beim Spaltbecken; dann nach rapidem Schwunde des Fettgewebes in der Umgebung der Gebärmutter, weniger bei der senilen Atrophie, als bei acuten Infectionskrankheiten (Cholera, A. MAYER); endlich können von der Muttermundslippe ausgehende gestielte Tumoren (fibröse Polypen) bei gewisser Grösse und Austritt aus der Scheide den Uterus nach unten zerren und sinken machen.

Artificiell wird der Descensus zum Zwecke genauer Austastung der Beckenorgane durch Herableiten des Organes mittelst eingehakter Krallenzange hervorgerufen (HEGAR).

In der Regel wird jedoch der Descensus uteri durch die Senkung der Vagina, zumeist während oder nach der Geburt eingeleitet. Indem durch den herabtretenden Kopf die vordere Muttermundslippe nach unten geschoben wird, setzt sie, besonders bei älteren Erstgebärenden, mit gewöhnlich unnachgiebigem Orificium, dem Kopfe einen Widerstand entgegen, und während sie diesem durch längere Zeit eng anliegend anhaftet, lockert sich mit jeder stärkeren Wehe die Verbindung zwischen Blase und Cervix, bis die vordere Vaginalwand als dicker, meist ödematöser Wulst unter der Harnröhre vorgeschoben erscheint. Nach beendeter Geburt kommt wohl ein Zurückziehen derselben zu Stande, jedoch nicht ohne dass die Elasticität der Scheide beträchtlich vermindert würde, was um so intensiver statthat, je länger die Geburtsdauer anhielt.

Im Wochenbette liegt dann der vergrösserte Uterus in Anteversionsstellung der Vagina auf und behindert durch sein Gewicht die durch die Blase zu erfüllende Ausgleichung, so dass die Senkung der vorderen Vaginalwand nunmehr eine fortdauernde bleibt.

Noch rascher tritt dieser Process ein, wenn die peritonealen Aufhängebänder sich nicht gehörig rückentwickeln.

Das weitaus wichtigste ätiologische Moment für das Zustandekommen des D. u. et v. liefert jedoch der Dammriss. Abgesehen von der Continuitätsstörung der Scheide und der mangelhaften Wiederherstellung ihrer Rigidität, wird durch den Dammriss der Verlauf des Vaginalrohres wesentlich geändert. Während der in Anteversionsstellung befindliche vergrösserte Uterus die vordere verkürzte Vaginalwand nach unten drückt, findet diese nunmehr an der mehr minder senkrecht verlaufenden, durch die — obschon geheilte — Dammnarbe ebenfalls verkürzten hintern Scheidewand keine Stütze; der Uterus drängt sich somit nach hinten und unten, stellt sich gerade, rollt die hintere Vaginalwand von ihrer Unterlage ab (invertirt dieselbe) und sinkt mit ihr zusammen dem klaffenden Introitus vaginae zu (s. Fig. 186).

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse besonders für die hintere Vaginalwand bei Retroflexion des Uterus. Die mit der Durchtrennung des Sphincter ani nach Dammriss zusammenhängende hartnäckige Obstipation trägt ebenfalls zum Zustandekommen des Descensus bei. Die Ampulla recti drängt sich, nur gefüllt gegen die Vagina ausweichend, als eine oft bis zu Papierdünne ausgedehnte Wand heraus,

und zerrt die oberen Abschnitte der Scheide herab, so dass in der klaffenden Vulva ein oft bis mannsfaustgrosser Tumor (Rectokele) zu Tage tritt, — hinter welchem dann die Portio vaginalis liegt. — Mit dem verstärkten intraabdominellen Drucke (Husten, Stuhlgang) muss auch der Uterus gegen den Ort des geringsten Widerstandes herabsinken, und stellt so unter den eben erwähnten Verhältnissen die Senkung das Anfangsstadium des Vorfalles (Prolapsus) dar. In ähnlicher Weise beeinflussen im Beckenraume vorfindliche Flüssigkeitsansammlungen (Ascites, dünnwandige Cystome), im DOUGLAS'schen Raume sich verbreitend, von diesem aus eine Inversion der oberen Scheidentheile und das Herabtreten der Gebärmutter.

Fig. 186.

Die punktirten Linien deuten die Umrisse des normal gelagerten Uterus und dessen Nachbarorgane an.

Die Klagen der Kranken beziehen sich zumeist auf das Gefühl der Schwere im Becken, ziehende Schmerzen in den Gebärmutterbändern, besonders bei angestrengter Arbeit, häufigen Harndrang mit ausstrahlenden Schmerzen in die Nierengegend (Ureterenzerrung), Behinderung beim Sitzen; in fortgeschritteneren Fällen über Fluor, endlich über unregelmässige Defäcation.

Objectiv findet der untersuchende Finger besonders in aufrechter Stellung der Patientin hinter der gewulsteten vordern Vaginalwand die schwer bewegliche Portio vaginalis gleich hinter dem Scheideneingange; bei veraltetem Dammrisse dazu noch die verdünnte, mehr minder glatte, mit rahmähnlichem Secret belegte hintere Scheidewand als vorspringenden Wulst (s. Fig. 186). Elischer.

Desquamativpneumonie (*desquamatio*, Abschuppung) wurde von BUHL eine Form der Lungenentzündung genannt, bei der das interstitielle Bindegewebe stark mit gelatinösen und zelligen Massen infiltrirt ist und die Alveolarepithelien reichlich wuchern und abgestossen werden. Dieser Process endet entweder mit Bindegewebswucherung (Lungencirrhose) oder Verkäsung.

Wesen der Krankheit. Diese Art der Entzündung beruht stets auf Tuberculose und wird von den meisten neueren Autoren für identisch gehalten mit der confluirenden Form der tuberculösen Bronchopneumonie.

Symptome. Bei phthisisch beanlagten Individuen setzt die Erkrankung acut unter mässigem, continuirlichem Fieber ein und zeigt vom 2.—3. Tage an eine stets in einem Oberlappen beginnende leichte Infiltration mit Höher- und Tympanitischwerden des Schalles und einem feinen, gleichmässigen Knisterrasseln meist ohne catarrhalische Geräusche. In einigen Tagen bis zwei Wochen dehnt sich der Process bis zur Lungenbasis aus und ergreift zuweilen auch die zweite Spitze. Das Allgemeinbefinden ist relativ wenig gestört und der Husten gering. Der Auswurf ist glasig und klebrig und enthält als Charakteristicum zahlreiche in Verfettung und myeliner Umwandlung begriffene Alveolarepithelien neben weissen Blutkörpern.

Allmälig wird die Dämpfung ausgesprochener, das Athemgeräusch bronchial. Es stellen sich leichte partielle Schweisse, eine mässige Milzschwellung und auffallende Abmagerung ein.

Von der 4.—6. Woche an verschwindet Dämpfung und Crepitiren in den unteren Partien. Selten erfolgt volle Heilung, meist bleibt der Oberlappen infiltrirt. Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln werden immer

deutlicher, der Auswurf wird öfters leicht blutig und es entwickelt sich eine typische Lungentuberculose.

Die ***Diagnose*** muss sich hauptsächlich auf die Beschaffenheit des Auswurfes, eventuell auf das vereinzelte Vorkommen der Tuberkelbacillen, den positiven Ausfall der Tuberkulinreaction, ferner auf die geschilderte Eigenthümlichkeit des Verlaufes stützen.

Differentialdiagnostisch kann die croupöse Pneumonie in Betracht kommen. Das geringere, meist remittirende Fieber, das Fehlen des initialen Schüttelfrostes, die langsamere und weniger starke Entwickelung der Infiltration, der geringe oder fehlende Brustschmerz, das lange Bestehenbleiben des Crepitirens, endlich die Differenz der Sputa und des Verlaufes würden für die Annahme einer D. in's Gewicht fallen.

Sehrwald.

Déviation conjuguée. Unter conjugirter Deviation verstehen wir einen tonischen Krampf zweier associirter Augenmuskeln, insbesondere zweier Seitenwender. Es sind dann beide Augen nach rechts oder links gewendet und zumeist auch damit gleichsinnige Drehung des Kopfes verbunden, doch kann diese auch entgegengesetzt sein. Die Augen können wohl auf Aufforderung nach der anderen Seite gewendet werden, es geschieht dies aber sehr mühsam, nicht vollständig, unter grossen Anstrengungen und nystagmischen Bewegungen, und kehren die Augen sofort wieder in die Krampfstellung zurück. Seltener sind Krampfstellungen des Auges, bei welchen dieselben über oder unter der Horizontalen verbleiben.

Wir unterscheiden verschiedene Formen der conjugirten Deviation. 1. Einfache Wendung der Augen nach rechts oder links; 2. Deviation der Augen, combinirt mit Drehung des Kopfes. Die combinirte Form zerfällt wieder a) in eine conjugirte Deviation mit gleichsinniger Drehung des Kopfes und b) in eine solche mit Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Schliesslich hat man noch darauf Rücksicht zu nehmen, ob die Ablenkung gegen den Krankheitsherd gerichtet oder von demselben abgewendet ist. Aus der Analyse dieser verschiedenen Formen versucht man nun Localisationsdiagnosen zu stellen. Diesbezüglich ist zu bemerken, dass die D. c. nicht immer als Herdsymptom aufgefasst werden kann, da dieselbe z. B. auch einfach als eines der allgemeinen Symptome bei Druckerhöhung in der Schädelhöhle auftreten kann. Aber immerhin wird bei Berücksichtigung anderer Symptome oft die Unterscheidung möglich sein, ob ein Herd in der Grosshirnrinde, im Pons, in den Vierhügeln, im Abducenskern etc. vorhanden ist. So nimmt man an, dass eine der Drehung des Kopfes entgegengesetzte Wendung der Augen am häufigsten bei Erkrankung der Grosshirnganglien, besonders bei Blutungen im Thalamus, zur Beobachtung kommt, dagegen bei Affection der Kleinhirnschenkel Seitenzwangslage mit gleichsinniger Drehung des Kopfes und der Augen und Nystagmus verbunden ist.

Experimentell wurde eine Deviation der Augen nach der entgegengesetzten Seite durch elektrische Reizungen an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde hervorgerufen.

Beobachtet wurde die D. c. bei intracraniellen Störungen der Circulation, bei plötzlich gesteigertem Hirndruck, bei Neugebilden, aber auch sehr häufig bei apoplectischen Insulten, insbesondere wenn deren Sitz im Pons war, desgleichen bei Erkrankungen der Kleinhirnschenkel, der grossen Hirnganglien, bei Hysterie, in der Hypnose, bei Migräneanfällen u. s. w. Wir gehen auf eine ausführlichere, genauere Localisationsdiagnose nicht ein, weil dieselbe gegenwärtig in vielen Fällen noch nicht möglich ist.

Königstein.

Dextrocardie ***(Transpositio cordis)*** ist eine während der embryologischen Entwickelung oder während des intrauterinen Lebens entstandene, also angeborene Lageveränderung des Herzens, bestehend aus einer mehr weniger starken Verschiebung gegen die rechte Körperhälfte hin. Diese Transposition ist entweder eine Theilerscheinung eines universellen „Situs viscerum inversus“ (s. d.)

oder aber nur einer veränderten Lage im Brustraum. Bei letzterer Anomalie besteht entweder gleichzeitig eine Transposition der beiden Lungen und der grossen Brustgefässe oder auch nur der letzteren. Blosse D. ohne sonstige Transposition im Thoraxraum wird nur sehr selten beschrieben und ist nicht genügend durch den Augenschein bewiesen.

Der Grad der Herzverlagerung nach rechts ist ein sehr verschiedener; oft macht die Lage des Organes hinter dem Sternum es ungeheuer schwierig, zu sagen, ob hier bereits D. vorhanden ist oder noch nicht; oft ist das Herz nur nach rechts geschoben, während die Herzspitze nach links schaut. Diese beiden Abnormitäten in der Lagerung kann man zwar als D. bezeichnen, aber sie sind es nicht im Sinne einer Transposition, wozu wohl die Symmetrie in der Umlagerung nothwendig erscheint.

Die Diagnose einer singulären Transposition des Herzens ist eine sehr schwierige, intra vitam vielleicht auch oft unmögliche, weil eine grosse Anzahl von pathologischen Processen im extrauterinen Leben im Stande ist, eine Verlagerung des Herzens nach rechts herbeizuführen. Pleuritische Exsudate der linken Seite, Tumoren des linken Thoraxraumes, Lungenhernien der linken Zwerchfellsseite und andere mehr sind im Stande, eine Verdrängung des Herzens nach rechts hervorzurufen, und ebenso können in der rechten Thoraxhälfte schrumpfende pleuritische Schwarten, sich contrahirende Lungenschwielen oder Atrophien und Atelectasen der rechten Lunge eine Verlagerung des Herzens im obigen Sinne erzeugen. Es besteht eigentlich also die Diagnose der D. in dem Ausschlusse der eben angeführten pathologischen Processe, und da es sehr gut möglich ist, dass die physikalischen Symptome der verdrängenden und verziehenden ursächlichen Momente bereits geschwunden sein können, während das Herz durch Fixation der verschiedenst gestalteten Verwachsungen in verlagerter Stellung festgehalten erscheint, kommt es vor, dass eine intra vitam diagnosticirte Transpositio cordis sich als eine im Extrauterinleben durch pathologische Processe bedingte Lageveränderung herausstellt.

Das wichtigste differentialdiagnostische Moment wäre jedenfalls die von den Lageveränderungen des Körpers abhängige freie Beweglichkeit der Herzspitze, die zwar auch bei den pathologischen Verdrängungen des Herzens in Folge von rechtsseitiger Lungenatrophie oder linksseitiger Zwerchfellhernie gefunden werden kann.

Wichtig ist auch die Möglichkeit der Verwechslung mit einem, dem rechten Herzrand angelagerten Aneurysma der Brustaorta, welches Dämpfung und das täuschende Gefühl des Spitzenstosses geben kann; eine Verwechslung, die um so leichter stattfinden kann, wenn die Herzdämpfung selbst durch Dunsung der linken Lunge verschwunden ist.

In praktischer Beziehung kommt der D. eine besondere Bedeutung umsoweniger zu, als sie nur als Theilerscheinung des universellen oder auf den Thoraxraum beschränkten Situs viscerum inversus oft genug zur Beobachtung kommt.

Koritschoner.

Diabetes insipidus. Mit diesem Namen belegen wir eine in ihrem Wesen noch dunkle Erkrankung, deren Hauptsymptom in der Secretion überreichlicher Mengen dünnen Urins und dementsprechend gesteigertem Durst besteht. Wir wissen, dass diese Polyurie und Polydipsie in einzelnen Fällen als Symptom verschiedener Hirnerkrankungen (Tumoren, Blutungen, Entzündungen) vorgekommen ist, ferner dass sie unter dem Einfluss schwerer gemüthlicher Affecte, auch durch Traumen auf den Kopf (Fall, Schlag, Stoss), entstanden ist. Der Verlauf ist ein exquisit chronischer, über Jahrzehnte sich hinziehender. Ernstliche Störungen der Gesundheit sind selten, doch sind auch tuberculöse Erkrankungen und Cataract beobachtet worden. Charakteristisch ist der vielfache Wechsel in der Intensität des Einzelfalles; derselbe Patient kann wochenlang 12—18 Liter Urin ausscheiden, dann wieder Monate lang 4—6 Liter, auch wohl für kurze Zeit zu normalen

Werthen zurückkehren. Der Urin ist klar, wässerig, leicht gelbgrünlich, ohne Sediment und vor Allem ganz ohne Eiweiss. Das specifische Gewicht beträgt meist nicht über 1006. In der dauernden Abwesenheit von Eiweiss und Zucker liegt die Differentialdiagnose gegen Schrumpfniere und Diabetes mellitus begründet.

G. Klemperer.

Diabetes mellitus *(Zuckerharnruhr).* Die Diagnose dieser Krankheit ist leicht gestellt, sobald nur die Möglichkeit ihres Bestehens in's Auge gefasst wird. Alles kommt im Einzelfall darauf an, daran zu denken, dass Diabetes vorliegen könnte. Man braucht dann nur die Zuckerprobe des Urins vorzunehmen, um Sicherheit zu erhalten.

Die Betrachtung der diagnostischen Verhältnisse bei D. m. muss deshalb von den Symptomen ausgehen, welche geeignet sind, die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit zu lenken und die entscheidende Urinprobe zu veranlassen.

1. Polyurie. Nach diesem Symptom haben die Alten die Krankheit benannt; bei den Laien gilt noch jetzt die Absonderung sehr reichlichen Urins als besonders verdächtig für Zuckerkrankheit. In der That verdient dies Symptom besondere Würdigung. Jeder Patient, der über vermehrte Diurese klagt, soll auf Glykosurie geprüft werden. Freilich wird man auch häufig diese Untersuchung umsonst machen. Auch Gesunde haben bei reichlicher Flüssigkeitsaufnahme oft entsprechend grosse Urinmengen; D. insipidus und Granularatrophie der Niere sind die pathologischen Zustände, die weiter in Frage kommen. Sie sind leicht zu scheiden; nur der Zuckerdiabetes hat bei reichlicher Menge hohes specifisches Gewicht, während alle anderen polyurischen Zustände durch die Niedrigkeit des specifischen Gewichtes den geringen Gehalt an festen Stoffen bezeugen. Die Urinmengen beim D. schwanken in weiten Grenzen. Nicht immer gestattet die Feststellung der Menge eine Sicherheit in der Prognose. Es muss zwar zugegeben werden, dass Diabetiker, welche über 6 Liter täglich uriniren, als schwerkrank anzusehen sind. Doch hängt die Urinmenge auch wesentlich von der Art der Ernährung ab. Fälle, in denen so grosse Quantitäten Urins ausgeschieden werden, sind häufig diätetisch vernachlässigt, und es gelingt oft durch entsprechendes Regime, mit der Zuckerausscheidung auch die Urinmenge herabzudrücken. Auf der anderen Seite kann man durchaus nicht immer sagen, dass Diabetiker, die verhältnissmässig wenig Urin lassen, eine bessere Prognose rechtfertigen. Sehr häufig freilich bedeutet Verminderung der Diurese Besserung des Zustandes. Wir kennen aber auch ganz bösartige Formen von D., bei denen dauernd nicht mehr als 2 bis 3 Liter in 24 Stunden ausgeschieden werden.

2. Beschaffenheit des Urins. Was oft dem Laien auffällt und ihn zum Arzt führt, ist die viscide, syrupöse Beschaffenheit des Urins; manche geben an, er sähe aus wie Glycerin; die Kranken haben wohl an den Fingern, wenn sie sie zufällig beim Harnlassen mit Urin betropfen, ein besonders klebriges Gefühl. Fernerhin nehmen die Patienten wahr, dass der Urin, auf den Boden gelassen, daselbst beim Eintrocknen ein weisses Pulver zurücklässt; sie bemerken wohl auch, dass Spuren des Urins, die das Beinkleid befeuchten, hier einen weisslichen Satz zurücklassen. Dies kann man geradezu als charakteristisch für diabetischen Urin ansehen, dass er, auf schwarzes Tuch getropft, hier beim Trocknen weisse Flecke hinterlässt. Wird der diabetische Urin umgeschüttelt, so bildet sich zäher Schaum, der lange stehen bleibt. Bleibt der Urin längere Zeit stehen, so finden sich sehr schnell Hefepilze ein, die saure Gährung einleiten.

3. Erscheinungen beim Urinlassen. Leichtes Brennen beim Uriniren an der Eichel, beziehungsweise an den Labien, ist bei Diabetikern nicht selten und rührt oft von der Reizung durch leicht zersetzten Urin her. Oft auch sind diese Reizungen nur Theilerscheinungen eines über die ganze Körperhaut verbreiteten Pruritus, welcher die gequälten Kranken zu fortwährendem Kratzen zwingt.

4. Polydipsie. Lebhafter Durst ist eine der Hauptklagen der Diabetiker; in kurzen Zwischenräumen müssen sie Flüssigkeit zu sich nehmen; besonders auffällig ist es, dass der Durst sie mehrmals des Nachts aus dem Schlaf

weckt; meist haben sie des Nachts die gefüllte Wasserflasche am Bett stehen. Uebrigens gilt von dem Durst, was oben von der Urinmenge gesagt ist. Diese Erscheinung ist nicht durchaus constant bei allen Diabetikern und erlaubt nicht immer prognostische Schlüsse; es kommen auch leichte Formen mit grossem Durst, schwere ohne das Vorwalten dieses Symptomes vor. Eine Steigerung des Durstgefühles bedeutet öfter das intensive Trockenheitsgefühl in Mund und Hals, welches sich manchmal zu brennendem Schmerz steigert und nur durch Opiate gelindert werden kann. Uebrigens hängen diese Beschwerden vielfach von dem diätetischen Regime ab; wenigstens sind sie bei Entziehung von Kohlehydraten oft wesentlich gelindert worden. Es braucht nicht nochmals hervorgehoben zu werden, dass Polydipsie allein natürlich nicht das Bestehen von D. m. beweist; sie kommt ebenso bei D. insipidus, wie auch in neurasthenisch-hysterischen Zuständen seltener Art vor. Immerhin ist Polydipsie eines der Symptome, welche den Verdacht auf Zuckerruhr sofort nahelegen müssen.

5. Polyphagie. Die meisten Diabetiker sind gefrässig. Ihr Appetit ist bewunderungswürdig und wohl geeignet, dem gesteigerten Stoffwechsel die nothwendigen Heizstoffe zuzuführen. Oft ist der Hunger zum nervösen Heisshunger (Bulimie) gesteigert, so dass in sehr kurzen Zwischenräumen Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses nothwendig wird. Gefrässigkeit kommt auch sonst in normalen und manchen pathologischen Zuständen vor, und Heisshunger ist ein Symptom vieler neurasthenischer Magenaffectionen. Gleichwohl sollte niemals die Zuckerprobe versäumt werden. Bei Diabetikern lässt zum Glück der Patienten der rege Appetit meist durch die ganze Krankheit keine Verringerung erkennen. Verdauungsbeschwerden mit Appetitlosigkeit kommen freilich auch vor und trüben dann die Prognose des Einzelfalles.

6. Ermüdung und Schwäche. Es gibt eine Reihe von chronischen Erkrankungen, welche die Leistungsfähigkeit des Körpers herabsetzen und zur Kachexie führen; Phthise, Carcinom, Amyloidentartung u. a. gehören hierher. Aber kaum eine dieser Erkrankungen führt in so frühen Stadien zum Ermatten der körperlichen Spannkraft, wie die Zuckerkrankheit. Noch ehe Abmagerung zu bemerken ist, ist die leichte Ermüdbarkeit bei geringer Anstrengung charakteristisch. Ein kurzer Gang genügt, die Kräfte zu erschöpfen, mässig bedeutende geistige Arbeit spannt ab. Hier sind auch nervöse Erschöpfungszustände differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Jedenfalls muss jeder Patient, der über Nachlassen seiner Kräfte und leiseste Ermüdbarkeit klagt, auf Zucker im Urin geprüft werden. Ebenso jede wirkliche Kachexie. Bei schwerem D. erreicht die Abmagerung oft schnell extreme Grade, während mässig intensive Formen sich oft lange bei gutem Gewicht und leidlich arbeitsfähig halten.

7. Erlöschen der Geschlechtslust, Impotenz. Häufig tritt die Abnahme des Geschlechtstriebes schon im Beginne der Zuckerkrankheit auf; so zwar, dass entweder die Neigung zu geschlechtlicher Bethätigung eine geringe wird oder dass bei gut erhaltener Libido sexualis die Erectionen seltener werden, beziehungsweise im gegebenen Falle gar nicht oder in nicht ausreichender Weise zu erzielen sind.

Die Herabsetzung, beziehungsweise das gänzliche Erlöschen der männlichen Potenz kann durch nervöse Schwächezustände, theils allgemeiner Natur, theils speciell sexuelle Ueberreizung, veranlasst sein. Unter anderen organischen Affectionen sind besonders Tabes und chronische Nephritis zu erwähnen. Ein nicht geringer Procentsatz der vorzeitigen Impotenz ist diabetisch. Ein hervorragender Fachmann gibt den Rath, bei jedem Impotenten zuerst den Urin auf Zucker und Eiweiss zu untersuchen, dann die Kniephänomene zu prüfen und dann erst in die Discussion der geschlechtlichen und nervösen Antecedentien einzustellen.

8. Allgemeine nervöse Depression und Melancholie. In einzelnen, nicht allzu häufigen Formen von D. treten die Zeichen geistiger De-

pression so ungemein in den Vordergrund, dass die Differentialdiagnose hauptsächlich neurasthenische und psychische Erkrankungen zu berücksichtigen hat. Solche Patienten sind reizbar und leicht erregt, zu trüber Auffassung aller Verhältnisse geneigt; sie sind namentlich von Zweifeln an der eigenen körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit gequält; hier kommen namentlich die Prodromalstadien der progressiven Paralyse in Betracht, welche ähnliche Depressionszustände entstehen lässt, wie manchmal die Zuckerkrankheit.

9. Furunculose, eiterige und gangränöse Entzündungen. Neigung zur Furunculose ist bei D. sehr häufig; sie kommt auch sonst bei gut genährten, insbesondere fettleibigen Individuen vor. Bei Diabetikern pflegen die Furunkel meist in zahlreichen Exemplaren aufzutreten; zudem heilen sie nur sehr langsam. Sie können so gross werden, dass sie den Namen von Carbunkeln verdienen und die Differentialdiagnose gegen Milzbrand nothwendig machen. Die Chirurgen wissen, dass hartnäckige und schwere Furunculose stets den Verdacht auf D. nahelegt. Von anderen schwer heilenden Fettgewebseiterungen, namentlich aber von brandigen Entzündungen, gilt dasselbe.

10. Trockenheit der Haut. Alle Krankheiten, die mit grossen Wasserverlusten einhergehen, führen zu trockener Sprödigkeit der Haut, welche manchmal abschilfert. Man denke an diarrhoische Zustände, insbesondere Cholera nostras, dann an die Krankheiten mit reichlicher Diurese, Schrumpfniere und D. insipidus. Jedenfalls soll man beim Fühlen trockener Haut immer die Combination D. präsent halten.

11. Pruritus universalis. Allgemein verbreitetes Jucken, ein äusserst quälendes Symptom, ist beim D. nicht allzu häufig. Oefter kommt es bei Icterus, sonst auch in neurasthenischen Zuständen vor.

12. Cataract, Retinitis. Beide Zustände sind bei Diabetikern nicht allzu selten.

13. Phthisis pulmonum. Die Durchtränkung des Körpers mit Zuckerlösung macht denselben zu einem äusserst fruchtbaren Nährboden für viele Bacterien; so haben wir schon eiterige und gangränöse Entzündungen als häufig bei Diabetikern vorkommend erwähnt. Es ist neuerdings auch festgestellt worden, dass gerade für die Tuberkelbacillen Kohlenhydrate ein unentbehrliches Ingrediens der Nährlösung darstellen. Tuberkelbacillen wachsen in der That nur, wenn der Nährboden Glykogen oder Traubenzucker oder Glycerin enthält. Es steht mit diesen experimentellen Feststellungen im besten Einklang, dass ein ausserordentlich grosser Procentsatz unserer Diabetiker an Phthise erkrankt und zu Grunde geht. Man darf natürlich dergleichen diagnostische Combinationen nicht zu weit treiben. Ich habe mich aber seit Langem gewöhnt, jeden Phthisiker, bei dem die Krankheit in verhältnissmässig kurzer Zeit sich entwickelt hat, auf Zucker im Urin zu prüfen; das ist nicht blos diagnostische Neugier. Es ist ja ohne Weiteres klar, dass wir dieser Tuberculose des Diabetikers am sichersten Halt gebieten werden, wenn es uns gelingt, durch Entzuckerung der Körpersäfte den Nährboden für die Bacillen weniger geeignet zu machen.

Im Vorstehenden sind die wesentlichsten Zeichen besprochen, die den Verdacht auf D. lenken sollen. Im Allgemeinen wird man sagen dürfen: Jede auffällige Steigerung oder Herabstimmung der normalen vegetativen und psychischen Vorgänge erheischt die Zuckerprobe.

Es wäre nun an der Zeit, zu erörtern, welche Zuckerprobe der Arzt am besten und sichersten anstellt; dies wird an anderer Stelle (s. „Harnuntersuchung“) kritisch erörtert. Hier sei nur gesagt, dass die Bräunung nach Kochen mit Natronlauge, sowie das Ausfallen gelben Kupferoxyduls nach Zusatz von Natronlauge und Kupfersulfat und Erwärmen als Beweis für Anwesenheit von Traubenzucker gelten können.

Jede dieser Proben einzeln kann noch zu Täuschungen Veranlassung geben; fallen sie beide positiv aus, so ist an dem Vorhandensein von Traubenzucker nicht zu zweifeln. Ist eine der beiden Proben unsicher, so muss die end-

giltige Entscheidung durch die Anstellung einer Gährungsprobe gegeben werden. Die Entwickelung von Kohlensäure aus dem mit Hefe versetzten Urin ist natürlich für Zucker absolut beweisend.

Fallen die Zuckerproben negativ aus, so kann man D. sicher ausschliessen; ist nur die TROMMER'sche Probe (Kupfersulfat und Natronlauge) positiv, die Caramel- und Gährungsprobe aber negativ, so sind anderweitige reducirende Substanzen im Urin enthalten, welche meist der Medication entstammen (Salicylsäure, Perubalsam, Chloral, Kampher etc.).

Fallen die Proben sämmtlich positiv aus, so wäre noch die Frage zu erledigen, ob denn jede Glykosurie auch wirklich D. m. bedeutet. Man weiss in der That neuerdings ganz bestimmt, dass Spuren von Kohlenhydraten in jedem normalen Urin enthalten sind, aber diese physiologischen Mengen sind zu winzig, als dass sie durch die in der ärztlichen Praxis gebräuchlichen Proben nachgewiesen werden könnten; die sogenannte normale Glykosurie können wir gänzlich vernachlässigen. Dagegen ist die weitere Thatsache für die Praxis wichtig geworden, dass viele Menschen nach dem Genuss sehr grosser Mengen von Kohlenhydraten geringe Zuckermengen in den Urin übertreten lassen; in dem Artikel „Glykosurie“ wird dies näher erörtert. Hier sei nur betont, dass der Nachweis geringer Zuckermengen 4—8 Stunden nach einer auch an Kohlenhydraten reichlichen Mahlzeit noch nicht D. beweist; das wird als passagere Glykosurie bezeichnet, wenn nur einige an den folgenden Tagen nach kohlenhydratärmerer Kost angestellte Proben keinen Zucker mehr ergeben. Immerhin zeigt solches Uebertreten von Zucker nach zuckerreicher Nahrung eine gewisse Insufficienz des Organismus gegenüber grossen Zuckermengen, und es ist jedenfalls solchen Individuen anzurathen, in dem Genuss von Kohlenhydraten einige Vorsicht walten zu lassen.

Wenn nun die Zuckerproben in übereinstimmender Weise das Vorhandensein von erheblicheren Zuckermengen nach kohlenhydratreicher Mahlzeit (über 1 Procent), beziehungsweise das Vorhandensein von Zucker überhaupt ohne vorausgegangene überreichliche Kohlenhydratkost beweisen, so ist damit die Diagnose D. m. als gestellt zu betrachten. Es muss indess mit Nachdruck hervorgehoben werden, dass die Aufgabe der ärztlichen Diagnose dadurch nur zur Hälfte gethan ist. Wir müssen nun feststellen, ***um welche Form des D. es sich handelt.*** Mag man über die wissenschaftliche Berechtigung der Trennung verschiedener Formen auch verschieden urtheilen, in praktischer Hinsicht ist es unbedingt nothwendig, eine solche Scheidung eintreten zu lassen.

Es gibt leichte Formen von D., die mit ziemlicher Sicherheit der Heilung zugeführt werden können; es gibt mittlere Formen, die unter geeignetem Regime dauernd wohl und leistungsfähig zu halten sind; schwerere Formen sind durch planmässige Behandlung in mittlere überzuführen. Dem gegenüber stehen schwerste Zustände, die, allen therapeutischen Bemühungen spottend, in kurzer Zeit zum sicheren Tode führen.

Durch welche Zeichen können wir nun erkennen, ob leichte oder schwere Form vorliegt?

1. Allgemeinzustand. Die Beurtheilung des Allgemeinzustandes ist von bedeutendem Werth, wenn man in der Lage ist, denselben längere Zeit zu beobachten. Man kann wohl sagen, dass gute Leistungsfähigkeit und gute Erhaltung der Körperfülle trotz des Bestehens positiver Zuckerreactionen gegen schwere Form der D. spricht. Indess muss hervorgehoben werden, dass sicherlich die schwere Form aus der leichten entstehen kann; wer sich bei der einfachen Feststellung beruhigen wollte: ein Patient hält sich gut trotz seiner Glykosurie, darum stellt er eine leichte Form der D. dar und bedarf nicht besonderer therapeutischer Fürsorge — der wäre direct eines Kunstfehlers zu zeihen. — Schnelle Abmagerung, Verfall der Kräfte, Trockenheit der Haut, sehr grosse Mengen Urin und sehr hohes specifisches Gewicht sprechen natürlich für schwere Form, doch ist hier zu bemerken, dass Alles auf die Art der Ernährung ankommt und

dass man schon manchmal erlebt hat, wie aus vernachlässigten, sogenannten schweren Formen durch Entziehung überschüssiger Kohlenhydrate schnell anscheinend mildere Formen geworden sind. Durch die Feststellung des Allgemeinbefindens allein ist die Diagnose und Prognose nicht zu entscheiden.

2. GERHARDT'sche Eisenchloridreaction. Normaler Urin gibt beim Zusatz von Liquor ferri sesquichlorati Niederschlag von grauweissem Eisenphosphat. Im Urin von Patienten, welche an schwerem D. leiden, entsteht nach Zusatz von Eisenchlorid eine tiefrothe Färbung und der Schüttelschaum hat eine violette Farbe. Diese Reaction wird durch Acetessigsäure hervorgerufen (s. „Diaceturie").

Der praktische Werth dieser Reaction ist dadurch gegeben, dass ihr dauerndes Vorkommen den sicheren Beweis für das Vorhandensein schwerer Form und damit eine ernste Prognose ergibt. Andererseits muss betont werden, dass ein einmaliger positiver Ausfall der GERHARDT'schen Reaction so schlimme Befürchtungen noch nicht rechtfertigt. Es ist als sichergestellt anzusehen, dass Störungen von Seite des Magens und Darmes ohne tiefgehende Veränderungen des Stoffwechsels das vorübergehende Auftreten von Acetessigsäure im Harn bewirken können.

3. Das quantitative Verhältniss von Kohlenhydratzufuhr und Zuckerausscheidung. Ein ganz sicheres Urtheil über die ärztliche Bedeutung eines gegebenen Falles von D. m. kann nur auf folgende Weise gewonnen werden: Man entziehe dem Patienten in consequenter Weise mehrere Tage lang alle Kohlenhydrate in der Nahrung. Kein Brot, kein Gemüse, keine Suppe, kein Bier; nur mageres Fleisch, Eier, Fett, Wein sind zu gestatten. Und nun beobachtet man genau die Urinausscheidung in ihren quantitativen Verhältnissen.

Bei einer leichten Form des D. werden vom dritten Tag an bei reiner Eiweissfettdiät nur noch minimale Zuckermengen ausgeschieden, $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ Procent bleiben übrig, welche von dem im Fleisch enthaltenen Glykogen herrühren, allenfalls noch von der vorhergegangenen Kohlenhydratnahrung herstammen.

Ist trotz der Zuckerentziehung in der Nahrung das Zuckerquantum des Urins nicht wesentlich gesunken, so ist bewiesen, dass der Organismus den aus Eiweiss gebildeten Zucker nicht verbrannt hat. Solche Formen, bei denen reine Fleischfettnahrung genügenden Stoff für das Fortbestehen der Glykosurie bietet (sogenannter Fleischzuckerdiabetes), sind als schwere zu betrachten und rechtfertigen eine üble Prognose. Wir werden nun die beiden Formen diagnostisch noch etwas näher betrachten.

Unter den leichten Formen, welche durch die Entziehung der Kohlenhydratnahrung fast ganz zuckerfrei zu machen sind, wird man wieder verschiedene Abstufungen der Intensität unterscheiden können. Zu diesem Zweck verabreicht man dem Patienten nach einiger Zeit der Entzuckerung eine mässige Menge Kohlenhydrat und stellt fest, wie gross die Zuckerausscheidung im Urin sich gestaltet. Für diese Feststellungen bedarf man natürlich der genauen Feststellung der 24stündigen Urinmenge, sowie sicherer quantitativer Methoden der Zuckerbestimmung. Am meisten empfiehlt sich die Bestimmung mit dem Polarisationsapparat, weil sie bei einiger Uebung am schnellsten sichere Resultate gibt, doch ist auch die Titration mit FEHLING'scher Lösung, sowie die Bestimmung des specifischen Gewichtes vor und nach der Vergährung zulässig; die letztere Methode [1]) ist sogar für die Zwecke der ärztlichen Praxis sehr empfehlenswerth.

Man gibt also z. B. 150 Grm. Brot zur kohlenhydratlosen Nahrung hinzu; das sind 87 Grm. Kohlenhydrat. Treten hiernach im Urin nur 15—25 Grm.

---

[1]) Man bestimmt das specifische Gewicht des Urins (z. B. 1036). Danach wird derselbe im Kölbchen mit guter Hefe innig gemischt und bleibt 24—48 Stunden bis zur vollendeten Vergährung am warmen Ort stehen. Nun wird klar filtrirt und wieder das specifische Gewicht bestimmt. (Es sei 1026.) Die Differenz der Gewichte, mit 0·219 multiplicirt, ergibt den Procentgehalt an Zucker (10.0·219 = 2·19 Procent).

Zucker auf, so handelt es sich um eine leichte Form; es ist begründete Aussicht vorhanden, dass lange Zeit durchgeführte Entzuckerung den Organismus soweit stärken wird, dass er die theilweise in Verlust gerathene Fähigkeit der Zersetzung von Kohlenhydraten gänzlich wieder gewinne. Diese Aussicht auf Heilung der leichten Form ist niemals absolut sicher, aber es sind hinreichend Fälle solcher Heilung bekannt, um im einzelnen Falle die Hoffnung für berechtigt zu halten.

In einem anderen Falle werden nach dem Genuss von 150 Grm. Brot (= 87 Grm. Kohlenhydrat) circa 50—75 Grm. Zucker im Urin erscheinen. Damit charakterisirt sich der Fall als ein mittelschwerer; die grössere Hälfte genossener Kohlenhydrate geht ungenutzt hinweg. Es ist die Hoffnung gerechtfertigt, durch lange fortgesetzte Entziehung der Nahrungskohlenhydrate die Zersetzungsfähigkeit für dieselben zu steigern; jedenfalls wird der Patient unter der Entziehung sich wohl befinden und durch zeitweise Licenz nicht schnellen Schaden erleiden. Die Prognose ist nicht ganz so günstig wie im ersten Fall, aber doch immer noch nicht unerwünscht.

Den Uebergang zu der schweren Form bildet ein Fall, der nach Zugabe von 150 Grm. Brot zur zuckerlosen Kost die eingegebene Menge ganz als Zucker wieder ausscheidet, der also 80—90 Grm. Zucker im Urin wiederfinden lässt. Es ist höchst wahrscheinlich, dass ein Theil des ausgeschiedenen Zuckers gar nicht dem Kohlenhydrat der Nahrung, sondern schon dem Eiweiss derselben entstammt. — Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der menschliche Organismus die Fähigkeit, den Zucker zu zersetzen, niemals absolut einbüsst; einen Theil assimilirt wohl auch der schwerste Diabetiker. Es findet also in dem gegebenen Falle ein Nichtverbrennen eines Theiles des aus Eiweiss stammenden Zuckers statt, und damit charakterisirt sich dieser Fall als ein schwerer; er wird insofern eine weniger günstige Prognose geben, als ja eine gänzliche Entzuckerung nicht möglich ist; er wird stets etwas Zucker, der vom Eiweiss herstammt, ausscheiden und also nur schwer im Stoffwechselgleichgewicht zu halten sein. Es bleibt die Hoffnung, dass, so lange diese Eiweisszuckerausscheidung eine geringfügige ist, sie auch wieder rückgängig werden kann und dass der anfangs ernster zu beurtheilende Fall in die Kategorie der mittelschweren zurückgeht. Solche Beispiele sind sicher beobachtet. Das Endurtheil wird natürlich erst nach langer Dauer der Behandlung und unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes zu geben sein.

Es bleiben diejenigen Fälle, bei denen auch nach anhaltender Entzuckerung der Nahrung die Zuckerausscheidung im Urin gegen 2 Procent beträgt; das sind diejenigen Fälle, welche meist schnell abmagern, viel Urin mit hohem specifischem Gewicht und positiver Acetessigsäurereaction secerniren, deren Athem oft den obstartigen Geruch nach Acetessigsäure verbreitet und welche nicht selten im Coma einen schnellen Exitus finden. Es ist bekannt, dass solche Fälle für systematische Entziehungscuren ganz ungeeignet sind und dass man gut thut, ihnen 100—200 Grm. Kohlenhydrat in der Nahrung wenigstens von Zeit zu Zeit zu gestatten.

Aus dieser kurzen Auseinandersetzung dürfte hervorgehen, dass eine sorgfältige Diagnose bei D. m. die nothwendige Vorbedingung einer sachgemässen Therapie ist, denn jede einzelne Form bedarf ihrer besonderen Verordnungen, welche kaum bei einer Krankheit mehr dem individuellen Zustand anzupassen sind als beim D. In der That ist der Erfolg der Therapie die beste Controle für die Richtigkeit der diagnostischen Feststellung. Es ist das Ziel der ärztlichen Behandlung, dass der Diabetiker an Körpergewicht zunimmt; nur unter Mehrung seiner Kräfte wird er die verlorene Fähigkeit der Zuckerspaltung wieder gewinnen. Eine Gewichtszunahme kann aber nur dann erfolgen, wenn die Nahrungszumessung unter steter Anlehnung an die diagnostischen Feststellungen erfolgt, die wir oben erörtert haben.

G. Klemperer.

Diaceturie. Unter gewissen pathologischen Bedingungen tritt, wie dies zuerst GERHARDT bei Diabetikern auffand, im Harn eine Substanz auf, die bei Zusatz von Eisenchloridlösungen eine intensiv bordeauxrothe Färbung ergibt; nach vielfachen irrigen Deutungen ist wesentlich durch v. JAKSCH festgestellt worden, dass diese Reaction auf der Anwesenheit von Acetessigsäure oder Diacetsäure ($CH_3 . CO . CH_2 . COOH$) beruht.

Die fragliche Reaction erfordert zu ihrer diagnostischen Verwerthung gewisse Cautelen, die dadurch bedingt sind, dass eine ganze Reihe in den Körper eingeführter Arzneistoffe ähnliche Veränderungen im Harn hervorrufen; dies gilt namentlich von Rhodankalium, den ameisen- und essigsauren Salzen, einer grossen Menge aromatischer Substanzen, wie Phenol, Salicylsäure, Antipyrin, Thallin, Kairin.

Charakteristisch für die Acetessigsäure ist diesen Körpern gegenüber 1. dass in acetessigsäurehaltigem Harn nach dem Kochen keine Färbung auftritt, die vorher entstandene aber beim Kochen verschwindet, 2. dass die Substanz beim Ausschütteln mit Aether in diesen übergeht und sich in ihm mit Eisenchlorid nachweisen lässt, aber — im Gegensatz zu den ähnlich sich verhaltenden aromatischen Körpern — bereits nach 24—48 Stunden aus dem Aether verschwunden ist. Ausserdem geben acetessigsäurehaltige Harne sämmtlich die Acetonreactionen.

In praxi gestaltet sich demnach — nach v. JAKSCH's Vorschrift — die Probe wie folgt: Der Harn wird vorsichtig mit einer mässig concentrirten Eisenchloridlösung versetzt, bei etwaigem Entstehen eines Phosphatniederschlages abfiltrirt, neuerdings mit Eisenchloridlösung versetzt; wenn nun eine bordeauxrothe Färbung eintritt, so wird eine Portion zum Kochen erhitzt, die andere nach Schwefelsäurezusatz mit Aether extrahirt. Bleibt die Reaction beim Kochen aus, tritt sie im Aetherextract ein, verblasst aber nach 24—48 Stunden, ergibt ferner die Untersuchung auf Aceton dessen Anwesenheit, so darf D. diagnosticirt werden.

D. tritt auf bei Erkrankungen verschiedener Art: sie ist bei febrilen Zuständen, beim Diabetes, bei gewissen Formen von Autointoxication beobachtet worden.

Im Fieber hat sie bei Erwachsenen eine prognostisch üble Bedeutung; bei Kindern erscheint sie viel häufiger als bei jenen und hat diese maligne Bedeutung nicht.

Beim Diabetes ist sie ein Signum mali ominis; ihr Erscheinen leitet nicht selten jene als Coma diabeticum bekannten Zustände ein, während nicht umgekehrt in allen Fällen von KUSSMAUL'schem Symptomencomplex Diacetsäure vorhanden sein muss. Ein Parallelismus zwischen D. und Glykosurie findet übrigens nicht statt.

Aehnlich liegt die Sache bei den sogenannten Autointoxicationen, wie sie z. B. durch Zersetzungsvorgänge im Darmcanal oder in den Harnwegen bedingt werden. Hier weist sie ebenfalls nicht selten auf schwere Störungen des Allgemeinbefindens hin und es ist wahrscheinlich, dass namentlich bei Kindern viele Fälle sogenannter Eclampsie der Ausdruck solcher, durch Auftreten von Acetessigsäure charakterisirten Selbstvergiftungen sind. Auch in solchen Fällen ist übrigens bei Kindern die Prognose nicht ungünstig.

Für diejenigen Fälle, in welchen schwer comatöse Zustände durch gleichzeitiges Auftreten der Diacetsäure im Urin charakterisirt werden, hat v. JAKSCH den Namen „Coma diaceticum" (s. d.) eingeführt. Posner.

Diagnose ist die Feststellung eines in einem concreten Falle vorliegenden Krankheitszustandes, seines Sitzes und Wesens. Zu diesem Behufe müssen wir zunächst alle Momente wahrnehmen, die eine Abweichung von der Norm bedeuten, mit anderen Worten, wir müssen die Krankheitserscheinungen feststellen und mit Hilfe unserer Kenntnisse von den Krankheiten im Allgemeinen das betreffende Krankheitsbild construiren; aus diesem haben wir uns dann eine Vor-

stellung von den anatomischen und functionellen Veränderungen zu bilden, wenn möglich, das Wesen der Erkrankung zu ergründen und die gegenseitigen Beziehungen der wahrgenommenen Erscheinungen zu erklären.

Aus dem Gesagten ergeht schon, dass die Grundlage der D. in der richtigen Feststellung der Krankheitserscheinungen zu suchen ist. Diese ist aber nur durch eine sorgfältige und genaue Krankenuntersuchung möglich. Diese letztere besteht aus der Anamnese und der eigentlichen Untersuchung des Patienten. Systematisch durchgeführt, besteht die ***Anamnese*** aus 3 Theilen: 1. das medicinische Nationale; 2. die Antecedentien vor Beginn der vorliegenden Erkrankung; 3. die Krankengeschichte von Beginn der gegenwärtigen Erkrankung bis zum Zeitpunkt der Untersuchung. In dieser Reihenfolge ist auch das Krankenexamen durchzuführen. Man hat also ad 1: Alter, Geschlecht, Stand, Wohnort, Familienverhältnisse des Patienten (namentlich Alter und Gesundheitsverhältnisse der Eltern, Geschwister, Kinder, respective die Todesursache und Lebensdauer derselben, mit Berücksichtigung erblicher Krankheiten) zu erfragen. Die der vorliegenden Erkrankung vorausgegangenen Antecedentien des Kranken haben sich auf seine Lebensweise, hygienische Verhältnisse, Kraftzustand, Ernährungsweise etc., sowie auf die etwa durchgemachten Krankheiten zu beziehen. In letzterer Hinsicht ist es wichtig, sich nicht auf die Angabe des Namens der früheren Krankheiten seitens des Patienten zu verlassen; man thut vielmehr gut, bei etwaigen, besonders zu verwerthenden Angaben über frühere Erkrankungen sich möglichst genau die damaligen Krankheitserscheinungen schildern zu lassen. Man beschliesst die Anamnese mit der Constatirung des Beginnes der vorliegenden Erkrankung, der Art ihres Auftretens, ihres bisherigen Verlaufes, der einzelnen Erscheinungen und der eventuell bis dahin vorgenommenen Behandlung. Letzteres ist von Wichtigkeit, theils weil man zuweilen schon dadurch auf die Natur der Krankheit geleitet wird, theils aber, weil manche Erscheinungen, die das eigentliche Krankheitsbild trüben oder compliciren, durch eine vorausgegangene Therapie ihre Erklärung finden.

Im Allgemeinen ist auf die Anamnese weniger Gewicht zu legen, als auf eine sorgfältige objective Untersuchung, womit aber die Bedeutung der ersteren nicht unterschätzt werden soll. Bei Aufnahme der Anamnese muss der Arzt mit einer gewissen Kritik vorgehen und das Wesentliche aus dem vielen Unwesentlichen in den Angaben der Kranken herauslösen; auf einzelne wichtiger scheinende, mit der vorliegenden Erkrankung zusammenhängende Momente soll durch Befragen näher eingegangen werden. Doch muss man dabei sehr vorsichtig zu Werke gehen und sich namentlich davor hüten, eine etwa vorgefasste Meinung dem Kranken zu suggeriren. Ferner muss man darauf bedacht sein, dass es oft im Interesse des Kranken liegt, Manches zu verschweigen, was zu seinem Nachtheile gedeutet werden oder auf seinen Charakter oder sein Vorleben einen Schatten werfen könnte; schliesslich darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass aus falscher Scham die Kranken häufig wichtige Thatsachen verschweigen oder sogar leugnen. Insbesondere trifft dies für das Geschlechtsleben zu. Selbstverständlich und als conditio sine qua non für die Verwerthung der anamnestischen Daten des Patienten ist ein vollständiges klares Bewusstsein des letzteren. In gegentheiligen Fällen ist man auf die Angaben der Umgebung des Patienten angewiesen. Endlich sind die anamnestischen Angaben mit grosser Vorsicht in Fällen aufzunehmen, in welchen die Patienten aus ihrer Krankheit materiellen Vortheil ziehen könnten (Unfälle, Verletzungen, Hernien, Nervenkrankheiten etc.).

Die eigentliche ***Krankenuntersuchung***, i. e. die Aufnahme des Status praesens, besteht aus den subjectiven Angaben des Patienten und den objectiven Wahrnehmungen des untersuchenden Arztes. Die letzteren ergeben sich aus der Untersuchung des Kranken selbst, sowie seiner Se- und Excrete. Zur Untersuchung bedienen wir uns in erster Reihe des Gesichts-, Gefühls- und Gehörsinnes, nur selten des Geruchsinnes und fast gar nicht des Geschmacksinnes,

ausserdem einer Reihe von unterstützenden mechanischen Hilfsmitteln. Nach einer allgemeinen Betrachtung des Organismus, wobei auf Constitution, Alter, Geschlecht, Entwickelung, Ernährungszustand, Gesichtsausdruck, Körperhaltung und Gang geachtet wird, untersucht man die einzelnen Organe und Organsysteme. Man verfährt dabei systematischer Weise am besten so, dass man zuerst Inspection, dann Palpation, Percussion, Auscultation, Mensuration, Temperaturmessung vornimmt, das Verhalten gegenüber dem elektrischen Strom prüft und schliesslich die chemische und bacteriologische Untersuchung der Se- und Excrete, eventuell des Blutes ausführt. Die Inspection ist theils eine oculare, theils eine instrumentelle (s. „Ophthalmoskopie", „Laryngoskopie", „Rhinoskopie", „Otoskopie", „Cystoskopie", „Oesophagoskopie" etc.). Die einzelnen Untersuchungsmethoden, sowie der Gang der Untersuchung der einzelnen Organe und Organsysteme sind bei den betreffenden Capiteln nachzusehen. Im Allgemeinen sei nur erwähnt, dass man zunächst nach Betrachtung des Gesammtorganismus zunächst die Haut auf Farbe (Blässe, Anämie, Cyanose, abnorme Röthe, Icterus, Broncefärbung, Graufärbung etc.), Aussehen (Roseola, Pigmentirungen, Blutaustritte, Narben, Eruptionen), Elasticität, Feuchtigkeit und Temperatur untersucht. Hierauf betrachtet man das Unterhautzellgewebe (Fettgehalt, Hydrops, Oedeme, Lymphdrüsen), dann untersucht man die einzelnen Organe und Systeme (s. „Abdomen-", „Thorax-", „Augenuntersuchung" etc.).

Hat man in der angegebenen Weise die Krankheitserscheinungen festgestellt, so sucht man durch Analyse der Symptome aus den concreten Thatsachen die D. abzuleiten. Nur wenn die Diagnosenstellung auf diesem Wege auf grosse Schwierigkeiten stösst, kann man den deductiven Weg einschlagen, aus einzelnen festgestellten Symptomen allgemeine Gesichtspunkte aufgreifen, von welchen aus man sich besser die einzelnen Erscheinungen zurechtlegen kann. In vielen Fällen passt der gefundene oder ein Theil des gefundenen Symptomencomplexes auf mehrere Krankheitswesen. Man muss dann die Verschiedenheiten überlegen, welche die einzelnen Bilder gegeneinander bieten und durch Ausschluss (Diffentialdiagnose) das Richtige treffen. Schnirer.

Diaphanoskopie, s. Durchleuchtung.

Diaphragmitis puerperalis. Im Verlaufe der puerperalen Peritonitis kann es geschehen, dass auch jener Abschnitt des parietalen Blattes des Peritoneums, der das Zwerchfell überzieht, von der Entzündung mitergriffen wird. Von hier aus kann längs der Züge des Bindegewebes die septische Entzündung das Zwerchfell durchwandern und auf die Pleura übergehen.

Durch diese Entzündung wird das Zwerchfell theilweise gelähmt. Dies, sowie die starke Blähung des Magens und der Därme bringt es mit sich, dass das Zwerchfell hoch hinaufgetrieben und das Herz nach links dislocirt wird. Consecutiv sind ferner die unteren Lungenpartien bis zur völligen Atelectase comprimirt, während die oberen mehr oder weniger ödematös sind.

Die Folgen davon sind: eine frequente oberflächliche, meist schwere, mühsame Respiration, 36—40 und mehr Athemzüge pro Minute, mit dem Gefühle der Beengung und des Luftmangels. Gleichzeitig besteht ein beträchtlicher allgemeiner Meteorismus und ist entsprechend der schweren Allgemeinerkrankung der kleine, schwache Puls sehr frequent, 120—140 Schläge pro Minute, und die Temperatur bedeutend erhöht, 39·5—40° und noch mehr.

Die puerperale Erkrankung des Diaphragmas ist stets nur eine Theilerscheinung der allgemeinen puerperalen Peritonitis, die bekanntlich eine sehr schwere Allgemeinerkrankung darstellt, gegenüber welcher die complicirende Affection des Diaphragmas — in praktischer Beziehung — in den Hintergrund tritt. Man kommt daher wohl kaum in die Lage, diese Affection für sich allein zu diagnosticiren. In der Regel diagnosticirt man sie nur als eine hinzugetretene Theilerscheinung der allgemeinen peritonealen Erkrankung. Da die anatomischen

Veränderungen, die durch diese Affection herbeigeführt werden, oben angeführt wurden, so ergibt sich die Stellung der Diagnose von selbst. Man beachte den starken Meteorismus, das frequente, oberflächliche Athmen und bestimme eventuell — obwohl dies meist überflüssig ist — percutorisch den Stand des Zwerchfelles, unter Umständen auch die Verrückung des Herzens. Eine Auscultation der rückwärtigen Partien der Lungen, sowie eine Percussion derselben ist meist unmöglich, da man die Schwerkranke ihrer Peritonitis wegen nicht aufsetzen lassen kann.

Kleinwächter.

Diarrhoe (διαῤῥεῖν, durchfliessen, Durchfall) besteht in wasserreicheren bis wässerigen und zugleich häufigeren Darmentleerungen. Sie kommt zu Stande 1. durch gesteigerte Peristaltik, sobald der Dickdarm mitbetheiligt ist; 2. durch verminderte Resorption auch bei normaler Peristaltik; 3. durch abnorm reichlichen Flüssigkeitserguss in den Darm; 4. bei directer abnormer Communication zwischen den Anfangs- und Endtheilen des Darmes.

Symptome. Die D. äussert sich einmal in häufigeren Stuhlentleerungen (beim Erwachsenen täglich mehr als 2, beim kleinen Kinde mehr als 4). Die Zahl der Stühle kann zumal bei Miterkrankung des Mastdarmes eine äusserst bedeutende werden, selbst bis 200 täglich (Ruhr).

Die Stühle sind zugleich weicher und flüssiger. Sie bestehen aus breiigen und wässerigen, aber noch fäcalen Massen (Dickdarminhalt) oder aus Dünndarminhalt mit unverändertem Gallenfarbstoff, Speiseresten und Verdauungsfermenten, aus kaum veränderten Speisemassen (Lienterie, abnorme Communication) oder aus blossen Darmsecreten ohne beigemengten Darminhalt (Reiswasserstühle).

Zu dieser Grundmasse der Stühle gesellen sich häufig pathologische Beimengungen: Schleim bei Catarrh und Entzündung der Darmschleimhaut. Mikroskopische Schleimklümpchen oder gelbe Schleimkörner innig beigemischt, sprechen für Dünndarmerkrankung; grössere in oder auf den Fäcalien schwimmende Schleimhautfetzen für Dickdarmaffectionen. Blosser Schleim wird in Membranen oder cylindrischen Strängen bei der Enteritis membranacea, in ungeformten Massen, bei etwas länger bestehender Dick- und Mastdarmentzündung in gelblich glasigen Klumpen und Ballen im Beginne der Ruhr ausgeschieden.

Blut ist den diarrhoischen Massen bei gleichzeitigen Ulcerationen, Necrosen (Embolien, Incarcerationen u. s. w.), hochgradigen Stauungen, zerfallenden Neubildungen und hämorrhagischer Diathese beigemischt. Blut aus dem Dünndarm ist theerartig schwarz und innig beigemengt. Die Form der Blutkörper geht schnell zu Grunde; Blut aus dem Dickdarm und zumal dem Rectum ist meist noch flüssig, roth und gesondert. Aus blossem Blut kann der Stuhl bei höheren Graden der genannten Affectionen bestehen.

Eiter mischt sich bei geschwürigen und schwer entzündlichen Processen den diarrhoischen Massen bei, bleibt aber nur nachweisbar, wenn er in den tieferen Theilen des Dickdarmes und dem Mastdarme abgesondert wurde; häufig bestehen die Entleerungen dann auch aus reinem Eiter (chronische Ruhr, Mastdarmkrebs, -Syphilis etc.).

Entzündliches, eiweissreiches Exsudat ist in geringen Mengen in den Entleerungen bei Darmentzündung, Typhus u. s. w. enthalten, in grösserer Menge aber bei der Ruhr. Die eiweissarme Flüssigkeit bei Cholera asiatica und nostras ist wohl vorwiegend Darmsecret.

Wohlerhaltene Cylinderzellen finden sich bei frischen, verschollte bei älteren Entzündungen. Gewebsfetzen werden bei Ruhr, diphtheritischen Entzündungen, Gangrän (Incarceration, Invagination) etc. abgestossen. Abgestossene Schorfe von Geschwüren sind in den erbsensuppenartigen Typhusstühlen enthalten.

Von Darmparasiten, die zu Durchfällen Anlass geben können, lassen sich Darmwürmer oder ihre Eier, Infusorien und Amöben, von Mikroorganismen Tuberkel-, Typhus-, Cholerabacillen bei den entsprechenden Krankheiten, FINKLER-PRIOR'sche Bacillen bei der Cholera nostras etc. mikroskopisch oder durch Culturverfahren nachweisen. Starker Gehalt von nicht pathogenen Mikroorganismen kann sich durch abnorme Gährungen (saure Reaction, Gasbildung, schaumige Stühle) oder Fäulniss (fauler bis aashafter Geruch) geltend machen. Umgekehrt verschwinden die normalen Fäcalbacterien fast bei den häufigen, wässerigen Reiswasserstühlen der Cholera asiatica und nostras. Statt des fäculenten ist dann ein fader Geruch vorhanden.

An Begleiterscheinungen finden sich bei der D. durch vermehrte Peristaltik oft Kolikschmerzen, Kollern, partielle oder diffuse meteoristische Auftreibung, Erbrechen des gleichen Darminhaltes, wie er durch den Stuhl entleert wird. Besonders heftiges Erbrechen begleitet den Brechdurchfall der Kinder. Die Stühle sind hiebei grün durch Gallenfarbstoff oder Schwefelquecksilber. Der starke Wasserverlust des Körpers durch den Stuhl äussert sich in heftigem Durst, Verfall, Collaps und Krämpfen, subnormaler Temperatur, vermindertem Urin bis Anurie, Albuminurie, erhöhter Acidität, da viel Alkali durch die meist alkalischen Dejectionen dem Körper entzogen wird. Bei Mitbetheiligung des Dünndarmes sind oft die Indigokörper im Urin stark vermehrt.

Diagnose. 1. Nervöse Durchfälle treten bei intactem Darm durch rein nervös bedingte Steigerung der Peristaltik ein, bei Hysterie, Neurasthenie, bei Tabes, hier auch als Darmkrisen, Zahndurchbruch der Kinder, heftiger Gemüthsbewegung Gesunder etc. Die meist nur breiigen Stühle enthalten dann keinerlei pathologische Beimengungen, kommen und verschwinden oft auffallend rasch. Es bestehen die typischen Erscheinungen der nervösen Grundkrankheit.

2. Durch abnorm starken Reiz von Seite der Ingesta wird vermehrte Peristaltik und Durchfall erzeugt bei Indigestionen, Helminthiasis, Koprostasen, Vergiftungen (Quecksilber, Arsen, Antimon, Kupfer etc.), einer Reihe Abführmitteln, organischen Säuren, die von den Speisen oder abnormen Gährungen im Magen und Darm stammen, ungewohnter Nahrung (Acclimatisations- und Ablactationsdiarrhoe), voluminöser, wenig verdaulicher Nahrung (Pflanzenkost), zu kalten Speisen oder Klystieren u. s. w. Anamnese und physikalische Untersuchung lassen die Ursache hiebei leicht sicherstellen.

3. Abnorme Reizbarkeit der Darmwand ist bei jeder Darmentzündung und bei frischeren, zumal flachen Ulcerationen als Ursachen für die D. anzunehmen, ebenso bei Idiosyncrasien des Darmes.

Soweit Infectionskrankheiten, Typhus, Ruhr, Tuberculose an diesen Zuständen Schuld sind, steht deren Diagnose im Vordergrund.

4. Abnorme Reizung der Darmwand von Seiten der Blutbahn führt bei beginnender Urämie, hyperpyretischen Körpertemperaturen, subcutan wirkenden Abführmitteln (Podophyllin etc.), ausgedehnten Hautverbrennungen, Erkältung, gewissen Infectionskrankheiten (Malaria, putrider Infection) u. s. w. secundär zu D.

5. Verminderte Flüssigkeitsresorption aus dem Darm ist bei ausgedehnter Ulceration oder Atrophie der Schleimhaut die Ursache, ferner bei Darmamyloid und hochgradiger Pfortaderstauung, während Mesenterialdrüsentuberculose der Kinder zumal die Fettverdauung stört.

6. Vermehrte Flüssigkeitsausscheidung in den Darm macht nach Pilocarpininjection, bei Cholera asiatica und nostras, bei Darreichen von Mittelsalzen etc. die Stühle abnorm wässerig.

7. Bei Durchfällen in Folge abnormer Communication des Magens oder Duodenums mit dem Quercolon oder überhaupt oberen mit unteren Darmabschnitten werden die kaum genossenen Speisen auffallend bald

und wenig verändert durch den Darm wieder entleert, während zeitweise auch umgekehrt fäcale Massen oder wenigstens Gase in den Magen aus dem unteren Darm übertreten können.

In der Regel findet sich eine Combination von mehreren der angeführten ätiologischen Factoren. Ernst Sehrwald.

Diastase der Bauchmusculatur. Das Auseinanderweichen der inneren Ränder der beiden M. recti abdominis, welche normaliter durch eine starke Aponeurose vereinigt sind, setzt stets eine Herabsetzung der Festigkeit dieser Vereinigung voraus, welche dem intraabdominellen Drucke Widerstand zu leisten nicht vermag. Die häufigste Ursache dieser Erscheinung ist wiederholte Schwangerschaft, nach welcher sich Hängebauch entwickelt, Ausdehnung der Bauchdecken durch Tumoren, Ascites etc., häufige abnorme Anstrengung der Bauchpresse bei der Defäcation und Expectoration (chronische Obstipation, Enteroptose, chronischer Bronchialcatarrh, Keuchhusten), ferner Ersatz der Aponeurose durch minder widerstandsfähiges Narbengewebe nach der operativen Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba.

Die objectiven Symptome der D. d. B. sind kaum zu verkennen. Schon die Adspection des liegenden Kranken ergibt nicht selten Verbreiterung des Unterleibes, in dessen Mittellinie bei höheren Graden der D. d. B. nicht selten die peristaltischen Bewegungen der Därme beobachtet werden können; noch deutlicher treten diese Erscheinungen in aufrechter Stellung und bei Anwendung der Bauchpresse des Patienten hervor, wobei eine deutliche Prominenz in der Gegend der weissen Bauchlinie zu constatiren ist (s. „Abdomen-Untersuchung"). Die Palpation ergibt eine deutliche, nur von Haut und verdünnten Fascien überkleidete Spalte in der Mittellinie des Bauches, durch welche die Darmschlingen deutlich gefühlt werden können.

Die Diagnose begegnet nach dem Gesagten keinerlei Schwierigkeiten. Eine Verwechslung der D. d. B. mit grösseren, freien Umbilicalhernien wird bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse (Nachweis des Nabelringes bei Hernien) kaum in Betracht kommen (s. „Hernien"). B.

Diastase der Beckensymphyse. Das Auseinanderweichen der Symphyse, respective der Beckengelenke, ist stets ein sehr bedenkliches Ereigniss. Bekanntlich kann es im Verlaufe des Puerperalfiebers zu Metastasen und Vereiterungen der Gelenke kommen. Solche Fälle ergeben die ungünstigste Prognose, denn höchst selten nur kommt die Kranke unter derartigen Umständen mit dem Leben davon. Womöglich noch ungünstiger wird die Prognose, wenn Metastasen und Vereiterungen der Beckengelenke eintreten. Ich sah nur einige wenige solcher Fälle, und gingen alle diese Kranken septisch zu Grunde. Die Symphyse ist hier auseinander gewichen, es befindet sich ein Eiterherd da, der die vom Perioste entblössten Knochen mit einschliesst. Da, wie erwähnt, die Vereiterung der Symphyse nur bei allerschwersten puerperalen Erkrankungen vorkommt, so kommt in Anbetracht der exquisit schweren Allgemeinerkrankungen diese Theilerscheinung diagnostisch kaum in Betracht und wird häufig erst bei der Section nachgewiesen. Man findet die Symphysengegend empfindlich geschwellt, manchmal fühlt man eine mehr oder weniger ausgesprochene Fluctuation.

Eine ganz andere Bedeutung besitzt die Zerreissung der Symphyse intra partum. Dieselbe ist immer mit gleichzeitiger Berstung einer Synchondrosis sacroiliaca complicirt. Die Zerreissung ist eine vollkommene oder incomplete. Im ersteren Falle wird häufig der Knorpel abgesprengt, die Gelenkskapsel zerrissen u. dergl. m. Gleichzeitig können die Nachbarorgane, wie Scheide, Blase und Urethra, mit verletzt werden. Die Zerreissung der Symphyse ist stets ein artefactes Ereigniss. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht liegt in dem Umstande, dass in allen bisher bekannten Fällen von Symphysenruptur intra partum irgend ein

operativer Eingriff — zumeist Application der Zange oder des Cranioklastes — vorgenommen wurde. Begreiflich ist es, dass die Symphysenruptur zumeist bei Gegenwart des engen Beckens erfolgt. Meist wird das allgemein gleichmässig verengte Becken gesprengt, weil der zu starke Druck hier das Becken gleichmässig von allen Seiten her auseinanderdrängt. Die Zerreissung erfolgt immer plötzlich und meist unter einem deutlich vernehmbaren Krachen und plötzlichen, sehr heftigen Schmerzen, worauf der später immobile Kopf plötzlich rasch vorrückt. Die Diagnose ist daher leicht zu stellen. Das Gleiche gilt, wenn man die Kranke später erst zu Gesicht bekommt. Die Beine sind nach aussen rotirt, können nicht bewegt werden, und sind die passiven Bewegungen derselben ungemein schmerzhaft. Nimmt man eine combinirte äussere und innere Untersuchung vor, so findet man die Symphyse ungemein schmerzhaft, klaffend und die aneinander stossenden horizontalen Schambeinäste mehr oder weniger beweglich. Eine Crepitation muss man nicht fühlen. Sie ist nur dann da, wenn der Knorpel abgesprengt wurde. Kleinwächter.

Diastolisches Geräusch, s. Auscultation.

Diazoreaction, s. Harnuntersuchung.

Dickdarmcatarrh. Die catarrhalische Entzündung der Dickdarmschleimhaut tritt bald allein, bald in Verbindung mit der catarrhalischen Entzündung des Dünndarmes auf. Je nachdem sie einen acuten oder chronischen Verlauf nimmt, werden Symptome und Krankheitsbild verschieden sein.

A. **Acuter** D. tritt in allen Fällen, ausgenommen bei isolirter Erkrankung des obersten Colons, mit Diarrhoe auf. Die sich häufig wiederholenden Entleerungen von dünnbreiigen und flüssigen Stühlen, begleitet von Kollern und Poltern im Unterleibe und Abgang von Flatus, sind das markanteste Symptom desselben. Dazu gesellen sich Unterleibsschmerzen, entweder als periodisch auftretende Kolikschmerzen und Grimmen, welche den Stuhlentleerungen voranzugehen pflegen, oder es stellt sich ein dumpfer, dem Verlauf des Dickdarmes entsprechender Schmerz ein, oder endlich es tritt Tenesmus auf, wenn der Mastdarm und die unteren Partien des Colons mitergriffen sind, wobei die Entleerungen sehr schmerzhaft sind. Als weitere Symptome können gesteigertes Durstgefühl und verminderte Harnausscheidung, beides als Folgen des mit der Diarrhoe einhergehenden Wasserverlustes, ferner Mattigkeit und Entkräftung hinzutreten.

In der Regel verläuft der acute D. fieberlos, doch kann er bei Mitaffection des Dünndarmes in einzelnen Fällen von mehr minder hohem Fieber und sonstigen heftigen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Uebelkeiten, Delirien) begleitet sein, welche jedoch nicht von langer Dauer sind. Diese Störung des Allgemeinbefindens leitet zuweilen den localen Process ein, in welchem Falle die Diagnose für einige Tage zweifelhaft sein kann, bis anderweitige Symptome und der Verlauf den Fall klar machen (s. u.).

Die vermehrten und wässerigen Stühle sind von gelblicher Farbe und wechselnder Reaction und enthalten Schleim, Cylinderepithel, zuweilen Rundzellen in geringer Anzahl, ferner ohne diagnostische Bedeutung verschiedene Mikroorganismen, Tripelphosphate (Sargdeckelform) und andere Salze. In denjenigen zahlreichen Fällen, wo eine Combination mit Dünndarmcatarrh vorhanden ist, findet man ausserdem noch unverdaute Speisereste und unzersetztes Gallenpigment (im Schleim und an den gelbgefärbten Epithelien). Die GMELIN'sche Probe (Zusatz von rauchender Salpetersäure) gibt dann eine schöne, mit intensivem Grün einsetzende Farbenreaction.

Bekanntlich ist die Peristaltik des gesunden Dickdarmes eine sehr langsame. Wirkt nun ein acuter entzündlicher Reiz auf die Schleimhaut desselben ein, so treten starke peristaltische Bewegungen in der betreffenden Strecke auf,

die sich dann so oft wiederholen, so oft neuer Darminhalt in diese Partie gelangt. Diese heftigen Darmbewegungen, welche den flüssigen Inhalt daselbst nicht lange verweilen lassen und dessen Eindickung verhindern, sowie die in Folge der Entzündung auftretende massenhafte Transsudation geben die Erklärung für die häufigen und flüssigen Stuhlentleerungen. Je grössere Strecken des Dickdarmes afficirt sind, desto stürmischer werden die diarrhoischen Erscheinungen sein.

Physikalische Untersuchung. Bei der Inspection kann man manchmal die erwähnten lebhaften peristaltischen Bewegungen wahrnehmen. Die Palpation längs des Dickdarmes ist für den Patienten empfindlich und erzeugt häufig ein fühl- und hörbares Gurren. Der Percussionsschall ist verschieden und richtet sich je nach dem Füllungsgrad des Darmes mit flüssigem und gasförmigem Inhalt; die Auscultation ergibt mehr weniger starkes Kollern und gurgelnde Geräusche.

Hervorgerufen wird der acute D. in erster Reihe durch örtlich einwirkende Schädlichkeiten, durch Nahrungsmittel und Getränke, indem dieselben durch ihre Qualität oder Quantität schädlich auf die Schleimhaut einwirken, durch Medicamente (Abführmittel), durch Stauung und Retention von Kothmassen oder fremden Körpern, durch Erkältungen, endlich tritt er secundär bei Infectionskrankheiten, Cachexien, bei dysenterischen und anderen geschwürigen Processen des Darmes auf.

Die Diagnose dürfte kaum Schwierigkeiten bereiten, doch können Verwechslungen vorkommen: 1. mit Typhus in denjenigen Fällen, welche (s. o.) mit schweren Allgemeinerscheinungen einsetzen. Die kurze Dauer und der Verlauf des Fiebers (die Beschaffenheit der Temperaturcurve), das Fehlen des Milztumors, der Roseola werden für die Diagnose entscheiden; 2. mit Dysenterie in Fällen, wo auch die unteren Partien des Dickdarmes mitergriffen sind und mit heftigen Schmerzen und Stuhlzwang einhergehen. Die Abwesenheit von Eiter, Blut und Schleimhautfetzen in den Entleerungen, sowie die geringeren Allgemeinerscheinungen werden für D. sprechen.

Es sei schliesslich hervorgehoben, dass der acute catarrhalische Process des Dickdarmes zumeist nicht strenge abgegrenzt ist, sondern dass zugleich auch das Ileum mitafficirt ist, so dass man es in den meisten Fällen von Darmcatarrh mit einer Ileocolitis zu thun hat, wovon man sich durch die Untersuchung der Fäces (s. o.) überzeugen kann.

Die Erscheinungen bei Entzündung des Coecums (Typhlitis) und des Mastdarms (Proctitis) werden in besonderen Artikeln besprochen.

B. Beim **chronischen** D. ist für die Diagnose in erster Reihe der Typus und die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen von Wichtigkeit. Im Allgemeinen kann man zweierlei Haupttypen unterscheiden. Entweder es besteht continuirliche Stuhlträgheit, bei der blos jeden 2.—4. Tag eine feste Defäcation stattfindet, oder es wechselt Verstopfung (respective fester Stuhl) mit Diarrhoe in mehr minder langen und regelmässigen Pausen ab. Diesen Arten der Stuhlentleerung entsprechend ist bald Meteorismus, Flatus, bald Kolikschmerzen, Poltern, Kollern und Stuhlzwang vorhanden. Daneben treten Appetitlosigkeit, Aufstossen, Uebelkeiten, zuweilen auch Athembeschwerden, Angstgefühl, Herzklopfen und gedrückte, hypochondrische Stimmung auf. Da überdies häufig in Folge Theilnahme des Ileums auch die Resorption beeinträchtigt ist, tritt schliesslich Blässe, Abmagerung und Verfall der Kräfte ein.

Die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen ist bald fest, bald dünnbreiig oder flüssig und enthalten diese stets eine Beimischung von Schleim und Epithelien. Eiter oder Blut kommt beim chronischen D. nicht vor. Der Schleim ist grau oder weiss, glasig, gallertartig. Aus der Art seiner Beimischung zum Stuhl kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Localisation des Catarrhs in den einzelnen Abschnitten des Dickdarmes schliessen (s. „Darm-

entleerungen, Untersuchung der..“). — In manchen Fällen ist mit freiem Auge überhaupt kein Schleim im Stuhle zu sehen, denn derselbe ist dem festen oder breiigen Koth so innig beigemengt, dass er nur mikroskopisch als hyaline Schleimklümpchen nachgewiesen werden kann. Ein solcher Befund weist auf Catarrh des oberen Dickdarmes, eventuell auf Catarrh des unteren Dünndarmes hin, da der Schleim bei der langsamen Fortbewegung und Eindickung des Kothes Zeit hat, sich letzterem innig beizumengen. Bei Mitbetheiligung des Dünndarmes kann man ferner unter Umständen, das heisst, wenn der ganze Dickdarm mehr weniger mitergriffen ist, oder in demselben durch irgend eine Schädlichkeit eine vermehrte Peristaltik hervorgerufen wird, die sogenannten „gelben Schleimkörper“ (NOTHNAGEL) dem Stuhl beigemengt finden. Es sind dies gelbbraune mohnkorngrosse Schleimklümpchen, welche im breiigen Stuhl zuweilen in geringer, manchmal jedoch in so grosser Zahl vorkommen können, dass derselbe wie gesprenkelt aussieht. Auf Zusatz von rauchender Salpetersäure (GMELIN'sche Reaction) geben sie eine schöne, mit intensivem Grün einsetzende Gallenpigmentreaction. Ihre diagnostische Bedeutung liegt in dem Nachweis von unverändertem Gallenfarbstoff, respective in dem Nachweis ihres Ursprungs aus dem Dünndarm.

Es können ferner froschlaichartige, gekochten Sagokörnern ähnliche Körperchen im Stuhl vorkommen. Dieselben besitzen keinerlei diagnostische Bedeutung, da sie grösstentheils nicht aus Schleim bestehen, sondern pflanzlicher Natur sind.

Zu erwähnen wären noch die Entleerungen von häutigen oder soliden bandartigen Schleimmassen (Fig. 187). Dieses interessante Krankheitsbild ist unter dem Namen Enteritis tubulosa sive membranacea (Schleimkolik) bekannt und scheint, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auf einer Secretionsneurose des Dickdarmes zu beruhen, da es zumeist bei nervösen, hysterischen Personen beobachtet wurde. Die Schleimmassen, welche aus Mucin und Fibrin bestehen, werden stets unter heftigen, wehenartigen Kolikschmerzen entleert. Der Abgang derselben kann vereinzelt bleiben oder sich nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholen.

Fig. 187.

Schleimcylinder aus den Fäces (nach v. Jaksch).

Endlich kann man in den Stuhlentleerungen Eier von Darmparasiten finden, was für die Aetiologie und Therapie des betreffenden Falles von Wichtigkeit ist.

Die in den Fäces vorhandenen Epithelien sind hauptsächlich nur im Schleim zu finden und zeigen zumeist eine eigenthümliche Veränderung, welche NOTHNAGEL „spindelförmige Verschollung“ nennt. Dieselbe besteht darin, dass die Zellen schrumpfen, homogen, matt glänzend werden, dass der Kern immer undeutlicher wird und sie schliesslich eine spindelförmige Gestalt annehmen (Fig. 188). Man kann solche Uebergangsformen in den verschiedensten Stadien beobachten.

Bei der physikalischen Untersuchung ergibt blos die Palpation einige Anhaltspunkte. Man findet nämlich längs des ganzen Dickdarmes, oder bald in der Ileocöcalgegend, bald in der Flexura lienalis und weiter nach unten ausgesprochene Druckempfindlichkeit, welche zuweilen stagnirenden Kothmassen entspricht. Ebenso kann man häufig beim Palpiren an einzelnen Stellen des Dickdarmes laute Gurrgeräusche hervorrufen.

Der chronische D. entwickelt sich idiopathisch entweder aus einem acuten, wenn dieselben Schädlichkeiten, welche diesen hervorgerufen, sich häufig wieder-

holen, oder er entsteht gleich als solcher und exacerbirt von Zeit zu Zeit, sobald neue Schädlichkeiten einwirken. Secundär begleitet er mit Circulationsstörungen einhergehende chronische Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Leber, der Pfortader u. s. w.

Fig. 188.

Verschollte Darmepithelien (nach v. Jaksch).

Differentialdiagnose. Verwechslungen können stattfinden mit Darmgeschwüren in denjenigen Fällen, wo bei einem gleichzeitig mit Entzündung des Dünndarmes einhergehenden D. viele Monate hindurch täglich mehrere diarrhoische Stühle vorhanden sind. Der Nachweis von Eiter, Blut oder Schleimhautfetzen in den Entleerungen wird jedenfalls für Geschwürsbildung sprechen, während andererseits das Vorkommen von unverdauten Nahrungsbestandtheilen, ferner von unverändertem Gallenfarbstoff im Schleim auf die catarrhalische Natur der Erkrankung hinweisen wird (s. a. „Darmcatarrh").

Bezüglich der bei Nervösen, Hysterischen und Hypochondern so häufig vorkommenden Erscheinungen, wie Stuhlträgheit, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Meteorismus und Kollern, die ebenfalls für chronischen D. imponiren können, wird die Untersuchung des Stuhles Aufklärung verschaffen. Cséri.

Dickdarmfistel, s. Darmfistel.

Dicrotismus, s. Puls.

Digitalis-Vergiftung. Sowohl durch die Anwendung der aus den Blättern von Digitalis purpurea L. dargestellten Präparate, als durch den Gebrauch der aus der Digitalis dargestellten wirksamen Stoffe Digitalin, Digitoxin und Digitalein sind bisnun sowohl acute, als auch chronische Vergiftungen vorgekommen. Bezüglich der Giftigkeit der Digitalisblätter ist im Auge zu behalten, dass die wildwachsende Pflanze gehaltreicher an wirksamen Stoffen ist als die cultivirte, und dass die Blätter durch langes Liegen an Wirksamkeit verlieren; daher die grossen Unterschiede in der Menge der Dosen der aus den Blättern dargestellten Präparate, welche bei acuten Vergiftungen den tödtlichen Ausgang verursachen. So führten 2 Aufgüsse von Digitalisblättern zu je 3·5 Grm., in einstündiger Pause verbraucht, zum Tode, während in einem anderen Falle nach einem Aufguss von 45 Grm. noch eine Wiederherstellung möglich war. In gleicher Weise wurde nach 2·4 Grm. von Digitalispulver tödtlicher Ausgang, nach 4 Grm. Genesung beobachtet. Von der Digitalistinctur führten in einem Falle 30 Grm. den Tod herbei, während andere Male 50, ja selbst 100 Grm. ohne letale Wirkung genommen wurden. Digitalisextract wirkte in einem Falle zu 1·2 Grm. tödtlich.

Die ersten Symptome der acuten Vergiftung können in 1—4 Stunden, bei Einführung mehrerer kleiner Dosen selbst erst in einigen Tagen auftreten. Auch bei der acuten Vergiftung ist die Verlangsamung der Herzthätigkeit das erste Symptom. Hiezu gesellen sich Kopfschmerzen und Schwindel, letzterer besonders bei Bewegungen stark hervortretend, heftige gastrische und nervöse Erscheinungen, unstillbares Erbrechen, Kolikschmerzen mit oder ohne Stuhlentleerungen, Präcordialangst, hochgradige Dyspnoe, Muskelschwäche. Als vereinzelt auftretende Symptome werden beobachtet: Pupillenerweiterung, Verminderung der centralen Sehschärfe, Gelb- oder Grünsehen, transitorische Aphasie, Delirium in verschiedenen Graden als Zeichen der Gehirnanämie, ferner bedeutend erschwerte Harnabsonderung, bei schwangeren Frauen Abort und Gebärmutterblutungen. Der Tod tritt zumeist unter leichten Krämpfen, kaltem Schweisse und grosser Schwäche, unter Synkope ein. Das Bewusstsein ist zumeist sehr lange erhalten.

An der Leiche hinterlässt die D. keine charakteristischen Erscheinungen. In einigen Fällen wurden Entzündungserscheinungen im Magen gefunden. Wird die Vergiftung überstanden, so hebt sich allmälig die Pulsfrequenz, und die in Folge der circulatorischen Veränderungen vorhandene Dyspnoe schwindet. Die vollkommene Herstellung erfolgt erst im Zeitraume von 3—11 Tagen. Sowohl während des Bestehens der Vergiftungserscheinungen, als während der Reconvalescenz kann ein urticariaähnlicher Ausschlag auftreten.

Auch die Symptome der acuten Vergiftungen der im Handel vorkommenden Digitalinpräparate, welche die Eingangs erwähnten Digitalisstoffe enthalten, verlaufen in der oben geschilderten Weise. Das im Wasser unlösliche Digitalin bildet den Hauptbestandtheil der Digitalinpräparate von HOMOLLE und QUEVENNE. Das Digitalein und Digitoxin bilden den activen Bestandtheil des in Deutschland producirten Digitalins. Sowohl das Digitalin, als das Digitalein zeigen ausser ihrer specifischen Wirkung auf das Herz noch irritirende Wirkungen, wodurch sie bei endermatischer und hypodermatischer Anwendung örtliche Schwellung und Infiltration bedingen.

Die chronische D. entwickelt sich zumeist aus der therapeutischen Anwendung der Digitalispräparate (auch beim Gebrauche zum Zwecke des Freikommens vom Militärdienste); sie beruht auf der cumulativen Wirkung kleiner Digitalisdosen, welche mit der schwierigen Wiederausscheidung der im Wasser nicht löslichen wirksamen Principe der Digitalis und der Contraction der Nierengefässe im Zusammenhang steht. Als Symptome der chronischen Vergiftung finden wir, neben Verlangsamung der Herzaction, Mangel an Appetit, Ekel, Eingenommenheit des Kopfes, Flimmern vor den Augen, Abgeschlagenheit oder rheumatismusähnliche Schmerzen in den Gliedern, häufige Ohnmachten. Gewöhnlich genügt das Aussetzen der Medication, um eine Besserung hervorzubringen.

Der Nachweis der Vergiftung im Erbrochenen, sowie im Magen- und Darminhalte kann botanisch oder chemisch geliefert werden. Die Blätter der Digitalis purpurea sind an der Oberseite dunkelgrün flaumig, an der Unterseite dicht adernetzig, grau, filzig; sie sind ungleich gekerbt, mit einem drusigen Wärzchen an der Spitze jedes Kerbzahnes. Oberhautzellen oberseits polygonal, unterseits buchtig; Spaltöffnungen auf der Oberseite sehr spärlich. Beiderseits mehrzellige Haare, theilweise mit Drüsenköpfchen. Im Mesophyll keine Krystalle. Der chemische Nachweis, zu dem auch der Harn verwerthet werden kann, geschieht nach dem Verfahren von STASS-OTTO. Hiebei ist zu beachten, dass das Digitalin aus saurer Lösung in Aether und auch leicht in Chloroform, das Digitalein leicht in Aether übergeht. Die isolirten Substanzen (Digitalin oder Digitalein) löst man in concentrirter Schwefelsäure und rührt die Lösung mit einem dünnen, in Bromwasser getauchten Glasstabe um. Beim Vorhandensein derselben färbt sich die Flüssigkeit violettroth. Bruchtheile von Milligrammen können noch zum physiologischen Nachweise des Giftes an Rana temporaria benützt werden; sie erzeugen bei subcutaner Injection Abnahme der Herzfrequenz, peristaltische Bewegung am Ventrikel, Unregelmässigkeit der Schlagfolge und schliesslich systolischen Stillstand des Herzens. Loebisch.

Dilatatio ventriculi, s. Magenerweiterung.

Diphtherie (διφθέρα, Haut, Membran) ist eine ansteckende Krankheit, welche mit Fieber verläuft und am häufigsten, besonders im Kindesalter, die Rachenhöhle und die obersten Theile der Athmungswege befällt. Ihren äusseren Ausdruck erhält sie an der befallenen Stelle durch graugelbe Beläge, welche der Schleimhaut auf- und eingelagert sind.

Die Erscheinungen, welche die D. macht, hängen im Wesentlichen von der Heftigkeit der Ansteckung und von der mehr oder weniger raschen Ausbreitung der Erkrankung ab. Immer liegt dieser der LÖFFLER'sche Diphtheriepilz zu Grunde. Als Vorboten der Erkrankung gehen gewöhnlich Unbehaglichkeit, Kopfschmerz, häufig auch Frost, der bei schwererer Erkrankung nie fehlt, voraus;

in letzterem Falle stellt sich meist auch mehr oder weniger erhebliches Erbrechen ein. Das Fieber kann im Beginne sehr unbedeutend sein, in anderen Fällen jedoch bereits am ersten Tage auf 40—40·5° C. steigen; es sinkt in den leichten Fällen nach 2—3 Tagen meist wieder auf die gewöhnliche Körperwärme herab, steigt aber auch wieder, sobald sich neue Beläge bilden. In anderen Fällen wird der Höhepunkt des Fiebers erst am 3.—5. Tage mit 39—39·5° C. erreicht, um mit der Abstossung der Beläge am 8. Tage wieder zu verschwinden. Gewinnt die Erkrankung eine grössere Ausdehnung, so dauert während dieser die Erhöhung der Körperwärme Abends an, während Morgens gewöhnlich Fiebernachlässe beobachtet werden; dabei pflegen die abendlichen Steigerungen langsam sich zu vermindern, um schliesslich ganz auszubleiben. Ist dies jedoch nicht der Fall, so hat die diphtheritische Erkrankung sich bereits auf den Kehlkopf und weiter abwärts verbreitet; das Fieber steigt dann am 7.—9. Tage bis auf 40 bis 41·5° C. Erreicht die Körperwärme gleich am ersten Tage der Erkrankung 40—40·5° C., so tritt zwar rasch ein Abfall ein, aber sie erhält sich doch länger als sonst auf erheblicher Höhe mit morgendlichen Nachlässen und abendlichen Erhöhungen. Bei besonders schwerer Erkrankung kann sie sich acht Tage hindurch annähernd auf gleicher Höhe erhalten, um dann entweder langsam zur gewöhnlichen Höhe herabzusinken oder plötzlich unter den Erscheinungen des allgemeinen Verfalles und mit dem Ausgange in Tod zu fallen. In anderen Fällen, die meist zur Genesung führen, kann der allmälige Abfall der Körperwärme sich durch mehrere Wochen hinziehen; dazwischen können auch wieder erheblichere Abendsteigerungen auftreten. Bietet also das Fieber nichts für D. Bezeichnendes dar, so kann man jede Steigerung doch immer als den Ausdruck eines Nachschubes oder fortschreitender Ausbreitung der Erkrankung ansehen.

Der Puls ist entsprechend dem Fieber beschleunigt. Er bleibt dies auch bei Fällen mit üblem Ausgange, auch wenn die Körperwärme unter ihre gewöhnliche Höhe abfällt; ja er wird alsdann schwach, fadenförmig, unregelmässig und aussetzend.

Die Athmung erleidet nur dann Störungen, wenn einestheils die Athmungswege durch die Erkrankung verengt sind oder wenn anderntheils diese unter den Erscheinungen allgemeiner Blutvergiftung einen üblen Ausgang nimmt, so dass die Athmung eine ausserordentliche Steigerung erfährt.

Die Esslust ist vermindert, beziehungsweise aufgehoben, der Durst vermehrt. Schlingbeschwerden sind im Beginne der Erkrankung und bei der leichten Form meist mässig, vermehren sich aber entsprechend dem Schwellungsgrade der Halstheile und machen sich besonders beim Trinken geltend; sie werden auch gesteigert durch ein häufigeres Schlingbedürfniss, welches, abgesehen von der Entzündung der Theile selbst, durch eine reichliche, aber zähe Absonderung erregt werden dürfte. Zuweilen stellen sich Durchfälle ein; sie sind meist als Vorboten des allgemeinen Kräfteverfalles anzusehen. Die benachbarten Lymphdrüsen sind stets geschwollen und können im Verlaufe der Erkrankung beträchtlich anschwellen, sehr schmerzhaft werden und in Eiterung übergehen.

Als sichtbare Zeichen der örtlichen Erkrankung machen sich stets Röthung, Schwellung und ausnahmslos Auftreten eines Belages geltend. Der letztere kann in leichten Fällen so zart und florähnlich sein, kann auch in den Buchten der Mandeln oder in den Falten der Gaumenbögen versteckt liegen, dass man ihn bei oberflächlicher Betrachtung nicht auffindet. Der Belag tritt zumeist zuerst an den Mandeln auf, und zwar ist gewöhnlich zunächst nur die eine Gaumenmandel befallen. Auf derselben findet man im Beginn kleine bis linsengrosse Auflagerungen von graugelber Farbe, die sich verschieden rasch vergrössern, zusammenfliessen und an Dicke zunehmen. Ihre Umgebung ist stark geröthet und geschwollen, ihr Untergrund ist durch Zellenauswanderung verhärtet. Die Gaumenbögen und das Zäpfchen sind, auch ohne selbst noch ergriffen zu sein, häufig mehr oder weniger stark wassersüchtig.

Von den Mandeln aus schreitet die Erkrankung selbst in leichteren Fällen manchmal noch auf die nächste Umgebung fort, und zwar werden vorzugsweise die Gaumenbögen, die vordere und hintere Fläche des Gaumensegels, die seitliche und hintere Rachenwand und die Zungenwurzel befallen. In schwereren Fällen erstreckt sich die D. sowohl nach oben in den Nasenrachenraum, in die Ohrtrompete und die Nase, wie nach unten in den Kehlkopf und die Luftröhre.

In der Rachenhöhle sind die Auflagerungen am ersten Krankheitstage meist deutlich wahrnehmbar; sie vergrössern und vermehren sich alsdann mehrere Tage lang. Sie verändern allmälig ihre Farbe, indem sie, je nach dem Genossenen oder der gebrauchten Arznei, oder falls Blutungen aus der erkrankten Schleimhaut stattgefunden haben, bis bräunlich und schmutzigroth aussehen. In den leichtesten Fällen stossen die Beläge sich bereits am 2. oder 3. Tage ab; zumeist aber findet dies erst nach 4—8 Tagen statt. Sie werden alsdann entweder verschluckt oder ausgeworfen. Von dem Zäpfchen lösen sich nicht selten vollständige, handschuhfingerartige Abdrücke los. Bevor sich die Beläge loslösen, vermindert sich meist deutlich die Röthe und Schwellung der Schleimhaut, die nach der Losstossung der Auflagerungen an Stelle dieser deutlich hervortretende, rothe, leicht wunde Flecke aufweist. Auf diesen bilden sich manchmal neue Beläge, die jedoch selten eine grössere Dicke erreichen und sich rasch wieder abstossen. In schweren Fällen erneuern sich die Auflagerungen mehrmals und treten auch an neuen Stellen auf, so dass die Dauer der Krankheit damit erheblich verlängert werden kann.

In den leichteren Fällen von Rachendiphtherie werden andere Körpertheile selten in Mitleidenschaft gezogen, doch wird auch nach Ablauf der Rachenerkrankung zuweilen noch der Kehlkopf befallen; selten auch werden die Nieren ergriffen und wird Eiweissharn beobachtet.

In schwereren Fällen von D. sind gleichzeitige Erkrankungen anderer Körpertheile häufiger. So tritt, wenn der Verlauf kein günstiger ist, unter raschem Verfalle der Kräfte eine Mitbetheiligung der Lungen ein, indem diese bronchopneumonisch erkranken. In anderen Fällen wird auch der Kehlkopf noch diphtherisch befallen; besonders häufig auch erkrankt die Nase in gleicher Weise. Tritt eine allgemeine Blutvergiftung ein, so ist die Hinfälligkeit eine sehr ausgesprochene, die Kinder liegen benommen und theilnahmslos da; manchmal finden in solchen Fällen Blutungen in die Haut, sowie auch stärkeres Nasenbluten statt. Auch die Nieren können, wenn auch nicht so häufig, wie bei der Scharlachdiphtherie, erkranken, wobei Eiweissharn auftritt; in ihm finden sich Harncylinder von Blut- und Lymphkörperchen; die Harnmenge ist meist vermindert.

Von den als Nachkrankheiten auftretenden Lähmungen ist besonders die Herzlähmung zu fürchten. Die Kranken zeigen kleinen Puls, dumpfe Herztöne, zuweilen mit systolischem Blasen, bald beschleunigtem, bald verlangsamtem Herzschlag; sie bekommen die Blausucht, die Glieder, auch Nasenspitze und Zunge werden kalt und der Tod erfolgt bei vollkommenem Bewusstsein. Die diphtherische Herzlähmung kann noch nach Wochen, nachdem die D. selbst bereits abgelaufen ist, eintreten. Dasselbe gilt von der diphtherischen Muskellähmung, die zuweilen erst in der 3.—4. Woche sich einstellt. Am frühesten werden die Muskeln des Gaumensegels befallen, wodurch das Schlingen behindert (Fehlschlingen nach der Nase hin) und die Sprache näselnd wird; das Gaumensegel hängt auch beim Anlauten schlaff herab und ist zumeist auch vollkommen unempfindlich. Nicht selten auch werden sowohl äussere wie innere Augenmuskeln befallen, indem einestheils jene die Herrschaft über die Bewegungen des Auges verlieren, anderntheils kleine Gegenstände in der Nähe undeutlich wahrgenommen werden. Auch die Athmungsmuskeln können gelähmt werden, wodurch Athemnoth eintritt und selbst Tod durch Erstickung erfolgen kann. Die Lähmung der Muskeln des Stammes und der Gliedmassen macht die Kranken am unbeholfensten, indem ihre selbstständige Bewegungsfähigkeit mehr oder weniger beschränkt ist.

Was nun die Unterscheidung von echter D. und anderen ähnlich aussehenden Erkrankungen betrifft, so ist im Allgemeinen zu sagen, dass bei jenen der LÖFFLER'sche Diphtheriepilz niemals fehlt. Er stellt ein Stäbchen mittlerer Grösse und Dicke dar, ist an den Enden kolbig angeschwollen und zeigt, da meist je zwei zusammenliegen, in deutlicher Weise die sogenannte Biscuitform; ausserdem liegt er meist in Haufen beisammen. Er lässt sich mit Anilinfarben, jedoch nur lückenhaft, färben. Der Pilz ist äusserst giftig für Meerschweinchen, jedoch auch für Kaninchen. Bei der Zucht auf Fleischbrühe zeigt er eine krümelige Art des Wachsthums, so dass er in Bröckeln zu Boden sinkt. Die Fleischbrühe wird einige Tage nach der Impfung bei Aufenthalt im Brutofen bei 37° C. sauer; weiterhin entwickeln sich unter Wiedereintreten der Alkalescenz der Fleischbrühe heftig giftig wirkende Eigenschaften der letzteren. Zur Untersuchung genügt meist, die Diphtheriehaut, welche mit einer geglühten Federzange zu entnehmen ist, in $^{2}/_{100}$ Borsäurelösung zu tauchen, einige Minuten abzuspülen und dann unmittelbar auf LÖFFLER'schem Blutserum (3 Blutserum, 1 Bouillon mit 1 % Pepton und 0·5 NaCl., 1 Traubenzucker) in mehreren Reagensröhrchen nach einander auszustreichen und die letzteren bei 37° C. einzubringen. Das Wachsthum ist ein so rasches, dass meist schon nach 10 Stunden der Diphtheriepilz nachzuweisen ist.*) Daneben werden auch Coccen gefunden. Besonders ungünstig scheint es zu sein, wenn Streptococcen mit Diphtheriepilzen zusammen vorkommen; wenigstens deuten darauf solche Fälle hin, in denen der Tod unter den Erscheinungen der Blutvergiftung eintrat, nachdem die Streptococcen durch die Blutbahn im Körper verschleppt waren. Bemerkenswerth ist auch, dass in den Zuchtanlagen die Streptococcen allein oder so in der Ueberzahl gefunden werden können, dass der Diphtheriepilz leicht übersehen werden kann.

Der Diphtheriepilz besitzt eine grosse Lebensfähigkeit, woraus sich erklärt, dass zuweilen durch Wochen hindurch immer wieder neue Nachschübe in Gestalt von Diphtheriehäuten sich bilden. Die sogenannte Scharlachdiphtherie kann als echte D. nicht angesehen werden, da bei ihr der LÖFFLER'sche Diphtheriepilz fehlt. Dies ist auch bei der sogenannten Angina follicularis und lacunaris der Fall; es werden in diesen Fällen nur Staphylococcen und Streptococcen gefunden.

Das sicherste Erkennungszeichen für D. ist zweifellos das Auffinden des LÖFFLER'schen Diphtheriepilzes. Am wichtigsten ist dies im Beginne der Erkrankung, da sie alsdann von anderen Halsentzündungen häufig nicht zu unterscheiden ist. Wenn die Beläge noch kleine Fleckchen darstellen, ist es im einen wie im anderen Falle schwer, sie abzulösen und aus ihrer äusseren Beschaffenheit auf ihre innere Natur zu schliessen. Den Diphtheriehäuten allein ist nach HEUBNER das dickbalkige Croupnetz eigenthümlich. Bei der D. hängen die Beläge mit ihrer Unterlage im Allgemeinen inniger zusammen als bei anderen ähnlichen Erkrankungen, so dass bei ihrer Ablösung leicht Blutungen und oberflächliche Gewebsverluste entstehen.

In der Nasenhöhle, die meist von der Rachenhöhle her befallen wird, macht sich als erste örtliche Erscheinung diejenige einer frischen Entzündung geltend. Die Nase verstopft sich und die Absonderung wird eine reichliche; blutige, scharf ätzende und die Haut der Nasenöffnungen wundmachende Ausscheidungen aus der Nase deuten auf einen in dieser vor sich gehenden besonderen

*) Für die Zwecke der ärztlichen Praxis empfiehlt SAHKAROFF das Eiweiss als guten Nährboden, auf dem die Diphtheriebacillen charakteristisches Wachsthum zeigen. Nach vorsichtiger Entfernung der Schale eines hart gekochten Eies werden mit einem ausgeglühten Messer längliche Eiweissstücke geschnitten und in sterilisirte Glasröhrchen gebracht, auf deren Grund einige Wassertropfen gegossen werden, um die Oberfläche feucht zu erhalten. Man zieht nun mit Hilfe der mit den Belägen in Berührung gebrachten Platinnadel einige parallele Streifen auf dem Eiweiss und bringt die Röhrchen in eine Temperatur von 35°. Schon nach 24 Stunden entwickeln sich kleine, runde, convexe, matte Colonien, die weniger weiss sind als die Unterlage und aus Diphtheriebacillen bestehen. Die Herausgeber.

Entzündungsvorgang. Dabei ist dann der Nasenausfluss übelriechend und später auch mit Fetzen der Diphtheriehäute vermischt. Die letzteren erstrecken sich selten bis in die Vordernase, so dass sie meist nicht gesehen werden. Ist die Nase in höherem Grade ergriffen, so sieht man auch in ihrem vorderen Theile die Diphtheriehäute; es fehlt dann auch nie eine wassersüchtige Schwellung der äusseren Haut des Nasenrückens nebst Ausbreitung auf die angrenzenden Wangentheile.

Während bei der echten Nasendiphtherie das Fieber stets ein hohes ist, auch die Erkrankung an sich, wenigstens in ihren hohen Graden, stets als lebensgefährlich betrachtet werden muss, ist dies Alles bei der sogenannten Rhinitis fibrinosa nicht der Fall. Man hat diese auch bisher niemals zur D. gerechnet; sie bildet dicke Speckhäute, hauptsächlich im vorderen Theile der Nase, und ist dem nach elektrischen oder chemischen Aetzungen entstehenden Zustande durchaus ähnlich. Neuestens will nun A. Baginsky auch bei der in Rede stehenden Erkrankung der Nase den Löffler'schen Diphtheriepilz gefunden haben. Es bleibt abzuwarten, ob dies auch in anderen Fällen bestätigt werden wird.

Im Kehlkopfe kommt die D. ohne vorherige oder gleichzeitige Erkrankung der Rachenhöhle nicht vor. Sie verläuft dort unter dem Bilde des „Croups" (s. d.). Ob es sich dabei um eine wirkliche D. oder um den rein entzündlichen Croup handelt, ist vorläufig noch nicht sichergestellt. Zweifellos dürfte aber sein, dass es sich stets um Croup des Kehlkopfes handelt, sobald Rachen-, Mund- und Nasenhöhle bestimmt frei von D. sind, kein oder nur unbedeutendes Fieber besteht, sowie Drüsenschwellungen und ausgeprägte Allgemeinerscheinungen im Beginne fehlen.

Bresgen.

Diplegia brachialis. Doppelseitige Lähmungen der Nerven des Brachialgeflechtes kommen hie und da bei Spondylitis cervicalis vor, bei der gerade eine Zahl der dem Brachialgeflecht zufliessenden cervicalen Wurzeln durch die entzündliche Schwellung, welche von der Caries der Wirbelsäule überfliesst, neuritisch miterkrankt oder durch die zusammenbrechenden Wirbel comprimirt wird; meist sind nur einzelne Abschnitte des Brachialgeflechtes, insbesondere öfter das Gebiet des Ulnaris und des Medianus, betroffen. In seltenen Fällen können cervicale Rückenmarkstumoren zu cervicaler Diplegie führen und gerade noch die langen Bahnen der Pyramidenfasern für die Beine intact lassen. Endlich kann multiple Neuritis zufällig gerade die bei gewissen Gewerben besonders angestrengten, oder besonders häufig groben Refrigerationen ausgesetzten, oberen Extremitäten nach einander, oder zugleich betreffen, während sonst gerade die unteren Extremitäten die Prädilectionsstellen für Paraplegie durch Rückenmarkstumoren, durch Neuritis und Spondylitis sind. Im Falle der Spondylitis würden die grobe Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, die Schmerzen bei seitlichen Drehungen der Wirbelsäule nachzuweisen sein, eventuell meist auch schon ein Vorspringen eines oder zweier Dornfortsätze vor den übrigen, dann die stets schon seit Wochen oder Monaten bestehenden Wurzelschmerzen in dieser Höhe. Im Falle der peripheren Neuritis werden Schmerz oder Parästhesien in diesen Nerven, dann die Druckempfindlichkeit der Plexus oder Nervenstämme, die nach Stämmen, seltener nach Abschnitten der Extremitäten vertheilten motorischen oder sensiblen Ausfallserscheinungen, eventuell Muskelatrophien zu suchen sein. Solche motorische oder sensorische Lähmungen von Nervenstämmen kommen aber auch bei Spondylitis vor, eventuell auch periphere Neuritis. Die cervicalen Rückenmarkstumoren mit D. b. zeigen das am wenigsten charakteristische Krankheitsbild, bald brüske D. b. nach länger dauernden Parästhesien daselbst, bald im Vorstadium cervicale Neuralgien, an welche sich die Lähmung anschliesst, bald endlich ohne solche Syndrome auftretende aggravirende D. b.

Pfungen.

Diplegia facialis. Die D. f. ist in ihren schwersten Formen ein Theil des Symptomencomplexes bei doppelseitigen Herden, von Erweichungsherden oder Blutungen, welche beiderseits im Gebiete des äusseren Gliedes des Linsenkernes,

der äusseren Kapsel, nach hinten bis zum Schweif des Streifenhügels, nach vorne bis nahe an den Kopf des Streifenhügels reichen und dabei den Fuss des Stabkranzes der Centralwindungen mit einschliessen (s. Fig. 189). Diese Art der Herde führt dann meist zu den maximalsten Lähmungen des gesammten Sprachmuskelapparates, die überhaupt als stabile cerebrale Lähmungen vorkommen. Die Lippen können gar nicht zum Pfeifen oder Blasen gespannt werden, die Zunge kann gerade nur bis zu den Zahnreihen herangebracht werden. Diesen im Ganzen

Fig. 189.

6 aek Aeussere Kapsel, *7 cl* Vormauer (Claustrum), *3 nc* Kopf des Streifenhügels (Nucleus caudatus), *2 lk* Linsenkern (Nucleus lenticularis). (Nach Eichhorst.)

recht seltenen diplegischen cerebralen Facialislähmungen stehen ebenfalls seltene doppelseitige meningitische, doppelseitige pontine und doppelseitige periphere Facialislähmungen gegenüber. Für die doppelseitigen meningitischen Lähmungen ist ein Nebeneinander von anderen Lähmungen basaler Nervenstämme charakteristisch, obenan des nahegelegenen Acusticus, des Abducens oder anderer an der Basis innerhalb der basalen Cysternen der Adventitia verlaufender Augenmuskelnerven, insbesondere des Trochlearis, des Oculomotorius. Meist sind auch andere Symptome eines basalen meningealen Processes zugegen, Einbruch unter Kopf-

schmerz, insbesondere bei bestehender oder früher abgelaufener Lues. Bei den pontinen Herden ist mit dem Einbruch des Herdes ein apoplectischer Insult, meist von ganz auffällig langer Dauer zugegen; oft sind nach dem Insult einseitige oder doppelseitige Starre der Extremitäten für Stunden oder länger vorhanden, manchmal eine pontine Hemianästhesie, bei der ein oberes Stück des Trigeminusgebietes normal sensibel bleibt, in anderen Fällen können schwere vasomotorische Störungen gerade bei pontinen Herden in der Nähe des motorischen Facialiskernes die Aufmerksamkeit erregen, z. B. Dämmerzustände. Doppelseitige periphere Facialislähmung bietet eben nur Symptome der peripheren Lähmung (s. „Facialislähmung“). Pfungen.

Diplegie (δίς, doppelt, und πληγή, Schlag) bedeutet doppelseitige Lähmung eines Muskelgebietes, also Diplegia facialis die doppelseitige Facialislähmung, Diplegia brachialis die Lähmung beider Arme, während für die Bezeichnung der Lähmung beider Beine gewöhnlich der Ausdruck Paraplegie benützt wird (s. „Lähmung“). Pfungen.

Diplococcus pneumoniae, s. Pneumoniebacterien.

Diplopie (διπλοῦς, doppelt, ὤψ, sehen), *Doppeltsehen.* Wir sprechen von D., wenn wir einen Gegenstand deutlich verdoppelt sehen; Laien sagen auch oft, dass sie doppelt sehen, wenn die Gegenstände ihnen verschwommen, vergrössert erscheinen.

Man unterscheidet eine Diplopia binocularis und monocularis. Die beiden sind leicht von einander zu trennen; die binoculäre D. verschwindet, wenn einäugig gesehen wird, während die monoculäre fortdauert. Nur müssen wir abwechselnd das rechte und linke Auge vom Sehacte ausschliessen, um keinen Fehler zu begehen. Also: Jemand klagt über Doppelbilder und gibt die ihm auffallenden Erscheinungen an. Wir sind aus der Angabe nun wohl zunächst schon im Stande, zu beurtheilen, welcher Art die D. ist, wir prüfen aber genauer, lassen das rechte und dann das linke Auge, jedes für sich, schliessen, das Doppeltsehen ist verschwunden, die D. ist eine binoculäre. In einem anderen Falle würde bei Ausschluss des rechten Auges ebenfalls einfach gesehen, bei Bedecken des linken dagegen und ausschliesslichem Gebrauche des rechten Auges wären Doppelbilder vorhanden, dann besteht monoculäre D. Es kann aber auch die monoculäre mit der binoculären D. gepaart vorkommen; in einem solchen Falle werden hie und da drei oder auch vier Bilder gesehen, zumeist sind jedoch bei Gebrauch beider Augen nur zwei Bilder sichtbar, indem die Bilder auf einander fallen oder so nahe bei einander liegen, dass sie mit einander verschmelzen, oder dass sie in ihrer Deutlichkeit so sehr von einander verschieden sind, dass nur die distincten, schärfer begrenzten percipirt werden. Die monoculäre D. kann auch in Form einer Triplopie oder Polyopie auftreten. Sie wird dadurch hervorgerufen, dass die Strahlen, die von einem Gegenstand kommen, nicht in Einem Punkte der Netzhaut vereinigt werden, sondern zwei oder mehrere Vereinigungscentra bilden. Verursacht wird die D. m. vor Allem durch eine Verlagerung der Linse, durch doppelte Pupillenbildung und unregelmässige Brechung der Medien. So kann bei Myopie und Astigmatismus, bei Trübungen der Hornhaut und Linse, bei Facettirungen der Cornea monoculäre D. entstehen. Auch bei Hysterie wird monoculäre D. zuweilen angegeben; sie beruht hier sicher auf unregelmässiger Contraction des Ciliarmuskels und dadurch hervorgerufenem Astigmatismus. Die monoculäre D. wird jedoch auch simulirt. Ueber binocul. D. s. a. „Augenmuskellähmungen“. Königstein.

Dipsomanie (δίψα, Durst, μανία, Raserei). Wir können diese Bezeichnung für einen im Ganzen ziemlich seltenen Zustand, nur als einen Sammelnamen für kürzer dauernde psychisch deprimirte oder ängstliche Zustände bei Nervösen, Neurasthenischen oder Psychopathischen beziehen, in denen in auffälliger und für die Umgebung, ja oft den Patienten selbst überraschender Höhe im Alkohol ein Heilmittel gesucht wird. Bald sind es Anfälle nervöser Erschöpfung mit Schlaflosigkeit, bald An-

fälle peinlicher Verstimmung, bald Zustände kürzer dauernder Psychosen, wie menstruellen Irreseins, Verworrenheitszustände mit Angst im Verlaufe der Katamenien, in denen der sonst psychisch klare oder sichtlich schon psychisch abnorme Kranke im Anfalle zu ganz ungewohnten, sonst vielleicht auch gar nicht vertragenen Dosen von Alkohol greift, vielleicht auch, wie in einzelnen Fällen beobachtet wurde, andere durch prononcirten Geschmack oder Geruch ihm als Heilmittel dienlich erscheinende Flüssigkeiten, selbst Essig oder Petroleum, hinabtrinkt. Das brusqe, anfallsweise Auftreten dieser Zustände unterscheidet dieselben von dem bei Nervösen, Neurasthenischen, Hysterischen so häufig zu beobachtenden, über Monate und Jahre hin sich erstreckenden Sehnen nach Alkoholicis, unter dessen Befriedigung dann solche Kranke bald Platzangst, bald Befangenheit im Verkehr, bald Schlaflosigkeit, bald Herzparästhesien der mannigfachsten Art, bald körperliche, bald psychische Erschöpfbarkeit, bald sexuell neurasthenische Beschwerden oder gar psychische Impotenz zu bekämpfen suchen und chronische nervös-alkoholistische Erscheinungen erlangen, welche unter „Nervosität“ geschildert werden.

Das Bild der D. ist nach dem Gesagten kein einheitliches. Bald sind es Angst-, bald Erschöpfungszustände, bald ein Bild der Verworrenheit mit oder ohne Hallucinationen, in denen der Kranke in jäher Gier zu unverständlich grossen Alkoholmengen oder anderen Getränken greift und Linderung seines Zustandes sucht. Wie uns scheint, dürfte wohl auch in einzelnen Fällen, z. B. von menstrueller oder katamenialer kurzdauernder Psychose, aus mancherlei kaum von dem Kranken stets zu erhebenden Motiven statt anderer verworrener Handlungen, z. B. Verschwenden und Verschenken, oder zwecklosen Einkäufen anderer Dinge, zumal auch im Anschaffen von Alkoholicis und deren Consum in verworrener Weise eben excedirt werden und jeder Einschränkung dieses tollen Treibens ohne klares Motiv eben nur aus demselben Gefühl der persönlichen Beengung zornig opponirt werden, das sich auch bei Abwehr anderer verworrener Handlungen wie der genannten oder planlosen Entlaufens einzustellen pflegt. Pfungen.

Dissimulation, s. Simulation.

Distichiasis (δίς, doppelt, στίχος, Reihe). *Zweiwuchs der Wimpern.* Hinter der normalen Reihe von Wimpern wächst noch eine zweite, meist direct nach abwärts. Die Stellung des Lides ist eine normale. Die abnormen Wimpern sind meist auffallend lang. D. ist gewöhnlich ein angeborener Zustand, nur selten erworben durch Erkrankungen des Haarzwiebelbodens (entweder genuine Blepharitis inveterata oder nach veraltetem Trachom). Die Wimpern scheuern fortwährend die Cornea und erzeugen so Reizung, Pannus, Geschwüre. Echte D. ist sehr selten, meist wird diese Erkrankung mit „Trichiasis“ (s. d.) zusammengeworfen. Bock.

Distoma crassum,
Distoma haematobium,
Distoma hepaticum,
Distoma lanceolatum,
} s. Darmparasiten.

Distorsion, s. Gelenkverletzungen.

Divertikel der Blase, s. Blasendivertikel.

Divertikel des Oesophagus, s. Oesophagusdivertikel.

Divertikelbruch, s. Hernien.

Dochmius duodenalis, s. Darmparasiten.

Doigt à ressort, s. Schnellender Finger.

Dolichocephalie (δολιχός, lang, κεφαλή, Schädel). Dieser Ausdruck bedeutet nicht, wie im philologischen Sinne, die Eigenschaft des Schädels, lang zu

sein, sondern eine Länge im Verhältniss zur Breite, so dass der Quotient $\frac{100\,Q}{L}$ höchstens 78·0 erreicht (Q = grösste Breite, L = grösste Länge). Selbst für Deutsche, welche in der lebenden Bevölkerung noch viele Anklänge an das altgermanische Dolichocephalenthum haben, ist 76·0 als die untere physiologische D. anzusehen. Was darunter fällt, ist atypisch oder pathologisch. Doch ist zu bemerken, dass Skaphenocephalie, bei welcher der Index noch tiefer sinkt, in seinen mittleren Graden wenig pathologische Bedeutung hat.

Erst beim Index 70 nach abwärts fängt die absolute pathologische Bedeutung an. Dies gilt besonders von Messungen am lebenden Kopfe, da an demselben die Verhältnisszahl, wegen des Mitrechnens der Haut, nur ca. 2 Procent gewesen ist.

Im klinisch-pathologischen Sinne versteht man unter D. ungewöhnlich niedere Verhältnisszahlen zwischen Breite und Länge, so z. B. schon jene unter 75·0 und besonders jene unter 70, respective bei Köpfen unter 72·0 (s. „Brachycephalie").

Benedikt.

Dolores osteokopi (ὀστέον, Knochen, und κόπτειν, schlagen). Knochenschmerzen in Folge der Syphilis können 1. während des Eruptionsstadiums der Allgemeinerscheinungen der Syphilis, 2. während des papulösen und 3. während des gummösen Stadiums der Syphilis auftreten.

Wenn der Ausbruch der ersten Allgemeinerscheinungen bevorsteht, also zur Zeit des syphilitischen Eruptionsfiebers, treten wandernde, reissende, ziehende Schmerzen auf, welche bald von den Schädelknochen ausgehen, bald die Knochen der oberen und unteren Extremitäten, namentlich die Schienbeine, bald das Sternum betreffen können. Die schmerzhaften Knochen zeigen in der Regel keine Geschwulst oder Temperaturerhöhung, und schwindet auf Druck in der Regel die Schmerzhaftigkeit. Sehr häufig nehmen diese Schmerzen, welche rein neuralgischer Natur zu sein scheinen, des Abends zu, doch scheint auf diese Schmerzausbrüche mehr die Bettwärme, als die astronomische Zeit Einfluss zu haben. Wenn diese Knochenschmerzen auch an und für sich nichts Charakteristisches haben, so werden sie doch den Verdacht auf Syphilis erregen und den Arzt zur genauen Untersuchung anregen und oft so die Entdeckung einer sich entwickelnden Syphilis, namentlich bei Frauen, welche von ihrer Infection keine Ahnung haben, veranlassen.

Die Schmerzen in den Knochen, welche während des papulösen und gummösen Stadiums der Syphilis auftreten, sind in der Regel viel intensiver und wandern nicht von einer Stelle zur anderen, weil sie entweder auf exsudativen Vorgängen zwischen Periost und Knochen oder auf Entzündung der Markhaut und Knochencanäle beruhen.

Die Schmerzen sind bohrende, reissende, beginnen schon oft im Verlaufe des Nachmittags und steigern sich namentlich in der Bettwärme, um endlich gegen Morgen unter starker Schweisssecretion zu schwinden. Nicht in allen Fällen tritt die nächtliche Schmerzsteigerung ein, sondern bestehen die Schmerzen Tag und Nacht fort. Druck auf die die Schmerzen veranlassenden Periostschwellungen steigert die Schmerzhaftigkeit, und kann dieselbe so gross werden, dass die Kranken die leiseste Erschütterung oder Berührung schmerzhaft empfinden und bei Fahrten im Wagen oder auf der Eisenbahn laut aufschreien. Unter abwechselnden Remissionen und Exacerbationen hält der Schmerz so lange an, als die Exsudation fortbesteht; er endet, sobald das Entzündungsproduct ossificirt, dauert aber continuirlich fort, wo Suppuration oder cariöse Zerstörung eintritt. Die Ursache der Knochenschmerzen ist bei der syphilitischen Periostitis die Zerrung des Periostes durch das zwischen dasselbe und den Knochen ergossene Exsudat, bei der Ostitis die excentrische Auftreibung der mit unnachgiebigen Wandungen versehenen Markräume, durch die in denselben erfolgende Bindegewebsneubildung.

Periostale Auftreibungen der Schienbeine und des Stirnbeines, die heftige Schmerzen veranlassen, hochgradige Anämie, starker Ausfall der Haare und

Schwellung der Lymphknoten, namentlich der hinter dem Processus mastoideus gelegenen, sind zuweilen die einzigen Erscheinungen der Syphilis, welche bei Weibern zu finden sind, die von ihren latent syphilitischen Männern inficirt wurden. Vorausgegangene Lues oder noch bestehende Erscheinungen derselben sichern vor Verwechslung mit Rheumatismus und beginnender tuberculöser Knochenerkrankung. v. Zeissl.

Doppelbilder, s. Diplopie.

Druckatrophie. Die D. des Schädeldaches ist kein seltenes Ereigniss, doch selten von aussen nachweisbar. Ausser den im Leben nicht diagnosticirbaren, doch zu vermuthenden Usuren der Schädelbasis und des Schädeldaches bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns, chronischer Hydrocephalie der Kinder, Gehirnhypertrophie, Tumoren des Gehirns, kann es bei einem Ausgange der Tumoren von der Dura mater bald durch Usur, bald durch Ueberwuchern des Neoplasma auf das Schädeldach, zu einer Durchbohrung des Schädeldaches und pilzförmigem Durchwachsen der Geschwulstmassen kommen.

D. des Gehirns, klinisch nachweisbar durch einen Schwund der Intelligenz, beobachtet man in Fällen von chronischer Hydrocephalie der Kinder, dann als Ausgang mit Defect geheilter Cerebrospinalmeningitis. Bei raumbeschränkenden Tumoren ist nur selten die D. des Gehirns als ein klar hervortretendes Krankheitsbild von fortschreitender Demenz nachweisbar, viel häufiger sind damit nicht zu verwechselnde Zustände von Verworrenheit und zeitweise Betäubungszustände nachweisbar, die bis zu Sopor ansteigen können, bei Abschwellen des Tumors oder von in demselben enthaltenen Cystenräumen, oder bei Resorption von Blutungen in den Tumor nicht selten einer kaum deutlich alterirten psychischen Leistungsfähigkeit Platz machen können. D. an circumscripten Punkten, an denen Cysticercusblasen, dann von dem Schädeldach oder der Dura ausgehende Tumoren Gruben in die Hirnmasse hineingraben, können ausnahmsweise localisirbare corticale Ausfallserscheinungen bedingen; viel häufiger werden corticale Reizerscheinungen ausgelöst (s. a. „Krämpfe“ und „Lähmungen“).

D. findet sich nicht selten bei Gehirndruck durch Tumoren oder Blutungen an den unter der derben Brückensubstanz dahinziehenden Nn. abducentes, hie und da an den anderen, das Schädeldach an der Basis durchsetzenden Nerven, bedingt durch basale Gehirngeschwülste, weit häufiger durch Quellung des die Knochencanäle auskleidenden Periostes, am häufigsten am Nervus facialis, indem insbesondere vom Gehörapparate ausgehende Entzündungen durch ex contiguo überfliessende Quellung des Periostes des FALLOPI'schen Canals zu Facialislähmung führen. Die durch jähen Druck hervorgerufenen Leitungsunterbrechungen peripherer Nerven werden unter „Drucklähmung“ besprochen.

Während das in die Schädelkapsel eingeschlossene Gehirn und die durch enge Knochencanäle den Schädel verlassenden Gehirnnerven nicht zu selten einer langsamen progressiven D. verfallen, ist dies im Rückenmarke nur äusserst selten bei Spondylitis, Spondylolysthesis, Wirbelfracturen und Tumoren der Rückenmarkshäute nachweisbar; viel häufiger handelt es sich um entzündliche Processe und Stauungsödem, welche, unter Narbenschrumpfung endend, einen verjüngten, narbig verdichteten Querschnitt des Rückenmarkes hinterlassen. Pfungen.

Druckbrand, s. Gangrän.

Druckgefühl, s. Sensibilitätsstörungen.

Drucklähmung. D. am Facialis, an Abschnitten des Brachialgeflechtes eines Kindes sind nicht sehr selten eine mechanische Folge der geburtshilflichen Encheiresen, am Facialis durch Zangendruck, am Brachialgeflechte durch den Prager Handgriff bei Steissgeburten bedingt. Im späteren Leben sind D. ohne

besondere erlittene äussere mechanische Insulte am häufigsten durch Schlafen mit über eine Sessellehne gelegten Händen und daraufliegendem Kopfe bedingt am Radialis, seltener am Ulnaris und Medianus, dann als Krückenlähmung durch Druck ungenügend gepolsterter Krückenarme gegen das Brachialgeflecht in der Axilla, als gewisse Formen von Lähmungen nach Entbindungen durch Quetschen von Abschnitten des Sacralgeflechtes durch den durchtretenden Kindskopf, dann als Lähmungen des Radialis, seltener anderer Zweige des Brachialgeflechtes, durch das Tragen schwerer Lasten auf den Armen, nach Binden der Arme mit Stricken auf dem Rücken, bei Schlafen von Kutschern mit über einen Arm geschlungenen Zügeln und auf dem Arme liegendem Kopfe u. s. f. — D. können von anderen Lähmungen, insbesondere durch Neuritis bedingten, durch die Anamnese mit einiger Wahrscheinlichkeit festgestellt werden. Sie müssen aber auch weiter jedes Symptom von länger dauernder Schmerzempfindung, Parästhesien, von zeitweilig auftretenden Muskelzuckungen vermissen lassen, die sich etwa bei neuritischen Lähmungen finden (s. „Lähmungen“). Pfungen.

Drüsenabscess, s. Adenitis.

Drüsenkrebs, s. Neubildungen.

Drüsenschwellung, s. Adenitis.

Duboisin-Vergiftung. Die Erscheinungen der Vergiftung mit Duboisin, welches nach LADENBURG identisch mit Hyosciamin ist, sind qualitativ gleich denen des Atropins; quantitativ wirkt Duboisin viel toxischer als Atropin. In mehreren Fällen bewirkte schon die Instillation von 3 Tropfen einer 1procentigen Lösung Pulsbeschleunigung, Trockenheit des Rachens, Störungen des Sensoriums, leichte Delirien. Die vollständige Accommodationslähmung, welche das Atropin in medicinaler Gabe erst nach $2^1/_2$ Stunden herbeiführt, wird vom Duboisin schon in 80 Minuten bewirkt, jedoch läuft die Wirkung beim Duboisin rascher ab. Der Nachweis des Giftes geschieht in gleicher Weise wie der des Atropins (s. „Atropin-Vergiftung“); das Duboisin unterscheidet sich vom Atropin dadurch, dass es sich in Wasser zweimal so leicht löst als dieses; es krystallisirt nicht, lenkt die Ebene des polarisirten Lichtes nach links ab (während das Atropin optisch inactiv ist) und wird durch Salpetersäure und Schwefelsäure gebräunt, was beim Atropin nicht der Fall ist. Loebisch.

Ductus arteriosus Botalli, Offenbleiben des. Das Offenbleiben des D. a. B., des fötalen Verbindungsganges zwischen der Pulmonalarterie und der Aorta (Fig. 190 *D)*, stellt im extrauterinen Leben des Individuums nur während der ersten Lebenstage desselben ein physiologisches Ereigniss dar. Schon zu Ende der ersten Lebenswoche erfolgt beim neugeborenen Kinde normaler Weise die definitive Obliteration des D. a. B. und die Umwandlung des Ganges in das nachmalige Ligamentum arteriosum. Jede Verzögerung des angedeuteten Involutionsvorganges des Ductus stellt eine anatomische Anomalie dar, welche jedoch nur dann von wesentlicher Bedeutung für das Individuum ist, wenn sich das Offenbleiben des D. a. B. auf die ganze Lebenszeit desselben bezieht und nicht etwa blos einer temporären Verschiebung der endlichen Obliteration des Ganges gleichkommt. Dergleichen ist klinisch und diagnostisch völlig belanglos und hat nur den Werth der anatomischen Curiosität. Man könnte den letzterwähnten Zustand als pathologische Verlangsamung der Ductusinvolution bezeichnen, denn die Anatomie hat uns gelehrt, dass sich manchmal noch zu Ende des ersten Lebensjahres bei sonst herzgesunden Kindern eine für eine feine Sonde durchgängige Lichtung im BOTALLI'schen Gange befindet, ohne dass am übrigen Organismus des Individuums sich irgend welche davon abhängige secundäre Störungen auffinden lassen.

Anders steht es mit der dauernden Persistenz des D. a. B. Dieser Zustand ist in der überwiegenden Mehrzahl der zur Beobachtung gelangenden Fälle durch bestimmte physikalische Erscheinungen gekennzeichnet. Ihn allein hat man immer im Auge, wenn man schlechtweg von Offenbleiben des D. a. B. spricht.

Die objectiven Symptome der in Rede stehenden Anomalie sind zum Theil Symptome allgemeiner Natur, wie sie allen Arten angeborener Herzanomalien eigenthümlich sind, zum Theil ganz besonderer Art. Zu bemerken ist nur, dass die reinen Fälle der in Rede stehenden Anomalie niemals im frühesten Kindesalter das Merkmal der Cyanose oder des Morbus coeruleus an sich tragen, dass vielmehr Cyanose in der Regel erst viel später, und zwar dann auftritt, wenn durch secundäre Veränderungen am Herzen Stauung gegen das Körpervenensystem zu oder ein Zustand mangelhafter Oxydation des Blutes in den Lungen hervorgerufen worden ist.

Die ***Diagnose*** der Apertur des BOTALLI'schen Ganges stützt sich auf eine Reihe physikalischer Symptome. Im Vordergrund der diesbezüglichen Symptome stehen die auscultatorischen Erscheinungen.

Das Offenbleiben des D. a. B. ist vor Allem in der grossen Mehrzahl der Fälle durch eigenthümliche systolische Geräusche charakterisirt. Um die Art, Ursache und Localisation dieser Geräusche richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, die Circulationsverhältnisse bei uncomplicirten Fällen dieser Bildungshemmung zunächst genauer in's Auge zu fassen. Nur dadurch wird es möglich, eine zutreffende physikalische Diagnostik der in Rede stehenden cardialen Hemmungsbildung zu entwickeln, eine unanfechtbare Erklärung für die Art, Zeit und Localisation der bei Offenbleiben des D. a. B. bestehenden Geräusche zu erbringen, ja selbst diejenigen in der Literatur verzeichneten Ausnahmsfälle vollkommen zu erklären, bei welchen Geräusche während der ganzen Lebensdauer des Individuums gefehlt haben.

Vergegenwärtigt man sich, dass bei Persistenz des arteriösen Ganges dieser und die Pulmonalarterie ein continuirliches Rohr darstellen, welches von zwei Seiten her, nämlich vom Ostium aortae und vom Ostium pulmonale, Blut bezieht (Fig. 190), dann wird es verständlich sein, dass zum Auftreten von Geräuschen bei offenem Ductus vor Allem folgende zwei Bedingungen nöthig sind: 1. Genügende Weite seiner Lichtung. 2. Das Einströmen einer genügenden Blutmasse unter genügendem Drucke von Seite der Aorta einerseits und der Pulmonalarterie anderseits in den offenen Gang.

Geräusche bei offenem D. a. B. können dann zu Stande kommen, wenn es dem Aortenblutstrom von der einen und dem Lungenarterienstrom von der anderen Seite möglich ist, innerhalb des Ductus oder der Pulmonalarterie mit entsprechender Kraft aufeinanderzutreffen und daselbst Flüssigkeitswirbel in Scene zu setzen. Dieses Zusammentreffen der beiden ungleichsinnigen Blutströme während der Systole der Herzkammern unter dem respectiven Ventrikeldrucke in dem ein Continuum darstellenden Rohre des Ductus arteriosus plus der Pulmonalarterie (s. in Fig. 190 die entgegengesetzten Pfeilrichtungen innerhalb des D. a. b. bei *D)* muss nothwendiger Weise zu kräftiger Wirbelbildung daselbst Veranlassung bieten, deren akustische Folgewirkung ***systolische Geräusche*** sind. Besteht nur ein geringer Grad von Permeabilität des Ductus, wie ein solcher gar nicht so selten noch bis zum Ende des ersten Lebensjahres vorhanden ist, oder ist selbst im späteren Alter die Apertur des Ganges nicht viel weiter als wie die in der Norm beim neugeborenen Individuum vorliegende, dann fehlen die mechanischen Grundbedingungen für die Erzeugung geräuschbildender Wirbel. Weder das neugeborene normale Individuum, noch jene Kinder, bei welchen eine Retardation der Ductusinvolution in der früher angedeuteten Weise vorhanden ist, zeigen abnorme Auscultationsphänomene. Die geringe Blutmenge, welche in diesen Fällen durch die schmale Lichtung des arteriösen Ganges circulirt, vermag nicht zur Geräusch-

bildung genügende Wirbel hervorzurufen. Geräusche treten dann manchmal erst in späterer Lebenszeit auf, wenn sich der Gang durch das unter kräftigem Drucke erfolgende Einströmen des Aortenblutes allmälig ausgedehnt hat.

Dass eine einseitige Blutfüllung des offenen Ductus, stamme dieselbe von der Aorta oder von der Pulmonalis her, in der Regel nicht genügt, um Geräusch verursachende Erschütterungen hervorzurufen, dürfte aus diesen Auseinandersetzungen klar geworden sein. Der klinische Beweis hiefür wird aber erbracht durch jene Fälle, bei welchen die Obduction ergab, dass eine Ductusapertur mit Atresie eines der beiden Arterienostien vergesellschaftet war. Sowohl bei Combination der Persistenz des arteriösen Ganges mit Atresie der Aorta, wie auch bei Combination dieses Zustandes mit Atresie der Arteria pulmonalis wurden niemals Geräusche vernommen, welche auf den Ductus selbst zu beziehen gewesen wären. Denn unter beiden diesen Modalitäten wird der arteriöse Gang nur von einer Seite her gespeist.

Handelt es sich um fötale Atresie am Ostium der Lungenarterie mit Offenbleiben des Ganges (Fig. 191), dann muss der aufsteigende Theil der Aorta nebst seiner normalen Function, die Halsgefässe und die Aorta descendens zu speisen, noch Blut durch den Ductus in die Aeste der Pulmonalis

Fig. 190.

Schematische Darstellung der Blutströmung bei offenem D. a. B.
A Aorta, *P* Pulmonalarterie, *D* Ductus Botalli. — Die Pfeile stellen in diese und den nachfolgenden Figuren die obwaltenden Strömungsrichtungen dar.

Fig. 191.

Schematische Darstellung der Blutströmung bei Combination der Persistenz d. D. a. B. mit angeborener Atresie des Ostiums der Pulmonalarterie.
A Aorta, *P* Atresirte Pulmonalarterie, *D* Ductus, nur von oben her, in der Richtung des Pfeiles, mit Blut gespeist.

Fig. 192.

Schematische Darstellung der Blutströmung bei Combination der Persistenz d. D. a. B. mit angeborener Atresie des Ostium Aortae.
A Atresirtes Ostium und Anfangsstück der Aorta, *P* Pulmonalarterie, *D* Ductus, nur von unten her, in der Richtung des Pfeiles, mit Blut gespeist.

entsenden. Diese abnorme Function vollführt die Aorta ascendens bei dieser Missbildung schon im Fötalzustande und noch bedeutender im Extrauterinleben. Da es hier dann kein Anfangsstück einer Lungenarterie gibt, welches von unten her die Pulmonalarterienäste füllen könnte, versorgt dieses Geschäft die Aorta von oben her, indem sie durch continuirliche Blutspeisung den arteriösen Gang aufrecht erhält, dadurch Blut in die Pulmonalarterienäste bringt und so den Lungenkreislauf nothdürftig aufrecht erhält (s. die Pfeilrichtung in Fig. 191). Unter diesen Umständen kann natürlich weder der Ductus obliteriren, noch kann es im Bereiche des offenen Ductus zur Bildung von Blutwirbeln und demnach auch nicht zur Entstehung von Geräuschen kommen. Denn es fehlt die nothwendige Prämisse hiezu: das Zusammentreffen zweier ungleichsinniger Blutströme im Bereiche des offenen arteriösen Ganges. Es herrscht dann im offenen D. a. B. nur eine einzige Stromrichtung, die von der Aorta her, also von oben nach unten gerichtet, wie die Pfeile in Fig. 191 andeuten. Die Strömung von unten nach oben ist wegen der Atresie des Ostium pulmonale aufgehoben.

Aehnlich verhält es sich, wenn die Pulmonalis normal gebildet, das Aortenostium jedoch atresirt ist (Fig. 192). Hier übernimmt dann die Pulmonal-

arterie nicht blos die Speisung der Lungenaderäste, sondern auch die Blutversorgung der Aorta und ihrer grossen Gefässabgänge eben vermittelst des offen bleibenden BOTALLI'schen Ganges. Das aufsteigende Stück der Aorta, dessen Function die Pulmonalis vollkommen übernommen hat, verödet dann vollständig, weil weder von unten her durch das Ostium, noch von oben her durch den Ductus Blut in dasselbe hineingelangt, der Ductus selber wird aber nur von einer Seite, von unten her, also nur vom Pulmonalostium, mit Blut gespeist (s. die Pfeilrichtung in Fig. 192), Geräusche können somit auch hier nicht zu Stande kommen.

Diese beiden Ausnahmsfälle, bei welchen Geräusche trotz Offenbleibens des D. a. B. fehlen, sind übrigens nur im Kindesalter, und zwar bisher nur durch die anatomische Diagnose, festgestellt worden, da sie keine lange Lebensdauer gestatten. Sie bekräftigen aber nur die Regel, dass nur dann, wenn der offene Ductus von zwei Seiten her genügend mit Blut gespeist wird, Geräusche in demselben entstehen können. Dieselben beziehen sich in uncomplicirten Fällen fast immer nur auf die systolische Herzphase, weil sie von dem systolischen Ventrikeldruck abhängen; nur in sehr seltenen Fällen zieht sich das Geräusch auch noch in die Diastole hinüber, wenn die durch das systolische Aufeinanderprallen der beiden ungleichsinnigen Blutströme im Ductus angeregten Wirbelströmungen so intensiv sind, dass sie die systolische Herzphase noch überdauern.

Im höheren Lebensalter können bei Persistenz des arteriösen Ganges noch andere Factoren als die bis nun erörterten zur Entstehung von Geräuschen Anlass geben, wenn sich in Folge der langdauernden, ruckweise erfolgenden, kräftigen Dehnung des BOTALLI'schen Ganges und der Pulmonalarterie secundäre entzündliche und degenerative Veränderungen, Rauhigkeiten, aneurysmatische oder ampullenförmige Ectasien u. dergl. an den bezeichneten Gefässröhren etablirt haben. Durch derartige secundäre Anomalien kann auch der von Haus aus rein systolische Charakter des Geräusches modificirt werden. Es können neben den systolischen Diastolegeräusche in Erscheinung treten, wenn es zu Schrumpfungs- oder Ulcerationsvorgängen am Semilunarklappenapparat der Lungenarterie gekommen ist, welche zur Insufficienz der Pulmonalklappe geführt haben.

Nur ganz ausnahmsweise sind derartige Vorgänge auch schon im frühen Kindesalter zu beobachten. In dieser Lebensperiode haben jedoch diastolische Geräusche bei sichergestellter Apertur des D. a. B. zumeist die Bedeutung einer complicatorischen angeborenen Herzstörung, insbesondere die einer gleichzeitigen „Persistenz des Foramen ovale“ (s. d.).

Das Timbre der Geräusche bei der Persistenz des Ductus Botalli ist in der Mehrzahl der Fälle ein schwirrendes oder ein laut sausendes. Wo Geräusche bestehen, sind sie fast immer sehr laut und besitzen entweder ein unverkennbares Intensitätsmaximum im zweiten Intercostalraume links vom Sternum oder sind ausschliesslich auf den zweiten und dritten Intercostalraum der linken Seite beschränkt. Die Geräusche erscheinen sehr häufig, selbst bei kleinen Kindern, in die Halsadern fortgepflanzt, weil bei offenem Ductus eine ganz directe Communication dieses Gefässrohres mit den Aortenästen vermittelst des Aortenbogens hergestellt ist. Gleichzeitig ist in der Regel ein Schwirren links vom Sternum in den beiden obersten Intercostalräumen zu fühlen, welches bei älteren Kindern und bei Erwachsenen auch noch über dem Jugulum zu palpiren ist, indem sich dasselbe längs des Ductus bis in den Aortenbogen hinauf fortsetzt. Dabei sind die Pulsationen des Aortenbogens in sehr vielen Fällen deutlich sicht- und fühlbar; derselbe ragt sogar manchmal über die Incisura jugularis sterni empor.

Für die reinen Fälle von Ductusapertur kommt nebst der systolischen Geräuschbildung noch ein zweites wesentliches Auscultationssymptom in Betracht: die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Dieses Phänomen ist hier leicht zu erklären. Der Pulmonalklappenschluss erfolgt bei offenem Gange durch den Rückstoss der communicirenden Aorten- und Pulmonalarterien-Blutsäulen gegen

den Klappenapparat der Lungenschlagader, vollzieht sich daher naturgemäss unter höherem Drucke wie in der Norm bei geschlossenem Ductus und auch unter höherem Drucke, wie der diastolische Aortenklappenschluss bei demselben Individuum.

Man vernimmt daher einen abnorm lauten, rasch abklappenden und kräftig accentuirten zweiten Ton über der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie. Dieser wird allerdings beim Kinde häufig nicht blos über dem Pulmonalostium gehört, sondern weit über die ganze Herzgegend fortgeleitet, wenngleich er am Entstehungsorte in der Regel den kräftigsten Accent trägt.

Die Diagnose der Persistenz des D. a. B. wird weiterhin noch unterstützt durch Erscheinungen rechtsseitiger Herzhypertrophie, mehr aber noch durch den Nachweis etwa vorhandener linksseitiger neben der rechtsseitigen Herzvergrösserung, weil diese erstere nur wenigen anderen angeborenen Affectionen der Kinder zukommt. Auch das Fehlen permanenter und anfallsweise auftretender Cyanose, das vollkommene Ausbleiben von subjectiven Störungen selbst im höheren Alter sind Momente, welche für die Diagnose der Ductusapertur einen gewissen Werth besitzen, wenn sie gleichzeitig mit den erörterten physikalischen Symptomen bestehen. In einzelnen Fällen wurde an Stelle der Cyanose eine auffallend hochgradige Anämie bei den afficirten Kindern wahrgenommen.

Kurz zusammengefasst, ist das physikalische Symptomenbild bei Offenbleiben des D. a. B. Folgendes: 1. Systolisches, selten auch diastolisches Geräusch von schwirrendem Charakter über dem Manubrium sterni, manchmal mit entsprechend fühlbarem Schwirren und sichtbarem Klopfen des Aortenbogens im Jugulum. 2. Intensive Accentuation des zweiten Pulmonaltones. 3. Fortpflanzung der Geräusche und des Schwirrens in die Carotiden und Subclavien. 4. Excentrische Hypertrophie beider Herzventrikel.

In *differentialdiagnostischer* Hinsicht wäre im Auge zu behalten, dass sehr häufig die abgehandelte Anomalie mit angeborener Stenose des Pulmonalarterienostiums vergesellschaftet ist und dass dann das Ductusgeräusch mit dem Stenosengeräusch der Pulmonalis sozusagen confluiren kann. Das einzig mögliche Unterscheidungsmerkmal zwischen der reinen und der eben erwähnten Combination der Ductusapertur ist in der Constatirung einer eventuell frühzeitig aufgetretenen oder angeborenen Cyanose gelegen, denn das letztgenannte Symptom spricht für Complication mit Pulmonalstenose.

Gegenüber der reinen Pulmonalstenose unterscheidet sich die Persistenz des D. a. B. durch die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, während bei der Pulmonalstenose der zweite Ton abnorm leise ist. Ist aus den sonstigen Symptomen die Diagnose einer angeborenen Pulmonalstenose (s. „Angeborene Herzfehler") sichergestellt, so kann aus der Berücksichtigung der hier entwickelten Grundsätze folgende Differentialdiagnostik entwickelt werden:

1. Abnorm schwacher zweiter Ton und fehlende Fortleitung in die Halsadern lassen reine Stenosen oder höchstens solche vermuthen, welche nur mit Offenbleiben des Foramen ovale combinirt sind (s. „Foramen ovale, Offenbleiben des").

2. Deutlicher, doch nicht accentuirter zweiter Ton weist auf den gleichzeitigen Bestand einer durch Defectbildung im Kammerseptum bedingten Ventrikelcommunication.

3. Lebhafte Accentuation und Verstärkung des zweiten Tones mit deutlicher Fortpflanzung von Geräuschen in die Carotiden und Subclavien spricht nahezu mit Sicherheit für ein gleichzeitiges Offenbleiben des D. a. B. Diese Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn das Geräusch nach oben zu einen schwirrenden Charakter annimmt, welcher auch in den Halsadern gewahrt bleibt, und wenn gleichzeitig Andeutungen von linksseitiger Hypertrophie bestehen.

Die linksseitige Hypertrophie entsteht bei Offenbleiben des D. a. B. aus dem Grunde, weil an der Einmündungsstelle des arteriösen Ganges in die Aorta durch die daselbst herrschende Wirbelströmung ein Hinderniss für die Blutbewegung im Aortenrohre gesetzt ist, welches eine stärkere Arbeitsleistung von Seite des linken Ventrikels erfordert.

Je älter das mit der besprochenen Anomalie behaftete Individuum wird, desto schlechter gestalten sich im Allgemeinen die Circulationsverhältnisse desselben, da sich secundäre Veränderungen an der Aorta und Pulmonalarterie (Endarteriitis), Klappeninsufficienzen und entzündliche Veränderungen an der Herzmusculatur herausbilden können. Sind derartige Störungen mit vorhanden, dann wird die Diagnose der Persistenz des D. a. B. sehr schwierig. Reine und gut diagnosticirbare Fälle findet man eigentlich nur im Kindesalter. Hochsinger.

Dünndarmfistel, s. Darmfistel.

Dupuytren'sche Contractur, s. Contractur.

Duodenalgeschwüre, s. Darmgeschwüre.

Durchleuchtung nennt man eine besondere Untersuchungsmethode, welche von CZERMAK erfunden und zuerst zur Untersuchung des Kehlkopfes angewendet wurde. Er führte dieselbe in der Weise aus, dass er die durch eine Sammellinse concentrirten Sonnenstrahlen auf die vordere Fläche des entblössten Halses einfallen liess und in einem lege artis in die finstere Rachenhöhle eingeführten Kehlkopfspiegel den Kehlkopf beobachtete. Er sah dann aus der Tiefe ein Licht entgegenleuchten, wie die untergehende, glühendrothe Abendsonne, und in diesem Lichte konnte er die einzelnen Theile des Kehlkopfes, wie auch die Bewegungen der ganz durchglühten Stimmbänder unterscheiden. CZERMAK wendete im weiteren Verlaufe diese Durchleuchtung auch bei der Rhinoskopie an, indem er das Sonnenlicht an verschiedenen Punkten der äusseren Nase, von der Nasenwurzel angefangen, concentrirte und in einem mit der spiegelnden Fläche nach oben gekehrten, in den Rachen eingeführten Spiegel beobachtete, wie tief man von hinten nach vorn in die Nase sehen kann.

CZERMAK sprach die Ueberzeugung aus, „dass man mit der D. manche Ernährungsstörungen der Schleimhaut, pathologische Veränderungen, Ablagerungen, die nicht an die Oberfläche treten, werde erkennen können".

VOLTOLINI setzte diese Untersuchungen fort und bewerkstelligte die D. der Nase in verschiedener Weise: 1. Er concentrirte das Licht auf der äusseren Nase und beobachtete die Nasenhöhle durch ein in dieselbe von vorne eingeführtes Nasenspeculum; 2. er liess das Licht durch ein Nasenloch in die eine Nasenhälfte einfallen und beobachtete das durchleuchtende Septum nasi durch ein in die andere Nasenhälfte eingeführtes Nasenspeculum; 3. er warf reflectirtes Sonnenlicht von vorne in die Nasenhöhle ein und beobachtete dieselbe durch ein in die finstere Rachenhöhle eingeführtes Rhinoskop. Das Resultat dieser Versuche war, dass auch VOLTOLINI überzeugt war, mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode Texturveränderungen der durch die D. sichtbar gewordenen Gewebe zu erkennen, bei vorhandenen Geschwüren deren Tiefe, bei der Anwesenheit von Geschwülsten bestimmen zu können, ob diese von der Oberfläche ausgehen oder in die Tiefe dringen. Die Versuche VOLTOLINI'S aber, das Sonnenlicht, welches ja nicht immer zur Verfügung steht, auch bei dieser Untersuchungsmethode durch künstliches Licht zu ersetzen, führten zu keinem nennenswerthen Erfolge, da dieses Licht zum Zwecke des Durchdringens der Gewebe sich als zu wenig intensiv erwies.

Erst mit der Nutzbarmachung des elektrischen Lichtes für medicinische Zwecke und namentlich mit der Erfindung der EDISON'schen Lampe begann auch für die Durchleuchtung eine neue Aera, und da war es wieder VOLTOLINI, der

im Jahre 1888 die Durchleuchtung des Kehlkopfes und der Nase mit elektrischem Lichte empfahl und gleichzeitig diese Methode auch auf die Untersuchung der Highmors- und Stirnhöhle ausdehnte. Er verwendete hiezu ein kleines Edisonlämpchen, welches er behufs D. des Kehlkopfes an verschiedenen Stellen der Aussenfläche des Halses (über der Cartilago thyreoidea), behufs D. der Nasenmuscheln an der äusseren Nase und behufs D. der Nasenscheidewand in einer Nasenhälfte am Septum selbst anzulegen empfiehlt. Die Beobachtung geschieht beim Kehlkopfe durch einen in die dunkle Rachenhöhle eingeführten Kehlkopfspiegel, bei der Nase durch ein trichterförmiges oder zweiblätteriges Nasenspeculum. Zur D. des harten Gaumens und der Highmorshöhle wird das Lämpchen in die Mundhöhle eingeführt und an den harten Gaumen angedrückt; man sieht dann durch ein Speculum, welches in eine Nasenhälfte eingeschoben ist, den durchleuchteten harten Gaumen, während das die Highmorshöhle durchdringende Licht aussen an der Wange unter dem Jochbogen sichtbar wird. Zur D. der Stirnhöhle wird das Lämpchen am oberen Rande des inneren Augenwinkels angedrückt und das durchtretende Licht erscheint dann an der vorderen Wand dieser Höhle. Auch den weichen Gaumen durchleuchtete VOLTOLINI, indem er das an einem entsprechend gekrümmten Träger befestigte Lämpchen hinter das weiche Gaumensegel führte und die D. vom Munde aus beobachtete. Es müssen diese Untersuchungen selbstverständlich in ganz dunklem Raume ausgeführt werden, damit die durchleuchteten Gewebe besser sichtbar werden, und ist diese Vorsicht bei der D. der Highmors- und Stirnhöhle umsomehr geboten, als gewisse pathologische Veränderungen in denselben, wie Flüssigkeitsansammlungen, das Vorhandensein von Geschwülsten etc., nur durch ein sorgfältiges Vergleichen der durchgelassenen Lichtmengen auf beiden Seiten erschlossen werden können, und diese oft geringen Differenzen in der Intensität des durchgelassenen Lichtes nur im Dunkeln wahrgenommen werden können.

Um die etwaigen lästigen Empfindungen beim directen Anlegen der sich rasch erwärmenden Edisonlampe auf die Gewebe zu verhindern, hat ROTH den Apparat zur D. derart modificirt, dass die Strahlen des Lämpchens durch einen cylindrischen Glasstab (wie bei der Lampe von GÄRTNER) geleitet werden; es wird somit das eine Ende des Glasstabes an das zu durchleuchtende Organ angelegt, während das andere Ende direct an dem Lämpchen anliegt. VOHSEN umgab das Lämpchen mit einer oben geschlossenen Glasröhre und stülpte über diese einen Gummischlauch, so dass das Licht nur an dem nicht gedeckten geschlossenen Röhrenende heraustreten kann, und dieses Röhrenende wird an das zu durchleuchtende Organ angelegt.

Mit Hilfe dieser hier namhaft gemachten Vorrichtungen gelingt es stets, den Kehlkopf, die Nasenwände, die Highmorshöhle, die Stirnhöhle, den harten und den weichen Gaumen zu durchleuchten, und wenn sich auch die an diese Untersuchungsmethode geknüpften Hoffnungen VOLTOLINI'S, dass man mittelst der D. die feineren Texturveränderungen der Gewebe, wie er sich ausdrückt, wie bei einer mikroskopischen Untersuchung werde sehen können, nicht erfüllt haben, ist die D. dennoch als eine Bereicherung der Untersuchungsmethoden anzusehen und es wird wohl zuweilen schwierige Fälle geben, wo man mit Hilfe derselben zu einer klareren Anschauung der Erkrankung, zu einer richtigen Diagnose wird kommen können, besonders bei den Erkrankungen der Stirn- und Highmorshöhle, die sonst der directen Besichtigung nicht zugänglich sind. Roth.

Durst. I. Vermindertes Bedürfniss nach Getränk besteht theils aus Gewohnheit in manchen Familien, theils aus hypochondrischen Vorurtheilen, der Angst, den Magen zu überladen, Herzklopfen zu bekommen, oder Diarrhoen anzuregen bei ausgesprochen Nervösen, oder auch von ihrer Umgebung irregeleiteten Personen, theils bei Personen, die, wie Frauen und Mädchen, nicht gerne

gesehen werden, dass sie Anstandsorte aufsuchen. Ueber die Symptomatik dieses Zustandes s. „Adipsie“.

II. Vermehrtes Bedürfniss nach Getränk findet sich theils als flüchtige Folge stark salzhaltiger oder scharf schmeckender Speisen, theils als vorübergehendes Symptom bei acuten Darmcatarrhen mit reichlichen Entleerungen, von acuten Indigestionen mit scharfen, sauer aufstossenden Mageninhaltsmassen, dann nach reichlichen Wasserverlusten durch Schweiss oder insensible Perspiration bei Muskelarbeit, Bewegung im Freien, dann unter den acuten Anfällen nervöser Polyurie, bald nach Beginn reichlicher Harnentleerung. Als dauerndes Symptom findet sich vermehrtes Bedürfniss nach Getränk, theils als primäre, chronische Polydipsie, als selbstständiges, nervöses Symptom, theils als secundäre Polydipsie bei Diabetes insipidus und Diabetes mellitus, dann bei länger andauernden Formen nervöser Polyurie, bei Personen, die unter sonst ungenügender Ernährung durch Trinken öfters genommener Flüssigkeitsmengen allerlei Gefühle von Ermattung, Beklemmung, gastrische Parästhesien, congestive Zufälle zu bekämpfen glauben, endlich bei Liebhabern von grossen Alkoholmengen, s. „Alkoholismus“, „Diabetes“, „Dipsomanie“, „Nervosität“, „Polydipsie“, „Polyurie“. Pfungen.

Dysästhesie wird der Zustand genannt, in dem alle oder die meisten Reize peinliche Empfindungen erwecken. Es ist also die D. von der Hyperalgesie nicht abzugrenzen. Will man aber mit der D. peinliche Parästhesien, das heisst peinliche Empfindungen, für die ein äusserer Reiz nicht nachgewiesen ist, bezeichnen, so wird man leicht Missverständnisse bewirken. Es ist demnach das Wort D. entbehrlich (s. „Hyperästhesie“, „Parästhesie“). Möbius.

Dyschromasie, s. Farbenblindheit.

Dyschromatopsie, s. Farbenblindheit.

Dysenterie, Ruhr (δυς, und ἔντερον, Darm), ist eine durch specifische Reize bedingte, endemisch und epidemisch, seltener sporadisch auftretende Entzündung des Dickdarmes. Sitz derselben ist in manchen Fällen das Rectum und die Flexura sigmoidea, in anderen Fällen ist der ganze Dickdarm bis zur Ileocöcalklappe vom Krankheitsprocesse befallen und zuweilen setzt sich der letztere über die Klappe hinweg bis in das Ileum fort.

In anatomischer Beziehung kann man zwei verschiedene Formen unterscheiden, eine catarrhalische serös-eiterige und eine diphtheritische oder faserstoffige Entzündung; erstere pflegt man als catarrhalische, letztere als brandige Ruhr zu bezeichnen. Zwischen beiden Formen besteht keine scharfe Grenze.

Die Ruhr entsteht durch ein Miasma, d. h. der Ruhrkeim entwickelt sich ausserhalb des menschlichen Organismus. Die günstigsten Bedingungen für das Gedeihen des Ruhrkeimes sind anhaltend hohe Wärmegrade der Luft und des Bodens, ein gewisser Grad von Feuchtigkeit und grössere Differenzen in der Tages- und Nachttemperatur. Das Heimatland der Ruhr sind die Tropen. Endemisch kommt sie in Indien, in vielen Gegenden Vorder- und Hinterasiens, im indischen Archipel, in fast allen bekannten Küstengegenden Afrikas, in Westindien und in einem grossen Theile Südamerikas vor.

In Europa ist die Ruhr nach Hirsch nur in den südlichen Ausläufern des Continents und in den zu demselben gehörenden Inseln endemisch.

In Europa können vorübergehend, besonders während der Zeit des Sommers, sich die Bedingungen für das Gedeihen und die Vermehrung des Ruhrkeimes so günstig gestalten, dass die Ruhr epidemisch auftritt.

Contagiös wird die D. nur dann, wenn eine stärkere Anhäufung der Excrete an einem Orte stattfindet. Die sporadische Ruhr wird durch schädliche reizende Ingesta, durch Erkrankungen, welche den Unterleib betreffen, bedingt.

Was die *Diagnose* der Ruhr anbelangt, so stützt sich dieselbe auf folgende Symptome: Nachdem mehrere Tage Unregelmässigkeit in der Defäcation und Diarrhoe, combinirt mit Kolik und Tenesmus, vorausgegangen waren, wird die Diarrhoe plötzlich unter Frösteln und Hitze, oder unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung sehr hochgradig, die Leibschmerzen werden heftiger und häufiger und kommen anfallsweise. Der Stuhldrang wird sehr intensiv und können innerhalb 24 Stunden 40—60, 100, ja selbst 200 Stuhlentleerungen vorhanden sein, völlige Appetitlosigkeit, hochgradiger Durst, Ermattung und Abmagerung, blasse Hautfarbe, Erbrechen, Strangurie stellen sich ein.

Von der grössten Wichtigkeit ist die Beschaffenheit der entleerten Fäces. Die Menge der einzelnen Stühle ist sehr gering und beträgt oft nur einige Gramm (10—15 Grm.). Die Qualität ist sehr verschieden und hängt die Verschiedenheit derselben nach Heubner einerseits von dem Aggregatzustande des mitentleerten Kothes und andererseits von dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, ab:

Heubner unterscheidet folgende Arten von Stühlen bei D.:

„1. Schleimigen und schleimig-blutigen Stuhl. Er besteht aus einer schwach gelblichen, zitternden Masse, die in Ballen oder Klumpen ohne Koth oder ringsum geformten Koth im Nachtgeschirr liegt; er ist von reichlichen Blutpunkten oder Blutstreifen durchsetzt und überzogen. Ist der entleerte Koth dünn, so entfalten sich die Schleimmassen zu hyalinen, durchsichtigen Membranen und Fetzen, die im Stuhle schwimmen, der sogenannte fetzige Stuhl. Diesen Stuhl beobachtet man im Beginne schwerer Erkrankungen oder im Verlaufe der leichteren Fälle.

2. Den blutig-eiterigen Stuhl, Lotio carnea. In einer gelblichen oder röthlichen Flüssigkeit schwimmen erbsen- bis bohnengrosse Stückchen von gelber, röthlicher und rother Farbe, die Aehnlichkeit mit zerhacktem Muskelfleische haben. Dieser Stuhl bedeutet ein fortgeschrittenes Stadium, die Schleimhauteiterung.

3. Der rein blutige Stuhl; er entsteht entweder im Anfange der Erkrankung durch stärkere Flächenblutung oder durch Arrosion eines grösseren Gefässes in späteren Stadien und bedeutet in letzterem Falle das Vorhandensein von Substanzverlusten.

4. Der rein eiterige Stuhl, bestehend aus einem geruchlosen Eiter. Dieser Stuhl kommt nur in späteren Stadien der Ruhr vor und bedeutet immer das Vorhandensein von submucösen Abscessen, von Schleimhautzerstörung.

5. Der brandige Stuhl besteht aus einer schwärzlichen oder braunrothen schmierigen Flüssigkeit von aashaftem Geruch, in welcher sich grössere Partien von brandig abgestossener Darmwand nachweisen lassen. Er bedeutet die diphtheritische Zerstörung des Darmes.

6. Die froschlaichartigen oder sagokornähnlichen Klümpchen im Stuhle bestehen aus ziemlich consistentem, geballtem, hyalinem Schleim, der spärliche Schleimzellen, freie Kerne und Epithelzellen enthält."

Die Afteröffnung zeigt nicht selten entzündliche Röthung und Excoriation. Erbrechen, auch quälender Singultus, kommt zuweilen vor.

In den schwersten Fällen tritt unter den Zeichen einer immer zunehmenden Schwäche der Tod ein; der günstige Ausgang ist häufiger. Ein anderer Ausgang ist der in chronische Ruhr, welche sich dann durch Monate und Jahre hinziehen kann. — Als Complication der D. kommen in den südlichen Ländern Leberabscesse, Gelenkaffectionen, Entzündungen der serösen Häute und Perforationsperitonitis in seltenen Fällen vor. Zur Sicherstellung der Diagnose ist eine genaue und tägliche Untersuchung der Entleerungen des Kranken ganz besonders nothwendig, und finden sich die beschriebenen Veränderungen an denselben, so kann kein Zweifel über das Vorhandensein des dysenterischen Processes bestehen. Biach.

Dysgraphie, Schreibschwierigkeit, verminderte Fähigkeit des Schreibens (s. „Agraphie").

Dyshidrosis (ἱδρώς, Schweiss). Als D. hat TILBURY FOX eine Affection beschrieben, welche in vielen Fällen fälschlich als Eczem angesehen und behandelt wird, daher auch die davon Befallenen häufig vergebliche Heilversuche vornehmen. Man findet an den Fingern, sowohl an der Palmar- als Dorsalfläche und an der Hand, sowie an den Zehen und Füssen kleine wasserhelle Bläschen, gewöhnlich von ungefähr Hirsekorngrösse, welche anfänglich weder selbst roth gefärbt sind, noch auf einer irgendwie gerötheten Basis stehen. Sie unterscheiden sich daher in diesem Momente schon wesentlich von Eczembläschen. Schneidet man die Decke der Bläschen ab, so gelangt man in einen mit einer relativ grossen Menge klarer Flüssigkeit erfüllten Raum, dessen Grund aber keineswegs blutet, wenn man ihn nicht mechanisch verletzt hat, sondern noch immer mit einer zarten Epidermisschichte bedeckt erscheint. Ueberlässt man nun eine solche Stelle sich selbst, so wird man wahrnehmen, dass nach ein bis zwei Tagen der epidermidale Substanzverlust wieder ersetzt ist, und dass keinerlei weitere entzündliche Erscheinungen sich daran knüpfen. Im weiteren Verlaufe des Bestehens des Uebels kann man aber Veränderungen wahrnehmen, welche sich naturgemäss aus dem längeren Bestehen der einzelnen Efflorescenzen ergeben. 1. Nimmt unter geeigneten günstigen Bedingungen (ungewohnte grosse Hitze) die Zahl der Efflorescenzen manchmal so beträchtlich zu, dass die oben besprochenen Hautstellen mit Bläschen förmlich übersät sind, so dass eines das andere tangirt; 2. treten die Bläschen in seltenen Fällen in nach und nach zunehmender Grösse auf, so dass endlich bohnen-, ja haselnussgrosse Blasen vorhanden sind (HUTCHINSON's Cheiropompholix); 3. ist die epidermidale Bläschendecke hie und da so beträchtlich, dass das Contentum der Bläschen, das durch eine dünne Oberhautschichte verdunsten oder austreten würde, zurückgehalten wird und nebst der besprochenen Vergrösserung auch noch einen Reiz in der Umgebung setzt, der zu entzündlichen Erscheinungen, ja zu nicht unbeträchtlichem Oedem führen kann, so dass hernach der Blaseninhalt sich trübt und durch Zuströmen grösserer Mengen geformer Elemente ein eiteriges Ansehen bekommt. Diese geschilderten Erscheinungen gehören aber keineswegs direct zum Processe, sie sind Consecutiverscheinungen, und nur unter diesem Gesichtspunkte ist es möglich, die ganze Affection zu verstehen, zu erkennen und entsprechend zu behandeln.

Wie der Anblick frisch entstandener Bläschen klar und deutlich lehrt, entwickeln sich dieselben keineswegs durch Exsudatbildung aus dem Papillarkörper, da ihnen ja jedes Merkmal der entzündlichen Genesis fehlt. Sie entstehen vielmehr durch Verschluss der Schweissdrüsenmündungen bei fortgesetzter Secretion aus den Knäueln selbst. Wir haben es mit kleinen Retentionscysten der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen zu thun, soweit sie in der Epidermis verlaufen. Mutatis mutandis hat also der Process eine gewisse Aehnlichkeit mit der Akne vulgaris.

Eine ganz besondere Stütze gewinnt die vorerwähnte Auffassung der besprochenen Erscheinungen durch die Thatsache, dass ausnahmsweise auch andere Körperstellen, ja die ganze Oberfläche des Körpers, den Sitz für die Bläschen der D. abgeben kann, u. zw. in Folge von Pilocarpininjectionen. Auch hier kann man nur die übermässige Schweissproduction beschuldigen, die Bläschen erzeugt zu haben, denn nach Aussetzen des Medicamentes stellen sich dieselben auch nicht wieder ein.

Differentialdiagnostisch braucht man daher nur jene Fälle zu berücksichtigen, bei denen die schon besprochenen consecutiven Erscheinungen aufgetreten sind, da ja die im Anfangsstadium der Krankheit vorfindlichen Bläschen durch ihr Isolirtbleiben, den Mangel an Röthe, die relative Grösse gegenüber Eczembläschen und die weit dickere Epidermislage allzudeutliche Charakteristica sind, um nicht sofort das Leiden erkennen zu lassen. Mannigfacher und dem Eczem etwas näher kommend sind die Erscheinungen bei längerem Bestande, in Folge dessen dann entzündliche Röthung, eiteriges Contentum der Bläschen

sich entwickelt, welche eine Verwechslung eher zulassen. Vor Allem wird aber die Localisation, die ja nur in seltenen Fällen sich jenseits der Hände und Füsse erstreckt, die Aufmerksamkeit des Beobachters erregen müssen, der sich bei genauer Inspection Gewissheit verschaffen wird durch die sicherlich noch auffindbaren, neu aufgetretenen, frischen, den secundären Veränderungen noch nicht unterlegenen Schweissdrüsenbläschen.

Sollte die Grösse dieser Bläschen und ihre Anzahl einen minder erfahrenen Beobachter verleiten, an Pemphigus zu denken, so wird das rasche Abheilen und der Mangel an charakteristischen Recidiven nach kurzer Zeit wohl vorhandene Zweifel lösen, wozu freilich HUTCHINSON's Bezeichnung nicht beigetragen hat. Sie ist offenbar dem beklagenswerthen Usus entsprungen, mit dem Auftreten von Blasen auf der Haut den Terminus Pemphigus oder Pompholyx zu verbinden.

Hebra.

Dyslalie, Störung in der Bildung articulirter Laute. Dahin gehören mehrere Arten nicht aphasischer Sprachstörung (s. d.). Freud.

Dyslexie, Leseschwierigkeit als geringerer Grad von „Alexie" (s. d.). — Als D. bezeichnet BERLIN auch die von ihm beobachtete Erscheinung, dass manche Kranken die ersten Worte gut zu lesen vermögen, dann aber plötzlich zu lesen aufhören und über Empfindungen von Anstrengung und Ueblichkeit klagen. In so prägnanter Form dürfte das Symptom für die Existenz eines Herdes zeugen, der eine Fernwirkung auf die für das Lesen wichtigen Sprachassociationsbahnen ausübt.

Freud.

Dysmenorrhoe (μῆνες = Menses, ῥέειν, fliessen) ist der Gesammtbegriff für die die Menstruation begleitenden Beschwerden, respective Schmerzen.

Da die D. durch zahlreiche Affectionen des Sexualsystemes, sowie durch mannigfache Allgemeinerkrankungen bedingt sein kann, so stellt sie, strenge genommen, nur ein Krankheitssymptom dar. Dieses Symptom ist gar häufig das ausgesprochenste des betreffenden Leidens. Es ist daher leicht erklärlich, dass dieses Symptom, von praktischer Seite aus genommen, gleichsam als das Bild eines Leidens hingestellt und betrachtet wird, um es concreter und besser beleuchten zu können und um zahlreichen, sonst nöthigen Wiederholungen auszuweichen.

Die Krankheitsgruppen, welche der D. zu Grunde liegen, zerfallen in Affectionen des Sexualsystems und in Allgemeinerkrankungen.

Affectionen des Sexualsystems ziehen eine D. deshalb nach sich, weil sie den Abfluss des Menstrualblutes behindern oder weil Erkrankungen da sind, welche den sonst schmerzlosen Eintritt der menstrualen Blutung zum schmerzhaften machen. Wird der Abfluss des Menstrualblutes behindert, so sprechen wir von einer mechanischen D. Die Schmerzen sind hier dadurch bedingt, dass abnorm starke, daher schmerzhafte Contractionen des Uterus nöthig werden, um das Menstrualblut auszutreiben. Wir sehen diese D. bei abnorm engem, äusserem oder inneren Muttermunde, bei angeborenen Verengerungen des Cervicalcanales oder bei consecutiven solchen in Folge von Knickungen und Versionen des Uterus, bei solchen in Folge von Tumoren, namentlich Myomen des Uterus.

Da bei systematisirenden Schilderungen stets die Gefahr der Schematisirung, die den natürlichen Verhältnissen widerspricht, naheliegt, so sei ausdrücklich erwähnt, dass gar häufig bei anatomisch nachgewiesener Stenose die D. dennoch fehlt und andererseits nicht selten nach gelungener Behebung der Stenose die D. trotzdem weiter anhält. Solche Fälle sind in der Weise zu erklären, dass wohl eine anatomische, aber keine physiologische Stenose da ist, oder dass die die Stenose bedingende Grundkrankheit die Menstruation an sich zur schmerzhaften macht — durch die Gegenwart eines gestielten Myomes z. B. kommt die Uterusmucosa in einen Zustand der Reizung oder Entzündung, eine chronische Metritis kann in eine Lageveränderung des Uterus ausgehen u. dergl. m.,

so dass mit Behebung des mechanischen Hindernisses kein sichtbarer Erfolg eintritt — oder dass durch die Grundkrankheit das Allgemeinbefinden so alterirt wurde, dass selbst nach Beseitigung desselben das consecutiv bestehende Allgemeinleiden die D. weiter zu unterhalten im Stande ist.

Von Erkrankungen des Sexualsystemes, welche eine D. nach sich ziehen, ist in erster Linie die Endometritis und Metritis zu nennen. In zweiter Linie sind gewisse Erkrankungen des Ovariums — die chronische Oophoritis und Perioophoritis — und weiterhin Entzündungen des Peri- und Parametriums zu erwähnen.

Bei einer chronischen Erkrankung des Endometriums, der Muskelsubstanz des Uterus, der Ovarien, des Peri- und Parametriums u. dergl. m. werden wir es begreiflich finden, dass die periodische menstruale Blutcongestion das Leiden vorübergehend verschlimmern, die sonst leicht zu ertragenden physiologischen Menstruationsbeschwerden zu abnormen Schmerzen steigern, das heisst die D. hervorzurufen vermag. Schwieriger wird uns diese Erklärung dort, wo solche pathologisch-anatomische Substrate fehlen. Wir beobachten die D. nicht so selten bei schlechtgenährten anämischen jugendlichen, namentlich virginellen Individuen, bei Weibern, die mit zu dem Heere der Neurasthenischen und Hysterischen gehören und bei denen wir vergeblich nach den erwähnten Substraten fahnden. Wir sind daher gezwungen, diese Leiden unter Umständen direct als die Ursachen der D. zu bezeichnen. Wahrscheinlich ist es hier die mangelhafte Ernährung des Gesammtorganismus und die gestörte Nerventhätigkeit desselben, die der D. zu Grunde liegt.

Die Art und der Grad der D. sind sehr verschieden. Die physiologischen Menstruationsbeschwerden können nur um einen mässigen Grad gesteigert sein, andererseits kann sich das Weib vor Schmerzen winden und unter den schwersten consecutiven Reflexerscheinungen — Uebelkeiten, Erbrechen, unerträgliche Kopfschmerzen u. dergl. m. — leiden. Zumeist lassen diese Schmerzen mit dem Aufhören des Menstrualflusses nach, zuweilen dauern sie noch nach, oder setzen zuweilen wieder in der Mitte der Intermenstrualperiode in geringerem Grade ein, sogenannter Mittelschmerz.

Die Diagnose der D. werden wir nach dem Mitgetheilten dann stellen, wenn eben die physiologische Grenze überschritten wurde. Dadurch allein ist aber Nichts gewonnen. Wir müssen in jedem einzelnen Falle dem veranlassenden Momente auf den Grund gehen, und da werden wir denn stets finden, dass wir als Veranlassung des Schmerzes eines der erwähnten Leiden anzugeben haben. Gehen wir in dieser Weise vor, so wird sich die sogenannte nervöse D., die bis vor Kurzem noch eine so grosse Rolle spielte, auf jene Fälle concentriren, die wir in die Gruppe der durch mangelhafte Ernährung oder durch Alterationen der Nervensphäre bedingten D. eingereiht haben. Kleinwächter.

Dysmenorrhoea membranacea, gleichbedeutend mit Endometritis exfoliativa dissecans, Exfoliatio mucosae menstrualis, Decidua menstrualis, nennen wir die menstruale Ausstossung eines Theiles der Uterusmucosa in mehr oder weniger zusammenhängender Gestalt.

Die Aetiologie dieses Leidens ist bisher noch nicht ergründet. So viel scheint nach Löhlein sicher zu sein, dass sich sein Auftreten relativ häufig an entzündliche Complicationen vorangegangener Puerperien anschliesst. Vielleicht spielt auch eine ererbte Disposition eine gewisse Rolle. In der Regel handelt es sich um einen chronischen endometritischen Process, und zwar um eine interstitielle Endometritis, bei der das Interstitialgewebe mehr betheiligt ist, als die Stromazellen, in dessen Verlaufe während jeder Menstruation die obere Schichte der stark gewucherten verdickten Uterusmucosa abgehoben und ausgetrieben wird.

Die im Verlaufe der Menstruation abgegangenen Massen stellen verschieden grosse häutige Fetzen dar. Zuweilen liegt ein ganzer häutiger Abdruck des Uteruscavums vor, ein geschlossener dreizipfeliger Sack mit den Orificien der Tuben und des inneren Muttermundes. Die innere, der Uterushöhle zugewandte

Seite dieser Fetzen ist glatt, von Furchen durchzogen und zeigt feine Oeffnungen entsprechend den Mündungen der Utriculardrüsen. Die äussere Seite ist rauh und fetzig.

Die Symptome des Leidens zeigen sich begreiflicherweise nur während der Menstruation. Die Ausstossung der Membran findet meist am 2.—3. Tage der Menstruation, seltener erst später statt. Die Schmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens sind theilweise auf die Ablösung der fetzigen Massen, theils auf deren Ausstossung zurückzuführen. Bestehen, was häufig der Fall ist, Complicationen mit entzündlichen Affectionen, so ist die Ablösung der Membranen mit Schmerzen verbunden. Ebenso treten solche ein, wenn die Membranen den inneren Muttermund verlegen und nur mittelst kräftiger Uteruscontractionen ausgetrieben werden können. Die Frauen, die früher einmal geboren, deren innerer Muttermund demnach weiter ist, können daher von der letzterwähnten Art von Schmerzen nahezu gänzlich oder ganz verschont bleiben. Die Schmerzen sind zuweilen sehr heftig, paroxysmenartig und schwinden sofort, sobald die Massen aus dem Uterus hervorgetreten sind. Die Erkrankungen des Uterus, die mit diesem Leiden complicirt sind, sind meist ein chronischer Catarrh oder eine Metritis. In der Zwischenzeit zwischen den Menstruationsperioden befindet sich die Kranke wohl.

Das Leiden soll nach Löhlein nicht selten sein. Er findet eine Kranke auf 100 gynäkologische Patientinnen. Nach meinen Daten ist das Leiden ein viel selteneres. Ein nur einmaliger Abgang der menstrualen Mucosa wird von manchen Seiten erwähnt. Ich habe ihn nie gesehen. Zumeist ist das Leiden ein dauerndes, ja man kann wohl sagen, dass es in der Ueberzahl der Fälle so lange anhält, als das Weib überhaupt menstruirt. Das Leiden schliesst sich, wie bereits erwähnt, zuweilen an ein Puerperium an. Frauen, die schon als Virgines mit diesem Leiden behaftet waren, werden nur selten schwanger. Nach Löhlein sind Kranke, die gravid werden, in der zweiten Schwangerschaftshälfte einer vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung leichter ausgesetzt. Tritt während des Leidens Gravidität ein und trägt die Gravide auch aus, so hat dies auf das Grundleiden doch keinen weiteren Einfluss. Post puerperium kehrt die D. m. wieder zurück.

Wenn das Leiden das Leben der Kranken auch durchaus nicht bedroht, so ist die Prognose doch insoferne eine ungünstige, als wir therapeutisch in der Regel das Leiden nur zu mildern, höchstens auf eine Zeit zu beheben vermögen. Sobald einmal die Kranke die Menopause erreicht, ist sie von ihrem Leiden mit einem Schlage befreit.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen mit Leichtigkeit zu stellen. Spült man die abgegangenen Massen ab, so erkennt man schon mit freiem Auge, dass keine Fibrincoagula oder andere Gebilde vorliegen, sondern Deciduafetzen. Um sicherzustellen, dass ein Abortus vorliegt, handelt es sich um den Nachweis von Chorionzotten, da diese nur bei Schwangerschaft da sein können. Schwierig, unter Umständen unmöglich, ist die Diagnose im Beginne einer extrauterinalen Gravidität, wenn hier die Decidua des Uterus abgeht, da kein sicheres mikroskopisches Unterscheidungszeichen zwischen den Zellen einer Decidua menstrualis und einer Decidua uteri gravidi bekannt ist. In den meisten Fällen lässt sich aber eine extrauterinale Gravidität, abgesehen von der abgegangenen Decidua, diagnosticiren, so dass dieser erwähnte Punkt in praktischer Beziehung kaum in Betracht gelangt. Kleinwächter.

Dyspepsie (πέπτειν, verdauen) bedeutet weniger die schwere Verdauung, als die subjectiven Verdauungsbeschwerden, die während der Magenverdauung mit oder ohne objective Veränderungen sich einstellen können.

Sie ist eine Folge der meisten anatomischen und functionellen Magenkrankheiten, einer krankhaften Erregbarkeit des gesammten Nervensystems, der meisten Allgemeinerkrankungen, zumal der mit Fieber, Kachexie und Autointoxicationen einhergehenden, und eine reflectorisch ausgelöste Erscheinung bei manchen Localaffectionen, besonders im Abdomen.

Symptome: Die *subjectiven Beschwerden* beziehen sich 1. auf den Verdauungstractus. In der Magengegend besteht zumal nach dem Essen ein Gefühl von Völle und Druck, leichter, dumpfer bis heftig bohrender Schmerz. Er kann dauernd oder anfallsweise auftreten und wird zuweilen momentan nach der Nahrungszufuhr geklagt. Er ist meist diffus und wird durch Druck gemildert oder local bei circumscripten Processen (Ulcus, Carcinom) und steigert sich dann bei Druck. Ein Gefühl von Wogen (peristaltische Unruhe), Kollern etc. ist gleichfalls öfters vorhanden.

In Mund und Speiseröhre stellt sich Sodbrennen ein; das ätzende, brennende Gefühl und der stark saure Geschmack kann durch Hochkommen sauren Mageninhalts (vermehrte Salzsäure, grosse Mengen organischer Gährungssäuren) bedingt sein und die Zähne stumpfen oder er ist rein subjectiv und als blosse Sensibilitätsanomalie aufzufassen. Der Oesophagus kann sich spastisch contrahiren und so Dysphagie oder Globusgefühl erzeugen. Der Geschmack im Munde ist pappig, fade, bitter oder auch faulig. Fauler Geschmack nur auf der Höhe der Verdauung spricht für abnorme Fäulnissvorgänge im Magen, ein dauernder für solche im Munde. Der Durst ist vermehrt.

Der Darm arbeitet oft träge, ist durch Gase aufgetrieben und hat die Empfindung von Kollern, Aufgedunsensein, selbst leichte, kolikartige Schmerzen im Gefolge.

2. Das Nervensystem zeigt schon beim Gesunden in der Verdauungsperiode Störungen; diese sind bei der D. gesteigert und vermehrt. Sie bestehen in Müdigkeit, Unlust, Verstimmung, leichteren und schwereren hypochondrischen Zuständen, Congestion und Pulsiren im Kopf, Ohrensausen, Flimmern in den Augen, häufig Schwindel (auch als Agoraphobie). Des Ferneren gehören hieher die Störungen des Appetits. Schnell eintretendes Sättigungsgefühl, verminderter Appetit, volle Anorexie, Ekel vor allen Speisen und häufige Uebelkeit können von plötzlichem Heisshunger unterbrochen werden. Anderemale besteht eine abnorme Geschmacksrichtung nach pikanten, sauren Speisen oder unverdaulichen Dingen, wie Kalk, Kreide, Eisenfeile etc. (Parorexie). Der Schlaf ist gestört und unruhig.

3. Von Seiten der Brust wird Beängstigung, erschwerte Athmung, Dyspnoe und Asthma (dyspepticum) geklagt. Jeder tiefe Athemzug kann einen schmerzhaften Druck auf den gestörten Magen üben, der nach Entleerung von Ructus oder Flatus plötzlich schwindet.

Alterationen der Circulation äussern sich in Herzklopfen, beängstigendem Pulsiren der Bauchaorta, Hämmern in Stirn und Schläfen u. s. w.

Objective Zeichen. 1. Der Magen ist oft gebläht, das Epigastrium aufgetrieben. Seltener wird peristaltische Unruhe des Magens sichtbar. Functionell findet sich oft eine verlangsamte Entleerung, vermehrte oder verminderte Säuresecretion, abnorme Gährung und Fäulniss. Bei gleichzeitigen schweren chronischen Erkrankungen des Magens deren Symptome.

Nicht oder übel riechende Gase werden durch Ructus nach oben entleert und bewirken oft vorübergehende Verminderung der localen oder allgemeinen Beschwerden. Aufstossen von Mageninhalt findet häufig statt, ebenso Erbrechen nach vorausgegangener Nausea. Reflectorisch wird reichliche Speichelsecretion angeregt, die Zunge ist weiss oder weisslich bis bräunlich belegt. Foetor ex ore besteht nicht selten.

Der Stuhlgang ist hart, immer angehalten, der Darm meteoristisch aufgetrieben, das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt. Entleerung von Flatus bewirkt oft Erleichterung.

2. Reflectorisch oder durch Vergiftung mit den normalen Verdauungsproducten (Peptonen), oder abnormen Gährungs- und Fäulnissstoffen aus dem Magen (Ptomainen, organischen Säuren, Schwefelwasserstoff etc.) kann leichtes

Fieber, beschleunigte und irreguläre Herzthätigkeit, Erweiterung und Pulsation der sichtbaren Gefässe u. s. w. herbeigeführt werden. Gähnen, sehr selten Herpes labialis gehören auch hieher.

Diagnose. 1. Sofern die D. nur eine Nebenerscheinung einer organischen Magenerkrankung ist, deckt sich ihre Diagnose mit der des Grundleidens (acute, chronische Gastritis, Ulcus, Ectasie, Carcinom, Atrophie der Schleimhaut etc.).

2. Als selbstständiges Leiden tritt sie in der Form der ***nervösen D.*** auf, wenn bei allgemeiner Nervosität, Neurasthenie, Hysterie der Organismus auf den normalen Verdauungsvorgang abnorm stark reagirt, oder eine Hyperästhesie des Magens als selbstständige sensible Neurose zu abnormen Sensationen und Reflexerscheinungen beim Verdauungsact führt, oder eine Combination von sensiblen mit motorischen oder secretorischen Neurosen des Magens besteht.

Bei der nervösen D. halten sich die Beschwerden durchweg in mässigen Grenzen, sind nur während der Verdauung, nicht in den Zwischenpausen vorhanden, nicht von der Qualität der Nahrung und viel weniger von Diätfehlern als von geistigen Anstrengungen und deprimirenden Momenten abhängig, während sie bei geistiger Ablenkung heiterer Natur ganz fehlen können. Ihr Auftreten ist überhaupt ein wechselndes. Meist finden sich zugleich andere Zeichen einer allgemeinen Neurose. Die für organische Magenerkrankungen geeignete Therapie bleibt ohne Erfolg.

Die methodische Magenuntersuchung ergibt die motorische Kraft und Leistung, abgesehen von Ructus und peristaltischer Unruhe, normal, ebenso die Secretion des Magensaftes, doch kann auch eine Super-, Sub- oder Inacidität mit ihren Folgen sich finden. Häufiges ungenirtes Aufstossen und Obstipation sind weitere objective Merkmale. Die Zunge ist meist rein.

Der chronische Magencatarrh geht zum Unterschiede mit motorischen und secretorischen Störungen, vermehrter Schleim- (selbst Blut-)absonderung, Verschlechterung bei Diätfehlern und belegter Zunge einher.

Ulcus ventriculi zeigt heftige circumscripte, auf Druck wachsende anfallsweise Schmerzen, die durch Nahrungsaufnahme und gewisse Körperlagen gesteigert werden, häufiges Erbrechen, auch Hämatemesis. In den freien Pausen ist der Appetit gut. Der Geschmack ist normal, die Zunge rein, zuweilen tritt Fieber auf. Die Superacidität kann auch bei nervöser D. vorkommen.

Carcinom unterscheidet sich durch das Auftreten der Schmerzen zu beliebigen Zeiten, Steigerung durch Diätfehler, häufiges, zumal kaffeesatzartiges Erbrechen, Schädigung der motorischen Leistung, Ectasie, Tumor. Hochgradige Kachexie oder Fehlen der freien Salzsäure bieten keinen Anhalt, da beide auch bei der nervösen D. sich entwickeln können.

Die nervöse D. ist öfters secundär bedingt, während sie zunächst als selbstständiges Leiden imponirt. Sie kann der Ausdruck einer Malaria sein (periodisches Auftreten, Milzvergrösserung), einer beginnenden Urämie bei Schrumpfniere (Harnuntersuchung), das Hauptsymptom einer Chlorose, Hysterie, eine reflectorische Erscheinung bei Sexual-, zumal Uterinleiden (Entzündungen, Lageveränderung, Menstruation, Pubertät), bei Darmleiden (Helminthiasis), der Seekrankheit u. s. w. Erst nach Ausschluss dieser Momente wird die Wahrscheinlichkeit einer selbstständigen D. einigermassen sicher.

3. Vielfach ist die D. nur eine Prodromalerscheinung einer schweren Organerkrankung, deren Anfänge dann lange übersehen werden können.

Sehr oft ist sie die Maske einer beginnenden Lungentuberculose und lange vor dem Auftreten von Husten, Auswurf, Schweissen, physikalischen Lungenveränderungen u. s. w. vorhanden. Erbliche Belastung, phthisischer Habitus, auffallende Anämie müssen zur Lungenuntersuchung auffordern. Tuberculininjectionen können die Sachlage sehr früh klären, typische Reaction, Auftreten von Sputum und Bacillen auslösen. Doch ist die Gefahr im Auge zu behalten, hiedurch den tuberculösen Process florid zu machen.

Von Herzkrankheiten können die Klappenfehler, aber auch Myo- und Pericarditis anfangs nur die Beschwerden der D. veranlassen, bis genaue Herzuntersuchung deren eigentlichen Grund aufdeckt.

Nierenkrankheiten führen oft frühzeitig zur Retention von Harnbestandtheilen, die bei ihrer Ausscheidung in Magen und Darm D. veranlassen, ehe Hydropsien und andere Erscheinungen auf den richtigen Weg weisen (chronische Urämie). Auch Lageveränderungen der Niere können sich zuerst durch D. äussern.

Leberkrankheiten mit Pfortaderstauung, Cirrhose, Carcinom verlaufen oft lange Zeit nur unter dyspeptischen Beschwerden, ebenso der Diabetes mellitus, seltener die Gicht, rheumatische Diathese. Die meisten fieberhaften und Infectionskrankheiten, ferner die schweren Krankheiten des Blutes äussern sich anfangs oft nur durch D. Leicht tritt auch eine Verwechslung mit ambulantem Typhus auf.

Das Bestehen einer D. muss daher stets nicht nur zu einer eingehenden Untersuchung des Magens, sondern aller Organsysteme auffordern.

Sehrwald.

Dysphagie (φαγεῖν, essen). Die Erschwerung des Schlingactes ist ein Symptom, das bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Schluckweges eintritt und mit dem Verschlucken (den Würgbewegungen bei Hineingelangen von Speisen in den Kehlkopf) nicht zu verwechseln ist. Nach ROSENBACH unterscheidet man drei Formen der D., welche sich jedoch häufig combiniren.

Die erste Form der D. ist jene, welche durch Schmerzen erzeugt wird, welche die mit dem Schlingacte verbundenen Bewegungen begleiten: bei Entzündungen oder Ulcerationen des Mundes, des Rachens, des Kehldeckels, der Speiseröhre und der diesen Organen anliegenden Gebilde, Entzündungen der Halslymphdrüsen, der Parotis, Ulcerationen der hinteren Kehlkopfwand.

Die zweite Form ist die durch Functionsstörungen der beim Schlingen betheiligten Muskeln hervorgerufene D.; bei Entzündungen der Zungenmuskeln, Krampf (D. spastica) oder Lähmung (D. paralytica) des Facialis, Vagus, Accessorius, Hypoglossus, sei es peripherer Natur oder in Folge cerebraler Leiden (Apoplexia cerebri, Affectionen des Pons, des Bulbus medullae, multiple inselförmige Sklerose, progressive Muskelatrophie, Tumoren oder Hirnhautentzündungen an der Schädelbasis, Lyssa, Tetanus, Hysterie und in der Agone).

Bei der dritten Form kommt auf mechanischem Wege eine Behinderung des Schlingactes zu Stande, und zwar durch Tumoren der Zunge, des Zahnfleisches, der Kiefer und der übrigen Theile der Mundhöhle, chronische Hypertrophie der Tonsillen, Retropharyngealabscesse, Strumen, Tumoren am Halse, Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren, grosse pleurale und pericardiale Flüssigkeitsansammlungen, in sehr seltenen Fällen durch senile Lordose im Halstheile und Exostosen der untersten Hals- und der Brustwirbel, Neubildungen des Oesophagus, Narben desselben nach Verätzungen, Lues, Tuberculose und Diphtherie, partielle und diffuse Ectasien, Fremdkörper in der Speiseröhre; weiters durch Bildungsanomalien der Schluckwege, Defecte des harten und weichen Gaumens, abnorme Länge des Processus styloides, sowie Verknöcherung des Ligamentum stylohyoideum.

Bei Stellung der Diagnose der D. genügt es nicht blos, sie zu constatiren — was in den meisten Fällen die subjectiven Beschwerden des Kranken und die

objective Untersuchung rasch ermöglicht —, sondern es ist auch nothwendig, die Ursache der D. und den Sitz des Leidens zu finden.

Die Kranken haben das Gefühl des erschwerten Schlingens und wissen meist die häufigsten Theilsymptome genau zu schildern: Steckenbleiben des Bissens an einer bestimmten Stelle, Unmöglichkeit des Schluckens von grösseren oder überhaupt von festen Bissen, bedeutende Anstrengung beim Essen, Regurgitiren der Speisen, Hunger und oft auch Schmerz.

Bei der Untersuchung, die sich in jedem Falle auf den ganzen Weg bis zur Cardia erstrecken muss, nimmt man zunächst eine Inspection des Gesichtes und des Halses des Patienten vor. Man kann da Entzündungen und Neubildungen der Schilddrüse und Halslymphdrüsen, der Kiefer und der Parotis wahrnehmen. Es fallen in's Auge die Zeichen der Facialislähmung, Herabhängen eines Mundwinkels, Verstreichen der Nasolabialfalte, Unmöglichkeit des Lidschlusses, Speichelfluss, bei doppelseitigem Bestehen Unmöglichkeit des Schliessens des Mundes, Herausfallen der Speisen aus dem Munde, Eczeme an Kinn und Lippen, Atrophie der letzteren und fibrilläre Zuckungen an ihnen.

Hierauf schreitet man zur Inspection der Mundhöhle. Der Versuch, den Mund des Kranken öffnen zu lassen, kann das Vorhandensein von tonischen oder clonischen Krämpfen der Kaumuskeln offenbaren. Beim tonischen Krampf ist der Unterkiefer fest an den Oberkiefer gepresst, so dass die Zähne weder von einander entfernt, noch die Mundhöhle geöffnet werden kann. Die Muskeln sind bretthart und schmerzhaft. Sind nicht alle Muskeln gleichmässig betroffen, oder ist der ganze Process nur einseitig, so kommt es zu Verschiebungen des Unterkiefers. Die Patienten sind nicht im Stande, mit dem Unterkiefer Bewegungen auszuführen. Auch dem passiven Oeffnen des Mundes wird bedeutender Widerstand entgegengesetzt, die Sprache ist dabei sehr erschwert.

Ist der Mund geöffnet, so kann man den ganzen Raum bis zur hinteren Fläche des Kehlkopfes mit dem Finger oder einer Sonde befühlen, bei guter Beleuchtung (mittelst Reflectoren) die ganze Mundhöhle bis zur hinteren Rachenwand übersehen.

Die Processe, die hier in Betracht kommen und dem tastenden Finger oder dem Blicke auffallen, sind die mannigfachen Geschwülste der Mundhöhle, des Nasenrachenraumes, des Pharynx und der umliegenden Höhlen, in letzterem Falle, wenn die Geschwülste bereits die Mundhöhle beengen, schwere Entzündungen aller Gebilde der Mundhöhle, Geschwürs- und Neubildungen und alle Bildungsanomalien. Hierauf untersucht man die vom Kranken speciell als schmerzhaft bezeichnete Stellen der Mundhöhle, wobei zu bemerken ist, dass die Glossodynie mit ihren äusserst geringfügigen, leicht zu übersehenden Veränderungen der Zunge, wie Röthung und Schwellung der Papillen, sowie auch unbedeutende Epithelverluste wegen ihrer grossen Schmerzhaftigkeit ganz erhebliche Schlingbeschwerden erzeugen kann.

Die Kranken werden hierauf angewiesen, Bewegungen mit den Lippen (Pfeifen und Fletschen der Zähne) und mit der Zunge (Ausstrecken der Zunge nach vorne, dann nach rechts und links) auszuführen. Bei einseitiger Lähmung weicht die Spitze der ausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite ab. Diese zeigt auch stärkere Runzelungen und fibrilläre Zuckungen, in allen Fällen bedeutende Atrophie der einen Zungenhälfte. Ist die Lähmung doppelseitig, so kann die Zunge nicht bis zu den Lippen, oft nicht einmal bis zu den Zähnen ausgestreckt werden. Sie liegt als todte, atrophische Masse, hie und da fibrilläre Zuckungen zeigend und mit Bisswunden und Geschwüren bedeckt, in der Mundhöhle. Die Speisen bleiben auf der Zunge liegen oder kehren während des Schluckens in den Mund zurück. Der Speichel fliesst fortwährend zum Munde heraus. Die Sprache ist gestört bis zum unverständlichen Lallen. (Ueber die Deutung der Lähmungen s. die betreffenden Artikel.) Die Zunge wird auch von Krämpfen befallen, welche ebenfalls den Schluckact fast unmöglich machen. Beim clonischen

Krampf wird die Zunge bretthart, nach verschiedenen Richtungen geworfen, beim tonischen gegen den harten Gaumen fest angedrückt. (Solche Krämpfe kommen vor bei Chorea, Eclampsie, Tetanie, Typhus, Epilepsie, Hysterie und idiopathisch bei anämischen Individuen.)

Die Betrachtung der Gaumenbögen ergibt bei Lähmung derselben, dass die Gaumensegel und die Gaumenbögen schlaff herabhängen, nicht selten auf einer Seite stärker als auf der anderen. Sie heben sich bei der Phonation sehr wenig, manchmal auch gar nicht und schlottern fahnenartig bei lebhafter Athembewegung mit dem Luftstrome.

Bei der Trigeminusneuralgie kommt es während der Schmerzanfälle manchmal zur D., welche während der anfallsfreien Zeit vollkommen verschwindet.

Nach der Untersuchung des Mundes schreitet man am besten zur Untersuchung der Brustorgane, um die eventuelle Anwesenheit der oben erwähnten raumbeengenden Krankheitsproducte nachzuweisen.

Hierauf lässt man den Kranken Wasser schlucken, um einerseits die Art und Weise des Schlingens zu beobachten, andererseits um die Auscultation der Speiseröhre vornehmen zu können.

Während der Kranke auf ein gegebenes Zeichen das im Munde befindliche Wasser schluckt, auscultirt man hinten, links vom obersten bis zum achten Brustwirbel, später bei einem zweiten Schluck vorne links neben der Trachea.

[Beim Schlingen entstehen im gesunden Zustande im Oesophagus Geräusche, die mit den gurgelnden Geräuschen im Pharynx nicht zu verwechseln sind, welche beim Schlucken von Flüssigkeiten zu Stande kommen. Das normale Oesophagusgeräusch wird so beschrieben, dass ein „kleiner Körper von flüssiger Consistenz rasch abwärts gleitet“ (ZENKER und ZIEMSSEN). Die Auscultation der Cardia (links neben dem Dornfortsatze des 9. oder 10. Brustwirbels) ergibt zwei Geräusche, das „Durchspritzgeräusch“, wie wenn Flüssigkeit direct in den Magen gespritzt würde, das sofort nach dem ersten Schluckacte zu hören ist und das „Durchpressgeräusch“, das gewöhnlich 6—7 Secunden nach Beginn des Schluckes zu vernehmen ist und dem Geräusch gleicht, wie wenn Luft oder Flüssigkeit durch eine enge Oeffnung hindurchgepresst wird. Mit der wachsenden Zahl der Schlucke wird das Durchspritzgeräusch immer deutlicher durch beginnende Erschlaffung des Verschlusses der Cardia.]

Das Schlinggeräusch des normalen Oesophagus erleidet bei Erkrankungen desselben Veränderungen. Es hört bei Verengerungen jeder Art unterhalb derselben auf. Nach WEISS ist bei frischen Anätzungen des Oesophagus das Geräusch verlangsamt, rauh und kratzend; einige Tage nach der Verätzung hört man ein dem Platzen von Luftblasen in Wasser ähnliches Geräusch. Der geschluckte Bissen bewegt sich langsam mit ungleichmässiger Geschwindigkeit. Bei ausgebildeter narbiger Strictur ist die Geschwindigkeit bis auf's Vierfache des Normalen verlangsamt. Bei plötzlicher Erweiterung hört man an Stelle des normalen, glitschenden Oesophagusgeräusches das des Herumspritzens von Flüssigkeiten. Bei totaler Lähmung des Oesophagus fallen flüssige Substanzen unter lautem Geräusch (Deglutitio sonora) in den Magen, während feste Bissen stecken bleiben.

Nach der Auscultation der Speiseröhre schreitet man zur Percussion derselben, um abnorm gedämpften oder abnorm tympanitischen Schall nachweisen zu können. Zu diesem Behufe ist es nach dem Rathe von ZIEMSSEN vortheilhaft, durch künstliche Gasentwickelung (Trinken einer Lösung von doppelkohlensaurem Natron, dem eine Lösung von Weinsteinsäure nachgeschickt wird) die Formen des Oesophagus für die Untersuchung leichter kenntlich zu machen. Hiedurch kann man totale oder theilweise Erweiterung der Speiseröhre nachweisen. FELETTI zeigte, dass bei hochgradiger Verengerung im unteren Theile des Oesophagus an der vorderen Thoraxfläche ein vom Magenschall durch verschiedene Höhe unterscheidbarer tympanitischer Schall nachzuweisen ist, sobald die kleine Oeffnung in

der Speiseröhre noch durch Speisereste verschlossen ist und der oberhalb der Strictur liegende Theil durch Gas gebläht wird.

Die letzte Phase der Untersuchung ist die durch die Sonde, eventuell das Oesophagoskop. Die Sondenuntersuchung ist bei Verdacht auf Aortenaneurysma wegen Gefahr der Perforation contraindicirt, bei vermuthetem Carcinoma oesophagi und frischen Verätzungen aus demselben Grunde äusserst vorsichtig vorzunehmen (s. „Sondirung des Oesophagus").

Von den Erkrankungen der Speiseröhre, welche D. erzeugen, sind zunächst der Krampf und die Lähmung des Oesophagus zu erwähnen. Der Krampf (Oesophagismus), der bei den verschiedensten Krankheiten der Speiseröhre, dann bei Helminthen, Krankheiten des Uterus und Gravidität, bei heftigen psychischen Affecten, bei Lyssa und Furcht vor derselben, bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten und bei Hysterischen vorkommt, ist begleitet von einem schmerzhaft zusammenziehenden Gefühl in der Brust. Die Schlingbeschwerden treten nur anfallsweise auf; die Behinderung des Schlingens ist meist keine vollständige. Bei jedem Versuche, Nahrung einzunehmen, tritt krampfartiges Zusammenschnüren im Halse auf, und die Speisen werden sofort oder nach kurzer Zeit erbrochen. Die Sonde bleibt im Oesophagus vor einem festen Hinderniss stehen, welches nach einigem Zuwarten und nach gelindem Druck schwindet.

Die Stellung der Diagnose des nicht unmittelbar von Krankheiten der Speiseröhre abhängigen Oesophagismus verlangt die Ausschliessung jener, dann genaue und längere Beobachtung aller Symptome, besonders auch die der vermutheten Grundkrankheit. (HAMBURGER hat auch eine Stenosis spastica fixa continua beobachtet, welche ohne Schmerzen, jedoch mit Schwankungen in der Intensität der Behinderung des Schlingens auftritt.)

Die Lähmung, wobei die Sonde auf kein Hinderniss stösst, entsteht meist im Vereine mit Lähmungen im Pharynx und Larynx, nach Diphtherie, nach heftigen Körpererschütterungen, bei chronischen Blei- und Alkoholvergiftungen, dann bei Apoplexia cerebri, Bulbärparalysen und Tabes dorsalis.

Eine Verwechslung kann nur stattfinden mit Oesophagismus (in der anfallsfreien Zeit), totalen Ectasien, Oesophagusdivertikel und Strictur. Wiederholte Untersuchung und Beachtung aller den letzteren Erkrankungen zukommenden Symptome ermöglichen die Differentialdiagnose.

Die Diagnose der seltenen totalen Ectasien könnte nur gestellt werden durch die Ergebnisse der Percussion des durch Gas geblähten Oesophagus und der Sondirung (leichte Beweglichkeit der Sonde in der Speiseröhre nach längerer Enthaltung von der Nahrung).

Die wahren Stenosen des Oesophagus werden bekanntlich in Obturations- und Compressionsstenosen und in Stricturen eingetheilt.

Die Diagnose „Obturationsstenose" (durch Fremdkörper, selten durch gestielte Polypen oder ungeheuere Soormassen) wird zunächst erleichtert durch die Anamnese, dann durch die Ergebnisse der Sondenuntersuchung gesichert (s. „Fremdkörper im Digestionstractus"). Für einen Polypen spricht die Glätte und die Beweglichkeit des im Oesophagus sitzenden, nur sehr langsam wachsenden Tumors, für Soor der mikroskopische Befund der im Sondenfenster heraufgeholten Partikelchen. Um eine Compressionsstenose zu diagnosticiren muss der Nachweis eines comprimirenden Organs erbracht werden. Eine Struma ist nur dann als Ursache der Stenose anzunehmen, wenn diese in der Höhe des Kropfes sitzt und keine andere Ursache zu finden ist. Dabei bestehen auch Druckwirkungen auf andere Gebilde. Aehnliches gilt für alle anderen Ursachen der Compressionsstenose. Divertikel des Oesophagus zeigen die Erscheinung des mit Schmerzen verbundenen Widerkauens. Beim Sondiren kann man bald in den Divertikel, bald in die Speiseröhre gelangen. Nach der Mahlzeit schwellen die Divertikel an, erzeugen grössere Beschwerden und werden, wenn sie im Halstheile sitzen, auch am Halse aussen sichtbar. Durch Druck können sie entleert werden, wobei ihr Inhalt erbrochen wird.

Die Differentialdiagnose der in der Wand des Oesophagus sitzenden Ursachen der D. ist oft recht schwer. Für das so häufige Carcinom spricht die Kachexie, das Alter des Patienten, die rasche Verschlimmerung, der häufige Sitz im unteren Drittel der Speiseröhre, die mikroskopische Untersuchung der mit der Sonde heraufbeförderten Gewebstheilchen. Für eine Narbenstrictur sprechen die Anamnese und die Ergebnisse der Sondirung, der Auscultation und Percussion. Die Sonde informirt über den Sitz, das Caliber und die Zahl der Stricturen. Luetische und tuberculöse Geschwüre können bei Anzeichen anderer Symptome dieser Krankheiten und bei Ausschliessung aller anderen Ursachen der schmerzhaften D. vermuthet werden. Marmorek.

Dysphonie, s. Aphonie.

Dysphrasie (φράσις, Reden). Als D. bezeichnet Kussmaul Sprachstörungen, die aus Störungen der Intelligenz hervorgehen. Als solche D. führt Kussmaul an: das Vermeiden gewisser Worte (aus abergläubischen oder anderen Motiven), das Einflicken stereotyper Worte und Redensarten, die Bildung neuer sinnloser Worte, die bei Verrückten so häufig ist, u. dergl. m. Diese Störungen haben mit eigentlicher Aphasie wenig zu thun; ein Theil derselben wird heute als psychische Aequivalente des Tic convulsif gedeutet. Freud.

Dyspnoe (δύσπνοια, Kurzathmigkeit), ***Athemnoth, Lufthunger.*** Wenn die Aufnahme von Luft in die Lungen unter grösserer Schwierigkeit vor sich geht, dann wird nicht blos die Action jener Athmungsmusculatur stärker, die unter normalen Verhältnissen das Athmungsgeschäft besorgt, sondern es betheiligen sich am Athmungsacte auch Muskeln, die für gewöhnlich für die Athmungsarbeit nicht herangezogen werden, wie die Scaleni, die Sternocleidomastoidei etc.

Die Schwierigkeit der Luftaufnahme kann verschieden bedingt sein. Der Lufteintritt kann schon in den ersten Luftwegen — Trachea, grosse Bronchien — einem Hindernisse begegnen, es können ferner die feinsten Bronchien, Infundibeln und Alveolen durch Schwellung ihrer Schleimhäute, Transsudate, Blut etc. verstopft werden, oder die Lungen, respective das Zwerchfell, kann durch Ansammlung von Flüssigkeit in den Pleurahöhlen oder im Abdomen etc. in ihrer Excursionsfähigkeit beeinträchtigt werden.

Der Grund für die angestrengte dyspnoische Athmung liegt im Allgemeinen darin, dass mit der verminderten Luftaufnahme die Blutventilation eine schlechtere wird, dass in Folge dessen das arterielle Blut mehr weniger die Beschaffenheit des venösen annimmt, das ist, reicher an Kohlensäure und ärmer an Sauerstoff wird. Ein derartiges arterielles Blut nennt man dyspnoisch.

Ein solches Blut wirkt reizend auf die Athmungscentren, zunächst auf jene, welche das Zwerchfell und die gewöhnliche Athemmusculatur innerviren. Stärkere Reize irradiiren auch auf jene Centren im Rückenmarke, welche die Auxiliarathmungsmusculatur in Erregung versetzen.

Die verstärkte, respective vertiefte Athmung ist also eine Folge der dyspnoischen Blutbeschaffenheit und als solche in der Regel ein Merkmal der D., Athemnoth. Nichtsdestoweniger ist es nicht ohneweiters gestattet, jede verstärkte Athembewegung als eine dyspnoische aufzufassen, und umgekehrt darf man D. nicht überall ausschliessen, wo eine erhöhte Athemanstrengung nicht sichtlich zum Ausdruck gelangt, ja selbst da nicht, wo die Athmung schwächer erscheint.

Das Erscheinungsbild, das wir als D. zu bezeichnen, respective zu diagnosticiren haben, ist der mehr oder weniger sichtliche Ausdruck des Missverhältnisses zwischen Luftaufnahme und Athmungsarbeit.

Die Grundlage für die Diagnose D. hat also vor Allem die Erkenntniss dieses Missverhältnisses zu bilden.

Die gewöhnliche Form der D. ist allerdings jene, wo die Athemanstrengung absolut grösser ist als die normale und die hiedurch bewerkstelligte Luftaufnahme eine verhältnissmässig geringe ist.

Diese, das ist die gewöhnliche Form der D., bezeichne ich als die absolute D.

Die Erhöhung der Athemanstrengung ist bedingt durch die Stärke der Athemzüge, und diese wieder einerseits durch die dyspnoische Blutbeschaffenheit, andererseits durch die Reizbarkeit des Athmungscentrums.

Wir begegnen deshalb der absoluten D. nur da, wo diese Reizbarkeit vollständig erhalten oder zum mindesten nicht herabgesetzt ist, also bei relativ erhaltenem allgemeinen Kräftezustande. Die absolute D. kommt demgemäss, insoweit es sich um die Verstärkung der Athmung handelt, bei relativ kräftigen Individuen am intensivsten zum Ausdruck.

Die Ursachen für die Behinderung der Luftaufnahme bestehen, wie schon früher angedeutet, entweder in geringerer Wegsamkeit der grossen Luftwege durch Struma, Stenose, oder in geringerer Wegsamkeit, respective vollständiger Unwegsamkeit der feinsten Bronchien in Folge von Schwellung der Schleimhaut oder in der durch Behinderung des Blutabflusses aus den Lungengefässen entstehenden Lungenschwellung und Lungenstarrheit, welche sowohl das inspiratorische Entfalten als exspiratorische Zusammenfallen der Lunge und mithin die Luftventilation beeinträchtigen. Die Luftventilation wird übrigens auch beeinträchtigt, wenn nur das exspiratorische Zusammenfallen der Lunge wie beim Emphysem nicht in ausgiebiger Weise erfolgt. Wiederholt sei noch, dass die Entfaltbarkeit der Lunge durch äussere mechanische Momente, wie Pleuraerguss etc., beeinträchtigt werden kann.

Alle diese Ursachen können bei erhaltener Reizbarkeit der Athmungscentren und der Athmungsmusculatur zur absoluten D. führen.

Wirken diese Ursachen continuirlich, so ist die D. eine chronische. Treten sie nur vorübergehend auf, dann veranlassen sie Anfälle von acuter D.

Die anfallsweise auftretende acute D., Asthma, entsteht zumeist in Folge von Insufficienz des linken Ventrikels und die hieran sich anschliessende Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Diese Insufficienz tritt nach forcirter Arbeit, Ueberanstrengung auf und führt so zur acuten Arbeitsdyspnoe, sie kann aber auch spontan sich entwickeln (s. „Asthma cardiale“).

Anfälle von acuter D. entstehen ferner durch plötzlichen Verschluss der Bronchien, sei es in Folge von Bronchienkrampf — eigentliches Bronchialasthma —, sei es in Folge eines Catarrhus acutissimus der Bronchien (Traube). Anfälle von D. entstehen ferner durch Glottiskrampf, Zwerchfellkrampf, plötzliche Ausdehnung des Magens durch Gase (Asthma dyspepticum).

Den höchsten Grad der D., der sich dadurch kennzeichnet, dass die Kranken nur in aufrechter Lage, also sitzend oder stehend, athmen können, weil die horizontale Lage namentlich die Function der Auxiliarathmungsmusculatur erschwert, bezeichnet man als Orthopnoe. Diese ist zumeist charakteristisch für die Anfälle von Asthma cardiale und Asthma bronchiale. Mit der absoluten D. ist immer das Gefühl der Athemnoth, des Lufthungers verknüpft. (S. a. „Athmung, pathologische“.)

Wenn die Erregbarkeit der Athmungscentren durch allgemeine Schwächezustände, wie sie unter hohem Fieber*) überhaupt bei erschöpfenden Krankheiten auftreten, herabgesetzt wird, namentlich wenn das Sensorium getrübt und der Einfluss der Willkür auf die Athmungsmusculatur ganz oder zum Theile

---

*) Die beschleunigte Athmung bei hohem Fieber, die man als Wärmedyspnoe bezeichnet, ist keine eigentliche D., denn ihr fehlt, so weit man wenigstens bisher weiss, das Merkmal derselben, das ist das Bestehen des Missverhältnisses zwischen Luftaufnahme und Athmungsarbeit.

aufgehoben ist, dann kommt es trotz starker Athemhindernisse und der durch sie bedingten dyspnoischen Blutbeschaffenheit nicht zur absoluten D., das ist zu dyspnoisch verstärkten Athembewegungen. In solchen Fällen haben wir eine D. ohne dyspnoische Athemanstrengung vor uns, die ich als relative D. bezeichnen möchte. Auch diese D. ist durch das Missverhältniss zwischen Athemarbeit und Luftaufnahme charakterisirt, nur ist hier die Luftaufnahme nicht blos relativ, sondern absolut geringer, weil die Athmungkräfte nicht wie bei der absoluten D. compensatorisch wirken und somit den Widerständen gegen das Eindringen von Luft in die Lungen nicht entgegenarbeiten.

Die relative D. ist mit Bezug auf die Aenderung der Blutbeschaffenheit meist schädlicher, als die absolute, daher der deletäre Einfluss auf das Herz bei Pneumonie.

Ausser diesen beiden Formen von D. gibt es noch eine dritte, die auf eine Blutleere der Lunge zurückzuführen ist. Hieher gehört jene D., die nach Embolie der Art. pulmonalis auftritt und die auch Klappenfehler des rechten Herzens begleiten kann. In solchen Fällen ist die Luftventilation in den Lungen nicht behindert; es besteht, wie sich experimentell nachweisen lässt, kein Missverhältniss zwischen Athmungsarbeit und Luftaufnahme. Nichtsdestoweniger wird, wie die cyanotische Färbung der Haut in solchen Fällen zeigt, das Arterienblut dyspnoisch, und zwar deshalb, weil die Menge des jeweilig ventilirten Blutes sehr gering und mithin die wenn auch verstärkte Athmung deshalb eine unfruchtbare ist.

v. Basch.

Dystrophia musculorum progressiva (progressive Muskelatrophie). Unter dem Ausdruck „Dystrophie" (δυς und τρέφειν, nähren) wurde ursprünglich überhaupt eine anomale, krankhafte Ernährung verstanden; speciell eine vom Nervensystem ausgehende (neuritische) Ernährungsstörung, vorzugsweise irritativ-entzündlicher Natur (neuritische Reizungen und Entzündungen mit ihren Ausgängen: Zoster, acuter Decubitus, Mal perforant, symmetrische Gangrän u. dergl.), im Gegensatz zu den neuritischen Atrophien und Hypertrophien (Samuel). In ganz anderem Sinne und auf einem wesentlich engeren Gebiete ist neuerdings, wenigstens in Deutschland, seit ungefähr acht Jahren der Ausdruck „Dystrophie" vorherrschend geworden, nämlich zur Bezeichnung gewisser klinisch charakterisirter Formen von Muskelerkrankungen primär myopathischen Ursprunges im Gegensatz zu den auf einer primären Nervenerkrankung beruhenden (neuritischen, neuropathischen) Ernährungsstörungen der Muskeln. Da sowohl die myopathischen wie die neuropathischen Formen der Muskelerkrankung vielfach fortschreitender Natur sind, da sie auch beide in ihren Endstadien mit Muskelatrophie einhergehen und ein in mancher Beziehung ähnliches Krankheitsbild darbieten können, so wurden sie ehedem vielfach confundirt und unter dem Sammelbegriff progressiver Muskeldystrophien zusammengeworfen. Ob eine scharfe Trennung beider Gruppen überhaupt angezeigt, ob sie zur Zeit wenigstens vollkommen durchführbar ist, darüber besteht allerdings noch keine völlige Uebereinstimmung; doch hat sich wenigstens die überwiegende Mehrzahl der Unterscheidung von „progressiven Muskelatrophien" einerseits und „neurotischen (spinalen) Amyotrophien" andererseits angeschlossen, wenn auch die Bezeichnung „Dystrophie" nicht allgemein acceptirt und z. B. in Frankreich durch den Ausdruck „progressive protopathische Myopathien" gewöhnlich ersetzt wird. Ziemlich strittig ist ferner noch, ob wir unter progressiver Muskeldystrophie eine geschlossene nosologische Krankheitseinheit (Erb) zu verstehen haben, die nur in verschiedene empirisch anerkannte Hauptformen (Typen) auseinandergeht, oder ob diese einzelnen Typen mehr oder weniger ihre nosologische Selbstständigkeit behaupten. Wie dem auch sei, von dem uns hier allein angehenden Standpunkte semiotisch-diagnostischer Betrachtung

aus haben wir uns einmal mit denjenigen klinischen Erscheinungen zu beschäftigen, die für die progressive musculäre Dystrophie im Allgemeinen und im Gegensatze zu den neurotischen Amyotrophien charakteristisch sind, sodann mit Demjenigen, was die einzelnen klinischen Formen der progressiven musculären Dystrophie von einander unterscheidet und ihre klinische Differenzirung begründet.

Für die Unterscheidung der progressiven musculären Dystrophie von den neurotischen Amyotrophien ist zunächst der Umstand von Wichtigkeit, dass die letzteren unmittelbar mehr oder minder rasch zu äusserlich sicht- und fühlbarer Volumsabnahme, zu Atrophie der ergriffenen Muskeln führen, während bei der Dystrophie vielfach vor oder neben der Volumsabnahme auch Zustände der Volumszunahme, der „wahren“ oder „falschen“ Hypertrophie (Pseudohypertrophie) in den Muskeln bestehen. Die Bedeutung dieses Punktes ist jedoch vielfach überschätzt worden, insofern, wie schon Erb hervorhebt, die Hypertrophien zwar ein sehr wichtiges und charakteristisches Element in dem Krankheitsbilde sind, aber nichts Bleibendes, vielmehr meist nur für kürzere oder längere Zeit bestehen und im Verlaufe des Leidens ausgesprochener Atrophie Platz machen. Es kommt dazu, dass es auch Formen von progressiver musculärer Dystrophie gibt (wenigstens von der Mehrzahl deutscher Autoren dahin gerechnete Formen), bei denen der Regel nach jede Hypertrophie zu fehlen scheint (sogenannte infantile Form mit Gesichtsbetheiligung; s. u.). Wir werden also dieses Moment differentialdiagnostisch nur in dem Sinne verwerthen können, dass wir aus dem Vorhandensein von (wahrer oder falscher) Hypertrophie auf Dystrophie (Myopathie), aus dem Fehlen von Hypertrophie aber keineswegs ohne Weiteres auf das Nichtvorhandensein von Dystrophie schliessen. Aehnlich verhält es sich auch mit der vielfach zu diagnostischen Zwecken herangezogenen Verwerthung der mikroskopischen Muskelbefunde von zu Untersuchungszwecken excidirten erkrankten Muskelstückchen. Da wir auch bei äusserlich hypertrophischen (hypervoluminösen) Muskeln die grosse Mehrzahl der Primitivfasern häufig im Zustande ausgesprochener Atrophie finden und die Volumszunahme wesentlich nur durch die interstitielle Bindegewebswucherung und Fetteinlagerung bedingt wird, so werden wir aus dem Befunde zahlreicher hypertrophischer Fasern und der späteren Folgezustände (Kernvermehrung, Quellung und Abrundung der Fasern, Spaltbildung und Theilung derselben, neben Vermehrung und Kernwucherung des Bindegewebes) allerdings einen positiven Schluss auf das Vorhandensein von Dystrophie machen können. Das Fehlen hypertrophischer Fasern oder ihr nur sehr vereinzeltes Vorkommen, das überwiegende Vorhandensein einfach atrophischer Fasern wird uns dagegen an sich keineswegs zur Verneinung und Ausschliessung von Dystrophie berechtigen; es wird im Gegentheil sogar dann für Dystrophie sprechen, wenn sich mit dieser Atrophie der Primitivfasern eine sehr bedeutende interstitielle Bindegewebshypertrophie und daneben reichliche interstitielle Fettzellenentwickelung (sklerotische Lipomatose) oder auch ausschliesslich massenhafte Fettgewebsentwickelung (einfache Lipomatose) als Ausdruck vorgerückter Stadien des anatomischen Processes in den Muskeln verbindet.

Können wir also das sicht- und fühlbare Hypervolumen und den entsprechenden mikroskopischen Muskelbefund mit Vorsicht positiv zu Gunsten dystrophischer (myopathischer) Zustände verwerthen, so gibt es andererseits gewisse klinische Zeichen, welche durch ihr Vorhandensein die Annahme einer progressiven musculären Dystrophie auszuschliessen gestatten, im Zweifelfalle also die Anahme einer neurotischen (spinalen oder spinoperipherischen) Amyotrophie rechtfertigen. Dahin gehört, ausser dem einfachen, stetig und meist langsam fortschreitenden Muskelschwunde und dem Ergriffenwerden der Muskeln in einer

bestimmten typischen Reihenfolge (Hand- und Fusstypus der spinalen progressiven Amyotrophie) ganz besonders das Auftreten fibrillärer Zuckungen und der Nachweis von Entartungsreaction wenigstens in einem Theile der befallenen Muskeln. Allerdings will man sowohl fibrilläre Zuckungen wie auch partielle Entartungsreaction ganz vereinzelt bei progressiver musculärer Dystrophie neuerdings angetroffen haben; diese Fälle müssen jedoch einstweilen als diagnostisch mindestens anfechtbar dahingestellt bleiben. Für die progressive musculäre Dystrophie wird sich vielmehr als charakteristischer elektrischer Untersuchungsbefund im Allgemeinen ergeben, dass die elektrische, faradische und galvanische Muskelreizbarkeit entweder ziemlich unverändert oder einfach quantitativ herabgesetzt ist, selbst bis zur gänzlichen Aufhebung an einzelnen Muskeln, ohne dass es jedoch in irgend einem Stadium des Processes zum typischen Ausdruck der Entartungsreaction, zur „trägen Zuckung" auf galvanische directe Muskelreizung dabei kommt. (Ueber die Differentialdiagnose vergl. auch „Muskelatrophie, progressive".)

Als klinische Haupttypen der progressiven musculären Dystrophie werden in der Regel unterschieden:

1. Die (progressive) Pseudohypertrophie der Muskeln;
2. die „juvenile" Form der Muskeldystrophie;
3. die sogenannte hereditäre Muskelatrophie;
4. die sogenannte infantile Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln („Atrophie musculaire progressive de l'enfance", Duchenne).

1. Die Pseudohypertrophie (Duchenne's „Paralysie pseudohypertrophique" oder „myosclérotique") erscheint gewöhnlich im Kindesalter, meist vor dem 10., selten nach dem 20. Lebensjahre und häufig bei mehreren Gliedern (Geschwistern, öfters nur bei Kindern desselben Geschlechtes) einer Familie, wahrscheinlich auf hereditärer Grundlage. Knaben werden ungefähr viermal häufiger befallen als Mädchen. Das Leiden beginnt an den unteren Extremitäten, zeigt sich bei Steh- und Gehversuchen in Ungeschicklichkeit der Haltung, des Ganges, in Schwerfälligkeit und rascher Ermüdung. Besonders auffällig ist der breitbeinig watschelnde Gang, die lordotische Haltung der Lumbalwirbelsäule, das erschwerte Erheben aus der liegenden Stellung, das oft nur unter angestrengter Mithilfe der Rumpf- und Armmuskeln überhaupt möglich ist. Allmälig tritt die Volumszunahme besonders in den Wadenmuskeln, öfters jedoch auch an anderen Muskeln des Unter- und Oberschenkels, der Hüft- und Lumbalgegend deutlich hervor, die mit der verminderten Leistungsfähigkeit und der leichten Ermüdung so auffällig contrastirende, scheinbar athletische Muskelentwickelung, wobei die hypervoluminösen Muskeln bald ein dickes und straffes, bald mehr weiches und teigiges Gefühl darbieten, je nach dem Ueberwiegen interstitieller Sklerose oder Lipomatose. Das Leiden entwickelt sich in der Regel vollkommen symmetrisch. Bei weiterem Fortschreiten werden zumeist die Oberextremitäten befallen, und zwar zeigt sich hier gewöhnlich partielle Atrophie der Musculatur des Schultergürtels und Oberarmes (Deltoideus, Pectoralis major, Latissimus, Biceps), öfters auch eines Theiles der Hand- und Vorderarmmuskeln, und in vereinzelten Fällen fast allgemeine Atrophie, selbst mit Betheiligung des Gesichtes, der Zunge, Augenmuskeln und Kinnmuskeln. In solchen Fällen führt das Leiden zu frühzeitigem Tode, während es in anderen Fällen weniger diffus auftritt, sich auf die unteren Extremitäten beschränkt, auch hier nur zu mässiger Hypertrophie einzelner, neben Atrophie anderer Muskeln führt und, auf einer gewissen Höhe angelangt, anscheinend ganz stationär bleibt. Es handelt sich jedoch dabei nicht, wie auch angenommen wurde, um verschiedene Krankheitsformen, sondern nur um leichtere und schwerere Grade derselben Krankheit; für diese ist namentlich die fast niemals fehlende Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln (sowie auch des Quadriceps, der Glutaei u. s. w.) neben der geschilderten Bewegungsschwäche sozusagen pathognomonisch.

2. Die juvenile Form der Muskeldystrophie erscheint, zum Unterschiede von der vorigen, erst im späteren Kindes- und im eigentlichen Jugendalter bis gegen das 30. Jahr hin, ebenfalls vorzugsweise bei Männern und öfters auf familiärer Grundlage. Sie nimmt ihren Ausgangspunkt meist an den Oberextremitäten, an der Musculatur des Schultergürtels und Oberarmes, und führt an den typisch befallenen Muskeln dieser Gegend abwechselnd theils zu Volumsvermehrung durch falsche oder wahre Hypertrophie, theils von Anfang an zu Volumsabnahme, in beiden Fällen aber zu verminderter Leistungsfähigkeit und motorischer Schwäche. In gleicher Weise kann das Leiden auch am Rumpf (Rücken- und Beckenmusculatur) und an den Unterextremitäten auftreten. Gewöhnlich zeigen sich hypervoluminös besonders Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Teres major und minor, Triceps, an den Beinen Tensor fasciae latae, Sartorius, Gastrocnemii; doch kann das anfängliche Hypervolumen auch hier später ausgesprochener Atrophie Platz machen. Die Vorderarmmuskeln bleiben, mit Ausnahme des Supinator longus, dauernd oder wenigstens sehr lange verschont; letzteres gilt auch für die Unterschenkelmuskeln, von denen zuweilen die zum Peroneusgebiete gehörigen früher erkranken. Lipomatose ist bei dieser Form der Dystrophie seltener und schwächer als bei der Pseudohypertrophie, die hypertrophischen wie auch die atrophirenden Muskeln zeigen daher mehr derbe Beschaffenheit (Sklerose). Das Leiden bleibt oft stationär, führt jedenfalls selten zu so hohen Graden der Unbeweglichkeit und Hilflosigkeit, wie sie bei Pseudohypertrophie vorkommen.

3. Die sogenannte hereditäre Muskelatrophie (Typus LEYDEN-MOEBIUS) ist wahrscheinlich eine klinische Varietät der vorigen; die aufgestellten Kennzeichen, das Auftreten in späterer Kindheit oder in jugendlichem Alter, die Heredität, das multiple Vorkommen in einer Familie, der Beginn mit Schwäche im Kreuz und in den Beinen unter Abmagerung und theilweiser Pseudohypertrophie (Wadenmuskeln), das spätere Uebergreifen auf Schulter- und Armmuskeln, alle diese Dinge enthalten Nichts, was zu einer schärferen Abgrenzung dieser Form gegenüber der juvenilen Dystrophie und auch der progressiven Pseudohypertrophie genügend berechtigt.

4. Dagegen ist die von DUCHENNE (1872) zuerst beschriebene „infantile“ Muskelatrophie durch die charakteristische Mitbetheiligung gewisser Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis oris (in Form von Atrophie und Lipomatose), die öfters einer Erkrankung anderer willkürlicher Muskeln Jahre hindurch voraufgeht, diagnostisch gekennzeichnet. Von anderen Facialmuskeln werden namentlich Orbicularis palpebrarum, auch Frontalis, ferner die Heber der Oberlippe und Nasenflügel, Zygomatici, Risorius u. s. w. befallen; das Antlitz kann durch Ausfall der physiognomischen Thätigkeit dieser Gesichtsmuskeln starr, maskenhaft werden. Später greift das Leiden auf Schulter- und Oberarmmuskeln über (sogenannter Type facio-scapulo-humeral von LANDOUZY und DÉJERINE; wogegen andere Fälle von primärem Befallenwerden der Schultermuskeln und secundärer Gesichtsmuskelbetheiligung als Type scapulo-huméral-Fälle, von primärem Befallenwerden des Ober- und Unterschenkelmuskels als Type fémoro-tibial bezeichnet wurden). Die Berechtigung zur Aufstellung dieser verschiedenen Krankheitstypen und zu ihrer Einordnung unter die DUCHENNE'sche infantile Atrophie ist übrigens noch ziemlich strittig. Charakteristisch für die DUCHENNE'sche Krankheit ist das Auftreten im kindlich-jugendlichen Alter, meist hereditär und in familiärer Verbreitung, sowie die Coincidenz der Atrophie mit Sklerose und Lipomatose, auch mit wahrer Muskelhypertrophie. Alles also Züge, welche diese Form mit den vorerwähnten Formen dystrophischen Muskelleidens gemein hat.

Eulenburg.

Dysurie (οὐρεῖν, harnen). Die D., erschwertes Uriniren, ist immer ein Krankheitssymptom eines besonderen Grundleidens und soll weder mit Strangurie, dem schmerzhaften Uriniren, obschon beide Erscheinungen sehr oft mit einander

vergesellschaftet auftreten, noch mit der vorübergehenden „Harnverhaltung" (s. d.) bei Verletzungen verwechselt werden. Die D. ist durch ungenügende Entleerung der Blase, daher durch häufige, zumeist anstrengende und unbefriedigte Pissacte charakterisirt. Die Folge der mangelhaften Entleerung der Blase zeichnet sich durch grosse Residualmengen Urins aus, gegenüber der normalen Restmenge von höchstens 10·00 Grm. Also häufiges, nahezu schmerzloses und dabei doch erschwertes Uriniren und grosse Residualmengen Harnes (s. „Residualharn") machen das Wesen der D. aus. Dazu kommt noch, dass der Harnstrahl bald matt ist und tropfenweise zerfällt, oder aus einzelnen spritzenden Stössen zusammengesetzt erscheint. Beobachtet man solche Kranke, so gewahrt man, wie der eine unter starkem Pressen und geröthetem Gesichte, also mit Zuhilfenahme des Prelum abdominale und der Respirationsmuskulatur seine Blase zu entleeren sucht, während andere durch Ziehen am Gliede und gleichzeitige mässige Compression der äusseren Harnröhrenöffnung sich ihres Blaseninhaltes zu entlasten trachten. Im Allgemeinen lässt sich die D. auf vier Momente, welche die Entleerung der Blase beeinträchtigen, zurückführen: 1. Auf Innervationsstörungen, welche die Contractionsfähigkeit der Blasenmusculatur herabsetzen, 2. auf Degenerationszustände des Blasengewebes, 3. auf Hindernisse im Bereiche des Blasenhalses, 4. auf Hindernisse im Verlaufe der Harnröhre.

Wenn wir nun nach dieser allgemeinen Auseinandersetzung diejenigen Processe in's Auge fassen, welche mit D. einhergehen, so fällt unser Blick in erster Reihe auf die paretischen und subparetischen Zustände der Blase. Denn nicht nur die senilen peripheren, sondern auch die im besten Mannesalter auftretenden centralen Paresen der Blase kündigen sich häufig genug mit D. an; ja bei den letzteren ist D. oft lange Zeit hindurch der einzige Vorbote einer schweren centralen Affection, wie der Tabes dorsualis, der multiplen Sklerose, der chronischen Myelitis und der im Lendenmarke sitzenden Geschwülste. Die erwähnten senilen Paresen coincidiren nicht selten mit dem sub 2 namhaft gemachten Momente, so dass durch die hinzutretende atheromatöse Degeneration der Gefässe und der Muskelatrophie eine ganz bedeutende Blasenschwäche resultirt. An diese Altersveränderung schliesst sich die Hypertrophie der Prostata an, wodurch der Blasenmund eingeengt wird. Denselben Effect der Einengung der Blasenöffnung haben die am Blasengrunde sitzenden Geschwülste, glatte Pfeifensteine und die speciellen Geschwülste der Prostata. Endlich sind es Stricturen der Harnröhre, welche dem durchfliessenden Harne schwere Hindernisse bereiten und zu häufigen Pissacten mit ungenügender Entleerung führen.

Horovitz.

E.

Ecchondrose, s. Neubildungen.

Ecchymosen, s. Blutung.

Echinococcus (ἐχῖνος, Igel, κόκκος, Kern, die Form der mit stacheligem Hakenkranze besetzten Scolices andeutend), ***Hülsenwurm,*** ist der geschlechtslose Jugendzustand der Taenia Echinococcus, die im Darme von Hunden, Wölfen und Schakalen wohnt. Die Eier der Taenia Echinococcus dringen theils durch Belecken von Hunden (welche die häufigsten Träger dieser Bandwürmer sind), theils durch Speisen, die mit Hundekoth besudelt sind, vielleicht auch durch Trinkwasser in den Darmcanal. Hier löst sich unter dem Einflusse des Magensaftes die Eiweisshülle des Embryo auf, dieser bohrt sich mit Hilfe seiner Häkchen, mit denen er bewaffnet ist, in die Blutbahn ein und gelangt von da in die verschiedenen

Fig. 193.

Ein Stück Echinococcenblase mit Brutkapsel. *a* Hülse, *b* Parenchymschicht, *c* Brutkapsel, mit Scolices gefüllt.

Fig. 194.

Echinococcenköpfchen mit eingezogenem Rostellum. 275fache Vergrösserung (nach Eichhorst).

Organe. Hier wirft er seine Haken ab und umgibt sich, durch schichtweise Absetzung von Cuticularsubstanz, mit einer Chitinkapsel, um welche sich in Folge reactiver Entzündung vom benachbarten Parenchym eine bindegewebige, gefässhaltige Hülle bildet. Ferner umwandelt er sich zu einer, eine wasserklare Flüssigkeit enthaltenden Blase, auf deren Wand, der eigentlichen Parenchymschicht, sich Brutkapseln entwickeln (Fig. 193), in welchen sich Echinococcusköpfchen (Scolices) bilden, die mit einem Rostellum, doppeltem Hakenkranz und vier Saugnäpfen versehen sind (Fig. 194 und 195). Häufig bildet die ursprüngliche

Echinococcusblase in ihrem Inneren Tochterblasen, diese wieder Enkelblasen. Im Gegensatze zu dieser endogenen Bildung kommt es manchmal zur exogenen Bildung und Abschnürung von Tochterblasen und Einkapselung der ganzen Colonie in einen bindegewebigen Sack (multiloculärer E.).

Fig. 195.

Echinococcenköpfchen, hervorgestülpt, ohne sichtbaren Hakenkranz. 275fache Vergrösserung (nach Eichhorst).

Fig. 196.

Echinococcushaken und Reste der Blasenwandung (nach v. Jaksch).

Der E. sitzt am häufigsten in der Leber, aber auch die Lungen, Pleura, Milz, Nieren, Peritoneum, Unterhautzellgewebe, Hirn etc. können von ihm bewohnt werden. Die Diagnose wird — abgesehen von den durch den Sitz des E. bedingten Symptomen (s. d. einzelnen Organe) — gestellt aus dem Nachweise von Bernsteinsäure und Eiweiss in der durch Punction entleerten Flüssigkeit, noch sicherer aus dem mikroskopischen Nachweis von Echinococcenhaken oder von Blasenwandfetzen (Fig. 196). Schnirer.

Echolalie (ἠχώ, Wiederhall, λάλη, Reden), automatische Wiederholung von Fragen oder vorgesagten Worten findet sich: 1. bei manchen Psychosen; 2. bei sensorischer Aphasie; 3. beim Tic convulsif oder der GILLES DE LA TOURETTE'schen Krankheit. Bei sensorischer Aphasie deutet sie auf einen Defect im Sprachverständniss. Sie scheint in manchen Fällen als Mittel zu dienen, dieses Verständniss zu erleichtern. Die Kranken verstehen die an sie gerichtete Frage, nachdem sie den sensorischen Eindruck derselben durch Wiederholung, d. h. Erweckung der mit den Klangbildern verknüpften Bewegungsbilder verstärkt haben. In anderen Fällen erleichtert die E. das Sprachverständniss nicht. Die Kranken setzen die wahrgenommenen Klangbilder in Worte um, weil diese Reaction ihnen noch allein möglich ist, während die zum Verständniss, d. h. zur Verknüpfung mit den Objectvorstellungen führenden Bahnen ungangbar geworden sind. — Die „GILLES DE LA TOURETTE'sche Krankheit“ (s. d.) betrifft Personen, die neben motorischem Tic convulsif an Zwangsvorstellungen leiden, unwillkürlich obscöne Worte ausstossen (Koprolalie) und mit anderen psychischen Stigmaten behaftet sind. Diese Kranken sind mitunter auch genöthigt, Bewegungen, die sie wahrnehmen, hemmungslos zu wiederholen (Echokinese) und Worte, die sie hören, ebenso wahllos nachzusprechen. BEARD hat in den Vereinigten Staaten, andere Forscher haben in Sibirien eine ganz ähnliche, mit E. verbundene Neurose nachgewiesen. Freud.

Eicheltripper, s. Balanorrhoe.

Eierstocksgeschwülste. Die Ovarialgeschwülste zerfallen ihrer Entstehung nach in drei Gruppen. In solche, die von den Follikeln oder drüsigen

Elementen ausgehen — die Cysten, — in solche, die sich aus Resten fötaler Anlage bilden — die Dermoide — und in solide Neubildungen — Fibrome und maligne Neubildungen.

I. **Die Cysten** werden nach der jetzt allgemein herrschenden Ansicht in zwei Unterabtheilungen geschieden, in den Hydrops folliculi und die eigentlichen Cystome, Adenome, mit ausgesprochen epithelialem Charakter.

Der Hydrops folliculi entsteht aus einer zu bedeutenden Flüssigkeitsansammlung im Inneren des GRAAF'schen Follikels, bedingt durch das Ausbleiben der physiologischen Berstung des letzteren. Er ist daher eine Retentionsbildung. Ausnahmsweise kann sich auch aus einem geborstenen Follikel eine Cyste bilden. Wahrscheinlich tritt nach Ruptur des Follikels Verschluss ein und wird nach Bildung des Corpus luteum dessen Kern cystös. Diese Corpus luteum-Cysten werden nicht gross.

Die eigentlichen Cystome sind als Adenome mit ausgesprochen epithelialem Charakter aufzufassen. Sie entwickeln sich aus der Drüsensubstanz, und zwar theils aus dem bindegewebigen Stroma und theils aus dem Drüsenepithel. Gehen die Drüsenausstülpungen in die Wand weiterhin fort und fort vor sich, so entsteht das Cystoma proliferum glandulare. Wuchert dagegen andererseits vorzugsweise das Bindegewebe, drängt es sich in der Form von mit Epithel bedeckten Bindegewebsschlingen in das Cysteninnere oder nach aussen, so kommt es zur Bildung des Cystoma proliferum papillare. Da hier die Bindegewebswucherung vorwiegt, so sind diese Gebilde derber und fester als die eben erwähnten anderen. Diese Bindegewebswucherung stellt sich als Warzenbildung an der Innenwand der Cyste dar; in anderen Fällen kommt es zu papillomartigen Wucherungen, die eventuell den ganzen Cystenraum ausfüllen.

Das Cystoma proliferum glandulare und papillare combiniren sich nicht selten miteinander. Das erstere wird zu den gutartigen Neubildungen gezählt, wenn es auch nicht so selten maligne wird. Das Cystoma proliferum papillare dagegen zeigt eine ausgesprochene Tendenz zur malignen Erkrankung.

Im weiteren Verlaufe des Bestandes des glandulären Cystomes kommt es schliesslich zum Ueberwiegen nur einer oder weniger Cysten, da die kleineren durch Ruptur in die grösseren aufgehen. Ebenso wie die Cysten im Verlaufe des Wachsthumes nach innen zu bersten, kann dies auch nach aussen zu geschehen.

Eine seltene Abart des Cystoma proliferum glandulare bilden die traubenförmigen Ovarialcystome, denen die Hauptcystenwand fehlt und bei denen die einzelnen, verschieden grossen Cysten nur in losem Zusammenhange mit einander stehen oder zum Theile ganz gestielt aneinandersitzen und äusserst dünne, durchsichtige Wandungen, sowie einen dünnwässerigen Inhalt besitzen, wodurch der ganze Tumor einer vergrösserten Mola hydatica gleicht. Sie werden höchstens mannskopfgross.

Bei dem Cystoma proliferum papillare wird der Cystenraum mit den dichten papillären Massen ausgefüllt. Häufig durchbrechen diese Massen die Wandung, wuchern weiter und wird schliesslich die Cystenwand durch den Druck der nachwachsenden Cysten nach aussen umgestülpt. Sobald die Cyste durchbrochen ist, wird das Peritoneum inficirt, es wachsen auf ihm gleiche Massen und tritt Ascites ein. Diese Metamorphosen sind als maligne Neubildungen aufzufassen.

Zuweilen bersten glanduläre Cystome, die einen gallertigen Inhalt besitzen, und kann diese steife Gallerte vom Peritoneum nicht resorbirt werden. Sie reizt das Peritoneum und wachsen des weiteren zarte Bindegewebszüge und Blutgefässe in diese gallertigen Massen hinein. Man nennt diese schliesslich organisirt gewordenen Massen „Ovarialmyxom" oder „Pseudomyxoma peritonei".

Das glanduläre, sowie das papillare proliferirende Cystom kann direct carcinomatös erkranken. Die Ovarialcystome sind bekanntlich jene Neubildungen, die den grössten Umfang erreichen können. Sie können ein Gewicht von 30 bis 40 Kgrm. und noch mehr erreichen.

Der Inhalt ist zähflüssig bis gallertig, verschieden gefärbt, besitzt ein hohes specifisches Gewicht und besteht aus Colloid-(Schleim-)stoffen und Stoffen, die der Albuminreihe angehören.

Häufig erkrankt nur ein Ovarium, nicht selten aber beide Ovarien.

Die Ovarialcyste hängt an einem Stiele. Dieser wird von dem in die Länge gezerrten Ligamentum ovarii gebildet. Ausserdem enthält er die beiden Blätter des Ligamentum mit dem dazwischenliegenden Bindegewebe und die in die Länge gezerrte und oft der Cyste enge anliegende Tuba. In der Regel besitzt er Gefässe, Aeste der Arteria spermatica. Der Stiel ist verschieden stark und lang. Da, wo der Stiel auf den Tumor übergeht, findet sich zuweilen noch normales Ovarialgewebe.

Wenn sich auch die meisten Cystome gestielt entwickeln, so ist doch das Verhalten des Stieles ein sehr verschiedenes.

Zuweilen ist er schmal und die Tuba durch die freie Ala vespertilionis von ihm getrennt. In der Regel aber wird die letztere mit zur Bedeckung des rasch wachsenden Tumors verwendet, so dass dann die ausgezogene Tuba dem Cystome innig anliegt. Der Stiel beginnt dann am Uterushorne mit zwei parallel laufenden Strängen, der Tuba und dem Ligamentum ovarii, zwischen denen sich eine muldenförmige Einsenkung findet, und erstreckt sich, in der Länge wie in der Breite stark wechselnd, bis zum Ligamentum infundibulo-pelvicum.

Die Duplicatur des Ligamentum latum übergeht auf den Tumor in verschiedenster Weise. Zuweilen liegen die beiden Blätter dicht aneinander, bis sie dort, wo der Tumor beginnt, plötzlich auseinander treten. Der Tumor sitzt dann an einem breiten, aber fast durchsichtig dünnem Bande. Andere Male ist das Ligamentum latum dicker. Leicht ödematöses Bindegewebe und prall gefüllte Venen liegen zwischen beiden Blättern, die, allmälig auseinanderweichend, auf den untersten Theil des Tumors übergehen. Bei angeborener abnormer Lagerung des Ovariums, wo dasselbe schon von früher her mit seiner Basis intraligamentär liegt, wächst der Tumor nicht blos nach oben in die freie Bauchhöhle, sondern auch zwischen die beiden Blätter des Ligamentum hinein, wodurch er diese auseinander drängt. Der Tumor kann hier hauptsächlich nach innen, nach aussen, nach vorne und nach hinten wachsen.

Durch die verschiedene Art und Weise, in der der Tumor nach den verschiedenen Richtungen hin wächst und das Peritoneum emporhebt, die Blätter der Ligamenta lata auseinander drängt, das viscerale Blatt des Peritoneums an verschiedenen Stellen abhebt, kommt es zu den complicirtesten und zuweilen schwer zu deutenden Verhältnissen. Noch mehr werden die Schwierigkeiten, sich anatomisch zurecht zu finden, erhöht, wenn nicht zu einander gehörige peritoneale Abschnitte mit einander verkleben und verwachsen.

Auf ihrem Wege in die Bauchhöhle hinein kommen die Tumoren mit allen dort liegenden Gebilden in Berührung. Die erste Zeit liegen sie frei neben diesen, später aber, wenn die Tumoren grösser werden, treten Verwachsungen zwischen ihnen und den zunächst liegenden Organen ein. Am häufigsten finden sich Adhäsionen mit dem Netze, und zwar in verschiedenstem Umfange. Zuweilen ist das Netz, das in seiner normalen Lage der convexen vorderen oberen Tumorfläche aufliegt, mit dem Tumor total verwachsen. Nicht selten bestehen Verwachsungen mit der Serosa des Darmes oder der vorderen Bauchwand. Grosse Tumoren können mit der Leber, Milz u. dergl. m. verwachsen. Unter Umständen ist die ganze Tumoroberfläche mit ihrer Umgebung verwachsen. Die Verbindung zwischen Tumor und Nachbarorganen ist blos eine Verklebung oder eine Verwachsung in Folge Entzündung. In letzterem Falle ziehen oft grosse Blutgefässe von der Nachbarschaft zum Tumor.

In manchen Fällen ist das Abdominalende der Tuba mit dem Ovarium verwachsen. Entwickelt sich an der Stelle, an der diese beiden Organe mit einander verwachsen sind, im Ovarium eine Cyste, so kann diese mit der in Folge der

Verwachsung eingetretenen Hydrosalpinx in Verbindung treten. Die Zwischenwand zwischen der Hydrosalpinx und der Ovariencyste berstet, und Tuba, sowie Ovarium confluiren zu Einem Tumor, zu der sogenannten Tuboovarialcyste, die eine retortenförmige Gestalt besitzt.

Von den anderen Veränderungen, welche Ovarialcysten erfahren können, sind die Achsendrehungen des Stieles in erster Linie zu nennen.

Die Stieltorsion ist nicht so selten. Ihr Eintritt wird dadurch begünstigt, dass der Tumor schon bei seinem durch seine Vergrösserung bedingten Aufsteigen aus dem kleinen Becken in das grosse, seiner Schwere folgend, eine leichte Drehung erleidet. Begünstigt wird sie ferner durch einen langen Stiel, den Motus peristalticus der Därme, sowie durch eine ungleichmässige Form des Tumors, durch starke körperliche Bewegungen oder Erschütterungen der Kranken u. dergl. m. Bei allmäligem Zustandekommen der Torsion werden die Stielvenen comprimirt, wodurch passive Hyperämie des Tumors und consecutiv Blutungen in denselben eintreten. Meist folgt Entzündung und der Tumor verwächst mit seiner Nachbarschaft. Die Stielgefässe gehen wohl zu Grunde, doch besorgen nun neugebildete, von der Nachbarschaft herziehende Gefässe die Ernährung des Tumors. Zuweilen erfolgt keine Gefässneubildung und der Tumor schrumpft, verkalkt u. dergl. m., d. h. fällt der regressiven Metamorphose anheim. Häufig folgen der Torsion, insbesondere der acut entstandenen, stürmische Erscheinungen. Es treten Blutungen in den Tumor ein, er berstet, es kann Gangrän desselben eintreten etc.

Zuweilen fallen die Cystome spontan der regressiven Metamorphose anheim, in anderen Fällen kommt es zu Blutungen in deren Cavum oder tritt Entzündung derselben ein. Die Entzündung spielt sich in ihrem Inneren ab oder beschränkt sich auf deren Oberfläche. Im letzteren Falle sind Adhäsionen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft nothwendige Folgen.

Die Symptome, welche die Cystome hervorrufen, sind sehr inconstant. Nicht selten fehlen sie im Beginne der Erkrankung oder sind sie doch sehr gering.

Kleine Tumoren rufen meist nur dann Erscheinungen hervor, wenn sie einen entzündlichen Ursprung haben oder mit Entzündungen complicirt sind, namentlich dann, wenn das vergrösserte Ovarium nach unten verlagert wird. Es bestehen Schmerzen, wie bei einer Perimetritis, und findet man einen rundlichen beweglichen oder fixirten kleinen Tumor. In anderen Fällen dagegen geht das Wachsthum des Tumors von allem Anfange an unter heftigen Erscheinungen vor sich. Es sind starke ausstrahlende Schmerzen da, Druckerscheinungen auf den Darm u. s. w. Zuweilen bestanden schon vor Bildung des Tumors Menstruationsstörungen, bisweilen ist Suppressio mensium vorhanden, namentlich wenn beide Ovarien ergriffen sind. Manchmal ist die Menstruation sehr profus. Dysmenorrhoische Erscheinungen stellen sich leicht ein, wenn die Adnexen erkranken und der Uterus in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn eine Endometritis oder Metritis chronica da ist. Bei Grössenzunahme des Tumors wird die Blase gedrückt und kommt es zu häufigem Harndrange. Selten ist unwillkürlicher Harnabgang oder gar vorübergehende Harnverhaltung. Häufig bestehen Kreuzschmerzen und fast immer sind Störungen von Seiten des Darmes da in Folge des auf ihn wirkenden Druckes und in Folge von Darmträgheit, bedingt durch Verlagerung der Därme.

Tiefgreifende Störungen erleidet die Allgemeinernährung. Daran trägt die gestörte Darmfunction, die bedeutende Eiweissablagerung im Tumor, die Schmerzen u. dergl. m. Schuld. Die Frauen sind anämisch, abgemagert und zeigen die Facies ovarica. Noch ungünstiger wird das Allgemeinbefinden, wenn Entzündungen im Tumor oder aus einer Oberfläche intercurriren, Blutungen in denselben eintreten u. s. w. Sterilität ist wohl in der Regel da, doch kann die Frau gravid werden, wenn das andere Ovarium gesund ist oder selbst auch bei beiderseitiger Erkrankung, wenn noch functionirendes Ovarialgewebe da ist.

Der Verlauf ist ein sehr verschieden langer. Manchmal verfliessen Jahre, bevor das Cystom gross wird, manchmal genügen hiezu nur 2—3 Monate. Sich

selbst überlassen, geht das Cystom, spärliche Ausnahmsfälle abgerechnet, in denen das Wachsthum still stehen bleibt oder gar spontan regressive Metamorphose eintritt, letal aus. Die Kranken gehen in Folge des enorm gross gewordenen Neugebildes unter Dyspnoe oder Lungenödem, oder in Folge der hydropischen Ergüsse in den Peritoneal-, Pleura- oder Pericardialsack zu Grunde, wenn sie nicht an den Folgen von Blutergüssen in die Cyste, an den Folgen einer Vereiterung oder Ruptur der Cyste schon früher sterben.

Zu den grossen Ausnahmen zählt es, wenn die Cyste in ein verlöthetes Hohlorgan — Darm oder Blase — durchbricht und sich auf diesem Wege entleert. Es kann darauf Genesung erfolgen, indem die Cyste sich nicht wieder füllt und schrumpft. Häufiger ist aber dieser Zwischenfall nur ein scheinbar günstiger. Die Cyste füllt sich wieder und wächst der Tumor weiter, wie früher. Berstungen der Cyste mit Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle führen meist den Tod herbei, entweder durch Shock oder durch consecutive allgemeine Peritonitis.

Diagnose. Die Stellung der Diagnose eines Ovarialcystomes ist im Allgemeinen keine leichte. Abgesehen von der Stellung der Diagnose, die unter Umständen bei bedeutendem Umfange des Cystomes an sich schon sehr schwierig werden kann, kommen noch viele andere Umstände in Betracht, die gleichfalls diagnosticirt werden müssen, weil, wenn dies unterlassen würde, die Kranke dadurch eventuell zu Schaden kommen könnte.

Wir haben nicht nur zu bestimmen, ob ein Cystom da ist, sondern sicherzustellen, ob nur ein Ovarium erkrankt ist und welches, oder ob beide Ovarien ergriffen sind. Sehr wichtig ist fernerhin die Bestimmung, in welchem Zusammenhange der Tumor mit den übrigen Sexualorganen, namentlich mit dem Uterus steht und welcher Art seine anatomische Lagerung ist. Gleichfalls sehr wichtig ist die möglichste Bestimmung, ob Adhäsionen des Tumors da sind und welcher Art sie sind. Wir werden, so weit es eben möglich ist, zu bestimmen trachten, wie sich die Wandungen des Tumors verhalten und wie es sich mit seinem Inhalte verhält. Wir dürfen fernerhin nicht vergessen, darauf zu achten, ob nicht Veränderungen im Tumor eingetreten und welcher Art diese sind, beispielsweise, ob nicht eine Achsendrehung des Stieles da ist, ob das Cystom nicht geborsten, ob es nicht bösartig degenerirt ist u. dergl. m. Schliesslich muss darauf geachtet werden, ob und welche Complicationen da sind, ob die Kranke nicht etwa ausserdem gravid ist, ob nicht neben dem Tumor entzündliche Processe vorliegen, ob ein Ascites da ist u. dergl. m. Aus alledem lässt sich entnehmen, dass die Stellung der Diagnose eine sehr eingehende, häufig eine wiederholte Untersuchung erheischt und an den Untersuchenden die Anforderung stellt, seinen diagnostischen Scharfsinn möglichst zu concentriren, um ja kein diagnostisch wichtiges Zeichen zu übersehen.

In schwierigen Fällen und ebenso dort, wo es sich um eine Diagnose feinerer Details handelt, empfiehlt es sich nach vorgenommener eingehender Untersuchung, letztere nochmals in der Narcose zu wiederholen. Die Untersuchung soll zwar möglichst eingehend vorgenommen werden, doch vermeide man es, hiebei eine stärkere Gewalt anzuwenden, da der Untersuchende leicht die Cyste, wenn sie dünnwandig ist, zum Bersten bringen kann.

Wohl nicht nöthig dürfte es sein, es speciell hervorzuheben, dass unter „Untersuchung" stets nur die „bimanuelle" zu verstehen ist. Bei der Untersuchung trachte man, den Tumor abzugrenzen, namentlich gegen den Uterus hin. Um sich zu vergewissern, dass der Tumor ein ovarialer ist, trachte man, das Fehlen der beiden normal grossen Ovarien sicherzustellen. Bei dem Bestreben, den Tumor vom Uterus abzugrenzen, empfiehlt es sich zuweilen, den Uterus zu sondiren, um dessen Grösse und Lagerung zu bestimmen und diagnostisch zu verwerthen. Wichtig ist die Bestimmung des Sitzes des Tumors, seine Grösse, Consistenz und seine Oberfläche. Ebenso wichtig ist die Bestimmung, ob ein Stiel zu finden ist und wie sich derselbe verhält, ob man an-

nehmen kann, dass derselbe lang, kurz u. dergl. m. ist. Die Adnexen des Uterus müssen genau abgetastet werden. Fernerhin bestimme man, ob freie Flüssigkeit im Unterleibe da ist oder nicht, ob der Tumor das Gefühl der Fluctuation darbietet oder nicht. Zu bestimmen ist, ob die Cyste schlaff oder stark gefüllt ist. Unter Umständen kann es diagnostischer Zwecke wegen nöthig werden, eine Punction oder gar eine Explorativincision vorzunehmen. Schliesslich darf nie unterlassen werden, eine genaue Anamnese aufzunehmen, da auch diese Winke abgeben kann, die sich diagnostisch verwerthen lassen.

Erleichtert und klarer wird die Schilderung der diagnostischen Schwierigkeit, wenn man die Ovarialcystome in zwei Gruppen scheidet, in die kleineren und die grösseren, und jede dieser Gruppen gesondert für sich betrachtet.

Die Diagnose der kleineren (bis etwa mannskopfgrossen) Cystome. Kleine, bis etwa faustgrosse Tumoren sind in der Regel leicht zu diagnosticiren, da sie noch im Becken und an ihrer normalen Stelle liegen. Ihre Gestalt, Lage, ihr Verhältniss zum Ligamentum latum, ihre Abgrenzung vom Uterus ist meist ohne Schwierigkeit sicherzustellen. Man achte auf ihre Beweglichkeit, ihre Empfindlichkeit u. dergl. m. Ausnahmsweise kommen auch hier Fälle vor, in denen die Diagnose recht schwierig sein kann, wenn der Tumor durch die stark gefüllten Därme verlagert wird und nebenbei Verlagerungen des Uterus da sind. Verwechslungen mit anderen Erkrankungen sind aber im Allgemeinen hier nicht so leicht möglich. Namentlich unterlasse man es nie, nachzusuchen, ob man die zwei normalen Ovarien findet oder nicht.

Bei faust- bis mannskopfgrossen Tumoren ist in der Regel, wenn keine Complicationen vorliegen, die Stellung der Diagnose gleichfalls nicht schwierig, doch hat man schon in differentiell-diagnostischer Beziehung daran zu denken, ob der Tumor nicht etwa durch andere Krankheitsprocesse bedingt ist.

Der Tumor liegt entweder noch im kleinen Becken oder ist aus diesem bereits in das grosse hinaufgestiegen. Nicht selten ist die Stellung der Diagnose im ersteren Falle schwieriger, da der Tumor eingekeilt ist und sich nicht so gut abgrenzen und untersuchen lässt, als wenn er in das grosse Becken hinaufgetreten ist, wodurch er beweglicher wird. Bei typisch einfachen Verhältnissen findet man die Adnexen der gesunden Seite normal, während man an der kranken Seite das Ovarium vermisst und statt seiner einen Strang findet, der zum Tumor hinzieht. Ist dieser Strang lang und schlaff, so kann man sich ihn dadurch deutlicher fühlbar machen, dass man den Tumor nach oben schiebt und sich ihn durch einen Gehilfen fixiren lässt, oder dass man den Uterus, respective eine Muttermundslippe, mit einer MUZEUX'schen Zange fasst, den Uterus herabzieht, ihn durch einen Gehilfen fixiren lässt und nun bimanuell untersucht. Fühlt sich der Tumor deutlich elastisch an, so besteht er wahrscheinlich nur aus einer Cyste. Im entgegengesetzten Falle ist wahrscheinlich neben dieser noch Drüsengewebe da.

Ein mässig grosser, etwa faust- bis zwei faustgrosser und auffallend beweglicher Tumor mit sehr langem Stiele, der sich nach Belieben bis unter den einen oder anderen Rippenbogen verlagern lässt, involvirt die dringende Aufforderung, sich von der Gegenwart beider Ovarien zu überzeugen. Eine derartige Beweglichkeit bei mangelnder oder geringer Empfindlichkeit des Tumors spricht bei Gegenwart beider Ovarien für eine Cyste des Mesenteriums oder des Netzes.

Cysten des Ligamentum latum sind selten, aber auch sehr schwer als solche von durch Exsudate oder sonstige Verklebungen mit ihrem Boden in grosser Ausdehnung verwachsenen Ovarialcystomen abzugrenzen. In beiden Fällen ist die Beweglichkeit des Tumors ganz aufgehoben oder nur eine scheinbare. Zuweilen kann man neben dem Tumor noch einen Körper von der Beschaffenheit des normalen Ovarium nachweisen, doch kann es sich, da derselbe dem Tumor

stets enge anliegt, auch um einen ovariellen Tumor handeln, der vom eigentlichen Ovarium gut abzugrenzen ist. Auch an der äusseren Spitze des Ovarium kann sich ein Cystom entwickeln und sich dann von dem Organe stark abschnüren, so dass man den Tumor und neben ihm, durch eine Furche geschieden, das Ovarium fühlt. Die Cysten des Ligamentum latum sind stets einkammerig und häufig recht schlaff. Beides findet sich bei Cystomen nur ausnahmsweise.

Geschwülste der Tuben, respective die Hydrosalpinx, sind oft schwer von Ovarialcystomen zu unterscheiden. Staut sich das Secret an einer umschriebenen Stelle in der Tuba an, so wird die differentielle Diagnose sehr schwer, da sich der Tumor dann wie eine Cyste des Ovariums verhält und man das Ovarium dieser Seite nicht immer deutlich und sicher abtasten kann. Kann man bei combinirter Untersuchung zwischen Scheide oder Mastdarm und äusserer aufliegender Hand den Uebergang des Tubensackes als einen bleistiftdicken Strang abtasten, der vom Uterushorne entspringt und mit mehr oder weniger weitem und geschlängeltem Verlaufe sich in den Tumor verliert, so ist die Differentialdiagnose wohl erledigt. Ist die Tuba endlich ihrem ganzen Verlaufe entsprechend hydropisch dilatirt, so findet man dann ähnliche, nach dem Uterus spitz zulaufende weiche Tumoren oder rosenkranz-, wurstförmige, gebuckelte weiche Gebilde. Ist die Tuba in einen grossen Tumor rundlicher Gestalt umgewandelt, dann kann die Stellung der Diagnose sehr erschwert werden.

Von den Fibroiden des Uterus kommen nur die subserösen in Betracht. Sie kommen häufig multipel vor und beschränkt sich ihr Vorkommen seltener nur auf eine Stelle. Sie wachsen in der Regel langsamer als Ovariencysten und sind meist kürzer gestielt. Zuweilen aber sind sie freier beweglich. Gewöhnlich fühlen sie sich härter an als Cysten. Uterinalgeräusche sind bei Ovarialcysten viel seltener, als bei Fibromen. Untersucht man bei herabgezogenem und fixirtem Uterus, so wird man sich noch besser orientiren. Auch hier muss man stets beide Ovarien aufsuchen.

Parametritische Exsudate lassen sich in der Regel leicht von kleineren Ovarialcysten unterscheiden. Die Anamnese ist eine andere. Der Erkrankung ging eine Geburt, ein Abort oder eine Operation voraus. Sie breiten sich in der Tiefe des Ligamentum latum aus und sind selten tumorförmig scharf abgegrenzt. Dabei sind sie auf ihrer Unterlage fixirt und zeigen nicht die Beweglichkeit, wie cystöse Ovarialtumoren. Erschwert wird dagegen die Diagnose, wenn diese Exsudate geschrumpft sind und als abgekapselte Reste im Ligamentum liegen oder wenn die Ovarialtumoren mit solchen Exsudaten complicirt sind. Die Empfindlichkeit gibt kein diagnostisches Criterium ab, da solche alte Exsudate oft unempfindlich, andererseits aber wieder Ovarialcysten empfindlich sein können.

Intraperitoneale Exsudate können unter Umständen die Stellung der Diagnose gleichfalls erschweren. Auch hier ist die Anamnese eine andere. Andererseits aber können sich Ovarialcysten ebenfalls unter peritonealen Erscheinungen entwickeln. Exsudate sind aber zumeist nicht so scharf umschrieben und zeigen nicht leicht eine runde Gestalt, wie Ovarialcysten, auch sind sie nicht frei beweglich und ist ihre Consistenz eine andere, sie fühlen sich weich, teigig an, nicht aber prall elastisch oder fluctuirend, wie Cysten. Bei unklarer Diagnose empfiehlt es sich, die Untersuchung späterhin zu wiederholen, da man bei einer späteren solchen das Exsudat verkleinert oder frische entzündliche Erscheinungen nachweisen kann, die Cyste aber inzwischen grösser geworden ist.

Bei einer Perimetritis ist wohl die eigenthümliche Gestalt des Exsudates im Douglas häufig charakteristisch gegenüber der rundlichen Form des Tumors, das Exsudat kann aber auch das normale oder vergrösserte Ovarium völlig einhüllen, so dass man sich über das Verhalten des letzteren nicht auszusprechen vermag.

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei Gegenwart einer kleineren Ovariencyste, complicirt mit Entzündungsvorgängen im Becken, können

ganz bedeutende, unter Umständen sogar unüberwindliche sein. Fixationen der Cyste an den Uterus oder hinten im Douglas an den Beckenboden vermögen zuweilen die Diagnose nahezu unmöglich zu machen. Die Verwechslung der Cyste mit subperitonealen oder interstitiellen Fibromen liegt hier sehr nahe. Wohl wird die Sondirung des Uterus zuweilen einige Aufklärung geben können, da bei Fibromen sich das Cavum uteri in der Regel nicht normal verhalten wird, auch die Consistenz der Cyste wird in vielen Fällen die Stellung der Diagnose ermöglichen, andererseits aber kann die eingekapselte Cyste sich so hart anfühlen, dass die Diagnose unmöglich wird.

Aehnliche diagnostische Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die im Douglas liegende Cyste durch Entzündungen fixirt ist, weiter wächst und dadurch Anlass zu weiteren Entzündungen des Peritoneums gibt. Sind hier grosse Exsudatmassen, die eventuell die ganze Cyste einhüllen, so lässt sich die scharfe Abgrenzung der Cyste weder nach oben, noch nach unten sicherstellen. Gelingt es zumindest, die Abgrenzung der Cyste nach oben zu abzutasten, so ist dadurch in diagnostischer Beziehung schon viel gewonnen.

Unter solchen Umständen kann eventuell auch der Gedanke aufsteigen, dass eingeklemmte Fibrome des Uterus da sind, die mit Entzündungen des Peritoneum complicirt sind. Gelingt es nicht, die Grenzen des Tumors abzutasten, so kann die Diagnose unmöglich werden.

Solche complicirte Verhältnisse können die Entschuldigung abgeben, eine Punction vorzunehmen und das Ergebniss der letzteren diagnostisch zu verwerthen. Namentlich solche complicirte Fälle erfordern eine Untersuchung in der Narcose.

Geringer sind die Schwierigkeiten im Allgemeinen, eine Haematokele retrouterina von einer Ovarialcyste zu unterscheiden, da sich diese wie grössere abgekapselte Exsudatmassen im Douglas verhält und auch die Anamnese, sowie der frühere Krankheitsverlauf in der Regel ein anderer ist.

Immer noch kommen, wenn dies auch schwer verständlich zu sein scheint, Verwechslungen vor, in denen der schwangere Uterus für eine Ovarialcyste gehalten wird. Es ist dies zuweilen dadurch veranlasst, dass bei sonst nicht wesentlich erkrankten Genitalien eine eigenthümliche Elongatio colli supravaginalis während der Schwangerschaft besteht, die dem Corpus eine fast vollständige Beweglichkeit gegenüber dem Collum gestattet. Deutlich fühlt man das lange Collum und meint, den ganzen Uterus vor sich zu haben, weil man die dünne Uebergangsstelle vom Collum zum Uterus, die da in der Regel weit hinten liegt, nicht mit Deutlichkeit abzutasten vermag. Das Corpus kann hier wie abgeknickt, seitlich liegen und als Ovarialtumor imponiren, namentlich deshalb, weil es zuweilen ungemein beweglich ist. Insbesondere gilt dies von Fällen, bei denen die kleine Frucht längst abgestorben ist und sich der matsche Uterus thatsächlich wie eine mässig stark gefüllte Cyste anfühlt. In solchen Fällen ist die Anamnese von grosser Wichtigkeit.

Die Retroflexio uteri gravidi ergibt ein anderes Bild, auch wenn sie mit Einklemmungserscheinungen complicirt ist. Meist besteht eine grosse Empfindlichkeit. Der Uterus fehlt an seiner normalen Stelle und übergeht die Cervix in den in der Kreuzbeinaushöhlung liegenden grossen Tumor.

Fäcaltumoren können wohl nur bei oberflächlicher Untersuchung für Ovarialcystome gehalten werden.

Die Diagnose bei grossen Ovarialcystomen. In der Regel steigen die Schwierigkeiten der Stellung der Diagnose, je grösser das Ovarialcystom geworden ist.

Die sogenannten Phantomgeschwülste des Abdomens, Anfüllungen des Darmes mit Gasen oder Fäcalmassen, starke Fettablagerungen im Netze, am Darm oder dem subperitonealen Bindegewebe, spasmodische Contractionen einzelner Abschnitte der Bauchmuskeln lassen sich, namentlich wenn die Frau in der Narcose ist, leicht erkennen.

Ebenso leicht ist in der Regel der freie Ascites von einer Cyste zu unterscheiden. Bei diesem hat der Unterleib die charakteristische Form, dass er bei horizontaler Lagerung der Kranken platt ist und nach beiden Seiten überhängt, während die Cyste den Unterleib gleichmässig oder namentlich nach einer Seite ungleichmässig vorwölbt. Bei der Palpation fühlt man die umschriebene Geschwulst, deren Elasticität oder Fluctuation. Bei Lageveränderungen der Kranken ändert sich die Fluctuationsstelle, wenn Ascites da ist, wenn dagegen eine Cyste da ist, kaum.

Bei dünnwandiger schlaffer Cyste kann es nothwendig werden, zu percutiren. Bei Ascites ist der Schall, da der Darm auf der Flüssigkeit schwimmt, vorn tympanitisch, seitlich unten, wo die Flüssigkeit sich ansammelt, beiderseits leer. Die Cyste ergibt, auch bei der veränderten Lagerung der Kranken, das umgekehrte Verhalten. Aendert die Kranke bei Ascites ihre Lagerung, so ist der Percussionsschall an den abhängigen Stellen immer ein leerer. Andererseits aber muss man wissen, dass diese scheinbar einfachen diagnostischen Zeichen sich unter speciellen Verhältnissen anders gestalten können. Ist der Oberkörper stark erhoben, so kann bei Ascites der Unterleib vorn von der Symphyse bis zum Nabel einen leeren Schall geben. Ist der Ascites sehr bedeutend, so dass das Mesenterium den Darm unter die Ascitesflüssigkeit zieht, so tritt das Gleiche ein. Das stark mit Gas gefüllte Cöcum und Colon kann seitlich einen tympanitischen Percussionsschall geben. Dasselbe kann der Fall sein, wenn die Därme seitlich fixirt sind. Der tympanitische Percussionsschall kann vorne am Unterleibe, dort, wo sich die Kuppe seiner Ausdehnung findet, fehlen, wenn die Darmschlingen untereinander verklebt, gegen die Wirbelsäule zu fixirt sind. Dies ist namentlich bei tuberculöser Peritonitis leicht der Fall. Schwer wird auch die Unterscheidung, wenn die, früher vielleicht punctirte, dünnwandige Cyste sehr schlaff ist, da das Bild dann fast gleich jenem wird, wie bei freiem Ascites.

Liegen Zweifel vor, ob ein Ascites oder eine Ovarialcyste da ist, so ist nicht nur die Anamnese entsprechend zu verwerthen, sondern genau zu erforschen, ob der etwaige Ascites nicht durch Erkrankungen bedingt ist, die ihn nach sich ziehen. Man hat genau zu erforschen, ob nicht Herz-, Nieren- oder Leberkrankheiten da sind, ob nicht Oedeme anderer Körperabschnitte da sind, wie sie im Gefolge dieser Leiden auftreten. Fernerhin ist darauf zu reagiren, ob nicht Erkrankungen des Peritoneums — Tuberculose oder Carcinom — bestehen.

Sehr wichtig ist die Diagnose der Art und Weise des Zusammenhanges des Tumors mit den Genitalien. Hier wird es meist nöthig, in der Narcose zu untersuchen.

Zuerst bestimme man die Lage des Uterus und von da aus verfolge man das eine oder beide Ligamenta ovarii bis zum Ovarium und taste die Uterusanhänge sorgfältig ab. Findet man sie normal, gehen sie nicht auf den Tumor über, so ist kein Ovarialtumor da. Findet man die Uterusanhänge nur an einer Seite und gehen die der anderen auf den Tumor über, so hat man es wahrscheinlich mit einem Ovarialtumor zu thun. Da der Uterus in der Regel durch den Tumor hoch hinaufgedrängt ist, so muss man, um entweder das andere Ovarium zu finden oder um den Zusammenhang des Cystoms mit dem Uterus zu erfahren, den Uterus mit der MUZEUX'schen Hakenzange fassen und ihn so weit herabziehen, als es ohne Gewalt geht. Dies hat den Zweck, das Ligamentum ovarii der kranken Seite anzuspannen und fühlbar zu machen, um den Theil des Tumors abtastbar machen zu können, der dem Ansatze des Ligamentum ovarii entspricht. Unter Umständen ist es angezeigt, den Tumor gleichzeitig durch einen Gehilfen nach oben heben und fixiren zu lassen, namentlich bei langem, schlaffem Stiele. Die zwei in den Mastdarm geführten Finger fühlen zunächst die beiden gespannten Ligamenta recto-uterina. Von da gelangen sie zum Uterus. Gleichzeitig dringt die äussere Hand zwischen Tumor und horizontalen Schambeinast ein, und jetzt liegt der Fundus uteri zwischen beiden Händen. Von hier aus bewegen sich

beide Hände gleichmässig nach der Seite hin, in der früher kein Ovarium gefunden wurde, und fühlt man nun sich anspannende Stränge. In typischen Fällen fühlt man das straff gespannte Ligamentum ovarii, dem meist die Tuba anliegt, und kann man es bis zur Geschwulst hin verfolgen.

Liegt der Tumor intraligamentär, so geht wohl vom Fundus uteri ein deutlicher Strang ab, doch fühlt man, dass überall vom Ligamentum ovarii abwärts dünnere Stränge zum Uterus herabziehen, und je nach dem Grade der intraligamentären Lagerung des Tumors fühlt man mehr oder weniger hart an der Beckenwand einen weiteren Strang, der, die Entfaltung des Ligamentum latum begrenzend, die seitlich eintretenden Gefässe enthält.

Steht die Cyste als prall elastischer Tumor im kleinen Becken, hinter dem in die Höhe gedrängten und in die Länge ausgezogenen Uterus, so spricht dies dafür, dass sich der Tumor subserös tief in das Beckenbindegewebe hinein entwickelt hat oder dass er sich frühzeitig fest im Douglas anlöthete. Auch hier handelt es sich darum, mittelst der combinirten Untersuchung zu bestimmen, ob ein Ovarialtumor da ist. Man wird demnach auch hier den Uebergang der Tuba und besonders des Ligamentum ovarii, sowie der oberen Theile des Ligamentum latum auf den Tumor nachweisen müssen. Lauft hier das Ligamentum ovarii stark nach abwärts, tief in das Becken hinein, so spricht dies für Adhäsionen des Tumors im Becken. Lauft es dagegen horizontal oder gar nach oben, so ist eine intraligamentäre Entwickelung des Tumors wahrscheinlich. Für den intraligamentären Sitz des Tumors spricht zuweilen auch die Erscheinung, dass man an der unteren Peripherie des Tumors, zwischen Beckenwand und Geschwulst, Darmton findet oder dass auf der vorderen Peripherie des Tumors eine Dickdarmschlinge fühlbar wird. Wächst der Tumor nämlich in das Ligamentum infundibulo-pelvicum hinein, so drängt er zuweilen rechts das Cöcum, links die Flexur nach vorne vor sich her. Bei retroperitoneal gelegenen Cysten, wo der Tumor durch seine Hülle fest an die Aorta angedrückt wird, kann dessen Pulsation diagnostisch verwerthet werden.

Bedeutende Schwierigkeiten in der Diagnose ergeben sich auch, wenn der Tumor mit der Blase verlöthet ist und man in Folge dessen mit der äusseren Hand nicht zwischen Blase und vorderer Beckenwand eindringen kann. Man muss in dem Falle sehr weit nach der Seite hin die Bauchdecken einstülpen, um bei bimanueller Untersuchung den Stiel des Tumors zu finden.

Je excessiver die Grösse des Tumors wird, desto schwieriger kann unter Umständen die Stellung der Diagnose werden. Er grenzt dann in Folge der Raumbeengung im Unterleibe an alle in Betracht gelangenden Organe so innig an und ist mit ihnen unter Umständen so weit verwachsen, dass eine Diagnose factisch unmöglich wird.

Die Verwachsungen des Tumors mit den Nachbarorganen, speciell mit den Därmen, gehen meist so schleichend vor sich, dass keine manifesten Erscheinungen auftreten. In anderen Fällen kann man ihr Zustandekommen leicht diagnosticiren, da sie das Bild einer umschriebenen acuten Peritonitis darbieten, die in eine andauernde Empfindlichkeit an der betreffenden Stelle auslauft. Zu diagnosticiren sind sie relativ selten. Breite Verwachsungen mit den äusseren Decken erkennt man daran, dass jede Bewegung des Tumors die Haut an dieser Stelle einzieht und faltet. Doch kann dieses Zeichen bei stärkerem Fettpolster auch fehlen. Verwachsungen mit den Därmen kann man bei intensiven Störungen und Beeinträchtigungen der Darmfunction vermuthen. Das Gleiche gilt bezüglich Verwachsungen der Blase, wenn unvollkommene Harnentleerung oder ein quälendes Gefühl des Vollseins der Blase sich einstellt. Bei Verwachsungen mit dem Uterus können sich Menstruationsstörungen zeigen, profuse Menses, unregelmässige Blutungen u. dergl. m.

Die Diagnose, welcher Eierstock erkrankt ist oder ob beide Ovarien erkrankt sind, hat wohl in praktischer Beziehung eine

geringere Bedeutung, immerhin ist aber auch sie zu stellen. Sucht man bei der Untersuchung, wie dies stets zu geschehen hat, nach beiden Ovarien, so wird es oft nicht zu schwer sein, sich zu orientiren, welches Ovarium cystös erkrankt ist und wie das andere Ovarium beschaffen ist.

Schwieriger sind grosse doppelseitige Tumoren zu diagnosticiren, da man oft die Stiele beider Seiten nicht deutlich fühlen kann. Wird der Uterus, ohne fest verwachsen zu sein, mit beiden Kanten straff gegen den Tumor gepresst erhalten, so zeigt dies eine doppelseitige Erkrankung an. Die äussere Untersuchung allein genügt nicht, um die Diagnose zu stellen.

Die Diagnose, ob eine uniloculäre oder eine multiloculäre Cyste da ist, hat keine grosse Bedeutung. Im ersteren Falle ist der Tumor nicht so gross und treten weniger Symptome einer Allgemeinerkrankung auf, als bei einem multiloculären Cystome. Der Tumor ist gleichmässig rund oder oval, und geht die Fluctuation deutlich durch den ganzen Tumor durch. Letzteres kann wohl auch bei mehrkammerigen Cysten mit dünnen Zwischenwänden der Fall sein, doch ist der Tumor da nie so gleichförmig rund.

Unter den differentiell-diagnostisch besonders wichtigen Erkrankungen ist namentlich der Hydrops peritonei saccatus zu nennen. Bei einfachen Peritonitiden kommt er nicht so häufig vor, als bei Tuberculose und Carcinom des Peritoneums und des Netzes. Wichtig ist in differentiell-diagnostischer Beziehung die Anamnese, der frühere Verlauf der Krankheit und das Allgemeinbefinden. Wichtig ist es ferner, ob sich, wie bei der Tuberculose, die Erkrankung auch in anderen Organen findet und ob der Krankheitsverlauf fieberhaft ist. Der Unterleib ist bei diesen Erkrankungen empfindlich, doch kann dies auch fehlen. Der Hydrops peritonei saccatus ist nicht scharf umgrenzt und erzeugt keine so prägnante Rundung des Unterleibes. Er lässt sich nicht so gut abtasten. Die Percussion ist hier sehr wichtig. Der Percussionsschall ist meist ein voller, weil der Darmton durch die seichte Flüssigkeitsschichte durchschallt. Zuweilen kann man die carcinomatösen Massen durchfühlen, namentlich vom Douglas aus.

Hydronephrosen werden nicht gar so selten für Ovarialtumoren gehalten. In der Regel drängt die Hydronephrose als retroperitonealer Tumor den Darm vor sich, während er durch die Ovarialcyste nach den Seiten hin verschoben wird, doch können auch grosse hydronephrotische Säcke dasselbe thun und auch subserös sich entwickelnde Ovarialtumoren den Darm vor sich herschieben. Um die Lage des Darmes vor oder hinter dem Tumor sicherzustellen, wurde empfohlen, lange elastische Rohre in den Dickdarm einzuführen, die bei Hydronephrose vor, bei Ovarialtumoren hinter dem Tumor liegen sollen. Bei grossem Tumor, der von der rechten Niere ausgeht, soll das Colon ascendens am inneren Rande des Tumors liegen, bei degenerirter linker Niere dagegen soll das Colon descendens quer vor dem Tumor liegen. Zuweilen soll man an der hinteren Seite des Tumors das noch erhaltene Nierengewebe abtasten können. Untersucht man bei herabgezogenem und fixirtem Uterus, so kann man zuweilen nachweisen, dass der Tumor in keinem Zusammenhange mit dem Uterus steht, obwohl da Täuschungen vorkommen können. Hat man den Verdacht, dass etwa eine Hydronephrose vorliegt, so ist der Harn auf Eiter, Eiweiss und Blut zu prüfen. Eventuell ist der betreffende Ureter zu katheterisiren (s. „Sondirung der Ureteren").

Echinococcensäcke im kleinen Becken sind zuweilen an dem ihnen charakteristischen Schwirren bei der Palpation von Ovarialcysten zu unterscheiden. Auch hier muss man nachzuweisen trachten, ob der Tumor mit dem Uterus im Zusammenhange steht und ob die Ovarien zu finden sind.

Weiche interstitielle Fibrome und namentlich Cystofibrome des Uterus können unter Umständen gleichfalls Anlass zu Täuschungen geben. Diese Tumoren sitzen dem Uterus enger und breiter an als Ovarialcysten. Liegt der Uterus vor dem Tumor, so kann man sein Verhalten zu letzterem meist feststellen. Liegt er hinter dem Tumor, so muss man ihn herabziehen. Ein mit dem

Uterus verwachsener Ovarialtumor verhält sich ganz ähnlich wie ein gestieltes Cystofibrom. Verschieblichkeit am Tumor und normale Gestalt des Uterus spricht für einen Ovarialtumor, inniger Zusammenhang mit dem Tumor und Ausziehung des Uterus in die Länge für ein Myom. Uterusmyome fühlen sich im Allgemeinen härter an als Cysten, oder überwiegen bei ihnen wenigstens meist die festen Abschnitte des Tumors über die fluctuirenden. Bei Cysten finden sich die festeren Abschnitte fast ausschliesslich gegen das Becken hin. Es gibt aber auch reine Myome, die eine deutlicher ausgesprochene Elasticität darbieten, als manche Cysten. Das sogenannte Uterinalgeräusch hört man zuweilen bei Myomen, bei Ovarialcysten dagegen nie. Fibrocystische Tumoren erzeugen häufig Uterinalblutungen. Gelingt es, nachzuweisen, dass der Uterus selbst vergrössert ist, so ist die grösste diagnostische Schwierigkeit überwunden. Dies ist aber namentlich dann schwierig, wenn der Uterus hinter dem Tumor liegt und wenn Verwachsungen die Grenzen zwischen Uterus und Tumor verwischen.

Die Extrauterinalschwangerschaft ist von einer Ovarialcyste leicht zu unterscheiden, wenn man die Fötalpulse vernimmt und Fruchttheile fühlt. Ist dagegen die Frucht abgestorben, so können die Verhältnisse so complicirt sein, dass die Stellung der Diagnose die grössten Schwierigkeiten bietet.

Geschwülste der Leber, Milz und Niere werden bei eingehender Untersuchung einen normalen Befund der Genitalien ergeben. Diese Tumoren wachsen überdies, wie dies die Anamnese ergibt, von oben nach unten und nicht in umgekehrter Richtung, wie Ovarialcysten. Dabei zeigen sie immer noch mehr oder weniger annäherungsweise ihre ursprüngliche Form. Häufig fallen diese Tumoren — Wanderleber, Wandermilz, Wanderniere —, wenn die Kranke die Rückenlage einnimmt, wieder in ihre ursprüngliche Lage zurück.

Lipome oder Fibrome des Mesenteriums, bindegewebige Tumoren der vorderen Bauchwand u. dergl. m. können gleichfalls unter Umständen für Ovarialcysten gehalten werden. Immer aber bleibt es die erste Regel, den Befund des Genitalsystems, namentlich der Ovarien, sicherzustellen.

Erschwert wird weiterhin die Stellung der Diagnose, wenn zu den Ovarialcysten ***Complicationen*** hinzutreten.

Nicht selten findet sich neben der Cyste Ascites. Geringe Grade desselben behindern nicht die Stellung der Diagnose. Anders ist es dagegen bei bedeutenden Flüssigkeitsansammlungen. Bei bedeutender Flüssigkeitsansammlung und kleinem Tumor kann sich letzterer dem Nachweise vollkommen entziehen. Ist er aber grösser und besitzt er eine unregelmässige knollige Gestalt, so kann er mit einer extrauterinal gelagerten Frucht oder mit malignen Tumoren verwechselt werden. Die freie Flüssigkeit rührt nicht so selten von geborstenen Cysten her.

Ovarialcystome, complicirt mit Schwangerschaft, können die Stellung der Diagnose bedeutend erschweren. In der zweiten Schwangerschaftshälfte treten wohl die Schwangerschaftszeichen meist so charakteristisch hervor, dass die Diagnose meist keine schwierige ist, doch können immerhin auch da Täuschungen unterlaufen. Noch leichter kann dies geschehen, wenn sich die Kranke in den ersten Schwangerschaftsmonaten befindet und die Frucht abgestorben ist. Liegt ein Verdacht nach dieser Richtung hin vor, so muss versucht werden, die Grösse des Uterus zu bestimmen, wobei man auf seine weichere Consistenz zu achten hat.

Nicht allzu selten sind Ovariencystome mit Uterusmyomen complicirt. Um die Diagnose sicherzustellen, muss man den charakteristisch vergrösserten Uterus und den mit ihm durch einen Strang verbundenen Tumor bestimmen.

In früherer Zeit punctirte man die Cyste nicht so selten, sowohl um sich bei excessiver Grösse des Tumors die Stellung der Diagnose zu erleichtern, als um auch den abfliessenden Cysteninhalt diagnostisch zu verwerthen. Die Punction als diagnostisches Hilfsmittel ist aber aus mancherlei wichtigen Gründen nicht anempfehlenswerth. Gar häufig vermag der colloide Inhalt trotz der Punction nicht abzufliessen, leicht folgt, wenn nicht die grösste anti-

septische Vorsicht eingehalten wird, Vereiterung der Cyste; geschieht auch dies nicht, so geben doch Punctionen Anlass zur Bildung von Adhäsionen und Verwachsungen, wodurch die Chancen für die nachfolgende Radicaloperation verschlechtert werden, schliesslich sind im Allgemeinen die Schlüsse, die sich aus dem Verhalten der entleerten Flüssigkeit ziehen lassen, so wenig verlässlich, dass die Nachtheile der Punction in der Regel bedeutender sind, als die aus derselben geschöpften Vortheile.

Der Cysteninhalt ist zähflüssig, meist dunkel, besitzt ein hohes specifisches Gewicht und einen hohen Eiweissgehalt, in dem aber das so viel betonte Paralbumin und Metalbumin nur wenig sicher nachzuweisen ist. Der Bodensatz dieser Flüssigkeit enthält Cylinderepithelzellen, die meist nicht ganz intact sind und häufig degenerirt, sowie häufig zerfallen sind.

Ascitesflüssigkeit besitzt ein niedriges specifisches Gewicht und enthält weniger Albumin. Bei längerem Stehen scheiden sich Fibringerinnsel ab. Paralbumin und Metalbumin fehlen. Man findet weisse Blutkörperchen, aber keine Cylinderepithelzellen.

Hydronephrosenflüssigkeit enthält die charakteristischen Harnbestandtheile, doch können diese auch fehlen.

Echinococcussäcke besitzen ein niedriges specifisches Gewicht, nur Spuren von Eiweiss, dagegen aber Traubenzucker und Inosit. Mikroskopisch findet man Scolices oder mindestens Haken.

Fibrocystische Flüssigkeiten gerinnen an der Luft wie Blut und besitzen ein hohes specifisches Gewicht.

Die Flüssigkeit aus Cysten des Ligamentum latum ist klar, strohgelb und besitzt ein niedriges specifisches Gewicht. Mikroskopisch finden sich nur einige Epithelzellen. Sie enthält etwas Paralbumin, meist aber kein Albumin.

Zweckmässiger als die Punction ist unter Umständen die Explorativincision. Angezeigt ist sie dann, wenn die Diagnose unsicher bleibt und die Erscheinungen die Ausführung der Ovariotomie wünschenswerth machen. Gleichzeitig trifft man alle Vorkehrungen, diesem Eingriffe die Ovariotomie eventuell sofort folgen zu lassen. Ist die Bauchhöhle eröffnet, so ist die Stellung der Diagnose so bedeutend erleichtert, dass man in der Ueberzahl der Fälle genau bestimmen kann, dass eine Cyste vorliegt. Stellt sich aber andererseits heraus, dass der Tumor nicht ovarieller Natur ist und nicht operativ entfernt werden kann, so wird die Bauchwunde sofort wieder geschlossen.

Wichtige Complicationen, die unter Umständen eine hohe diagnostische Bedeutung haben können, sind die Ruptur der Cyste, die Achsendrehung des Stieles, die Blutung in die Cyste und die maligne Entartung der Cyste.

Ruptur der Cyste erfolgt spontan als Folge zunehmenden Inhaltsdruckes bei Entwickelung von Tochtercysten unter der Oberfläche oder durch Traumen, wie Stoss, Fall, zu intensive Palpation bei der Untersuchung u. dergl. m. Ist die Cyste nicht zu gross, so fehlen ausgesprochene Erscheinungen. Ruptur einer grossen Cyste führt Shockerscheinungen und nicht selten den Tod herbei. Die Shockerscheinungen und der Nachweis einer bedeutenden Flüssigkeitsmenge in der Bauchhöhle unter Verwerthung der entsprechenden anamnestischen Angaben werden in den meisten Fällen die Stellung der Diagnose ermöglichen.

Die Achsendrehung des Stieles kann man dann annehmen, wenn plötzlich Collaps eintritt und dabei heftige Schmerzen auftreten. Erfolgt die Achsendrehung allmälig, so findet man den Tumor deutlich angeschwollen, praller, und bestehen ausserdem peritonitische Erscheinungen. Um eine sichere Diagnose zu stellen, muss man die Narcose einleiten und hierauf untersuchen, wobei es gelingt, die Achsendrehung des Stieles direct zu fühlen.

Blutungen in die Cyste muss man dann vermuthen, wenn plötzlich Collaps und allgemeine Anämie bei Gegenwart einer Cyste eintreten. Sie sind zumeist Folgen der Achsendrehung des Stieles.

Eine maligne Entartung der Cyste vermuthet man dann, wenn frühzeitig ein starker Ascites eintritt. Zuweilen kann man papilläre Massen, warzige Excrescenzen, harte Knochen von den Bauchdecken, namentlich aber vom Douglas aus fühlen. Andere Male stellt man die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit aus der frühzeitig sich einstellenden und rasch zunehmenden Kachexie der Kranken. Sehr häufig stellen sich Pleuraergüsse ein — Hydrothorax —, doch sind diese kein frühzeitiges Symptom.

II. **Die Dermoidcysten.** Die Entstehung dieser Gebilde geht theilweise aus den Drüsenschläuchen und theilweise aus Resten des oberen und mittleren Keimblattes, vorzugsweise aus dem Hornblatte, hervor. Daraus erklärt es sich, dass diese Tumoren Knochen, Zähne, Haare, epidermisartige Gebilde mit Drüsen, Fett, Cysten, ausgekleidet mit Cylinderepithel, zuweilen auch graue Hirnsubstanz, quer gestreifte Muskelfasern u. dergl. m. enthalten. Damit übereinstimmend ist die Innenseite der Wandung dieser Tumoren wenigstens theilweise mit einer der äusseren Haut gleichwerthigen Schichte ausgekleidet.

Die Dermoide, die relativ häufig doppelseitig sind, werden meist kaum faustgross, selten nur erreichen sie die Grösse eines Kopfes. Sie sind stets einkammerig. Nicht so selten sind sie mit Cystomen vergesellschaftet.

In der Regel sitzen sie breit auf und neigen zu ausgedehnten, sehr festen Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Seltener nur sind sie gestielt und verhältnissmässig frei. Sass das Ovarium schon seiner ursprünglichen Anlage abnormer Weise intraligamentär, so wächst das Dermoid nicht blos nach oben in die freie Bauchhöhle, sondern auch intraligamentär zwischen die beiden Platten des Ligamentum latum. Wächst der Tumor hier nach innen zu gegen den Uterus, so legt er sich durch Auseinanderfaltung der Blätter des Ligamentum latum innig dem Uterus an, verschiebt den Uterus nach oben und zieht ihn der Länge nach aus. Wächst er dagegen nach aussen, so kommt er links in das Mesenterium der Flexura sigmoidea, entfaltet die beiden Blätter derselben und dringt so weit vor, dass ihm die Flexura ohne Mesenterium enge anliegt. Rechts dagegen gelangt der Tumor in das um das Cöcum liegende Bindegewebe und schiebt sich nach und nach so vor, dass das Cöcum und der Proc. vermiformis ihm hart aufliegen können. Dabei hebt der Tumor das hintere Blatt des Ligamentum latum in die Höhe, so dass er sich mindestens bis zum Ligamentum recto-uterinum erstreckt. Manchmal dringt der Tumor noch weiter vor, so dass er das Peritoneum des Douglas in die Höhe hebt und ein grosser Theil des Tumors extraperitoneal zwischen Uterus und Rectum liegt. Seltener wächst der Tumor vorzugsweise nach vorne. Hiebei schiebt er das vordere Blatt des Ligamentum latum in die Höhe und hebt es theilweise von der Blase, sowie von den vorderen Bauchdecken ab. In Folge dieser Wachsthumsverschiedenheiten ist das Verhalten des Tumors zum Peritoneum ein sehr verschiedenes. Noch mehr verwischen sich nachträglich diese Verhältnisse, wenn consecutiv aneinander gedrängte Peritonealflächen miteinander später verwachsen.

Kleinere Dermoide liegen meist frei in der Bauchhöhle, grössere dagegen zeigen häufig zahlreiche Verschiebungen in Folge von örtlichen entzündlichen Vorgängen. Zumeist ist der Tumor mit dem Netze, welches unter normalen Verhältnissen seiner vorderen Seite aufliegt, verwachsen. Zuweilen finden sich auch Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, den Darmschlingen und mit dem das kleine Becken auskleidenden Peritoneum. Von diesen angewachsenen Nachbarorganen her ziehen zuweilen grosse Gefässe zum Tumor hin.

Von der *Diagnose* der Dermoide gilt im Allgemeinen das Gleiche, was bezüglich der Diagnose der Cystome gesagt wurde. Mit grösster Wahrscheinlichkeit kann man die Gegenwart eines Dermoides annehmen, wenn der Tumor langsam wächst, nicht gross wird und sich härter anfühlt als ein Cystom. Kann man Knochen durchtasten, so wird die Vermuthung noch sicherer, vorausgesetzt, dass man eine Extrauterinalschwangerschaft sicher ausschliessen kann. Zuweilen

kann man durch einen langsamen, länger andauernden Druck eine deutliche, länger anhaltende Delle am Tumor erzeugen und dabei eine Art von Haarknistern fühlen.

III. **Die soliden Neubildungen des Ovarium.** Dieselben kommen seltener vor, als die cystischen Neubildungen. Sie zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie, häufiger als die Cystome, doppelseitig sind. Sie werden in der Regel nicht so gross wie die Cystome und haben zumeist eine rundliche, der Vergrösserung des Ovarium entsprechende Form. Sie bedingen meist eine eigenthümliche Form der Stielbildung, bei der die Tuba erst später in den Stiel hineingezogen wird, als bei den Cystomen. Zur Bildung von Adhäsionen neigen sie weniger, wahrscheinlich deshalb, weil sie alle in ganz besonderem Grade zur Entwicklung von Ascites disponiren.

1. Die ***Fibrome*** des Ovarium. Sie sind nicht allzuselten. Meist sind sie klein, doch können sie auch excessiv gross werden. Sie stellen eine gleichmässige Hypertrophie des ganzen Organes dar, bei der so ziemlich die Gestalt und die normale Verbindung mit dem Ligamentum erhalten bleibt. Die Tuba verläuft im Ligamentum latum und behält ihre normale Beweglichkeit. Der Stiel besteht aus dem in den Hilus hineinziehenden kurzen und breiten Mesovarium. Ausnahmsweise kann der Tumor in die Basis des Ligamentum latum hinein wachsen, so dass ein Stiel vollkommen fehlt.

Das Fibrom kann verkalken. Ausnahmsweise vereitert es auch.

Die Symptome, welche diese Tumoren erzeugen, sind nur solche, wie sie durch die Entwickelung einer Geschwulst im kleinen Becken hervorgerufen werden. Sie wachsen langsam, führen aber so ziemlich regelmässig zur Entstehung von Ascites.

Die Diagnose ist mit Sicherheit nicht zu stellen. Das Fibrom ist selbst bei genauer innerer Untersuchung schwer von Uterusfibromen zu differenziren. Die Härte, die geringe Beweglichkeit, sowie das langsame Wachsen sprechen nicht für Cystome.

2. Das ***Carcinom*** des Ovarium. Das Carcinom des Ovariums ist wohl zu unterscheiden von der carcinomatösen Degeneration des Cystomes oder Dermoides. Es kommt in zwei Formen vor, als diffuse Infiltration des Stroma und als blumenkohlartige papilläre Wucherung.

Im ersteren Falle ist das ganze Ovarialstruma diffus carcinomatös infiltrirt, so dass eine bis mannskopfgrosse, von Peritoneum überzogene Carcinommasse da ist. Seltener finden sich im Ovarium einzelne umschriebene Carcinomknoten.

Im zweiten Falle bildet sich auf der Oberfläche des Ovariums eine Cylinder epithel tragende, reichlich verästelte, blumenkohlartig wuchernde Masse. Diese Wucherung übergeht sehr bald auf das Peritoneum.

Die carcinomatöse Degeneration der Cystome manifestirt sich als im Gewebe der Drüsen sich entwickelndes Drüsencarcinom oder als cancroide Form, ihren Ausgang nehmend von den papillären Wucherungen des Cystoms.

Frühzeitig schon wird das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen, so dass bald Ascites folgt und sich die Zeichen einer chronischen Peritonitis einstellen. Des weiteren übergreift der Process auf die Nachbarorgane. Manchmal bleibt der Process lange latent, bis endlich die Wucherung des Neugebildes rasch vorwärts schreitet, womit bald eine allgemeine Kachexie unter Bildung eines bedeutenden Ascites einhergeht. Das Ovarium kann sich in einen grossen Tumor umwandeln.

Diagnose. Diagnostisch wichtig ist der starke Ascites. Kann man den Tumor fühlen, so präsentirt er sich als gleichmässig vergrössertes oder papillär zerklüftetes Ovarium. Zuweilen kann man durch den Douglas durchfühlen, dass das Peritoneum auch schon ergriffen ist. Diagnostisch wichtig ist fernerhin das Bild der allgemeinen schweren Kachexie, welches die Kranken darbieten.

3. Das ***Sarcom*** des Ovarium. Es ist ziemlich selten. Häufig kommt es beiderseitig vor. Man beobachtet das Spindelzellensarcom, das sich auf dem Bindegewebsstroma bildet. Manchmal tritt auch das Rundzellensarcom auf. Besonders stark pflegen sich die Gefässe zu entwickeln, so dass der Tumor ein cavernöses Aussehen bekommen kann. Das Ovarium vergrössert sich, behält aber dabei annähernd seine normale Gestalt. Zuweilen complicirt sich das Sarcom mit Cystenbildung, ausgehend von den GRAAF'schen Follikeln. Die sich bildenden Tumoren können sehr gross werden.

Die Diagnose ist nicht leicht zu stellen. Diagnostische Beachtung erfordern folgende Zeichen: der Tumor wächst rasch und hat eine gleichmässige, glatte, runde Oberfläche. Ascites tritt frühzeitig ein. Das Sarcom d. O. betrifft häufig jugendliche Individuen.

Kleinwächter.

Eingeweidewürmer, s. Darmparasiten.

Eiweissproben, s. Harnuntersuchung.

Eklampsia infantum *(Convulsionen, Fraisen).* Unter E. i. (ἐκλάμπειν, plötzlich hervorbrechen) versteht man tonische oder klonische Muskelkrämpfe, die in Anfällen auftreten, wenige Secunden, Minuten oder noch länger andauern, auf einzelne Muskelgruppen beschränkt bleiben oder sich allgemein ausbreiten und stets mit Verlust des Bewusstseins einhergehen. — Eklamptische Anfälle werden bei Kindern, namentlich innerhalb des ersten Lebensjahres und hier insbesondere in der Zeit vom 3. bis zum 12. Lebensmonate, ungemein häufig beobachtet, sie kommen indess auch bei älteren Kindern, im Alter von 3—6 Jahren, nicht selten vor; besonders häufig werden rachitische und neuropathisch veranlagte, respective solche Kinder befallen, deren Eltern in ihrer Kindheit gleichfalls an Convulsionen gelitten haben, und mitunter pflegen in solchen Familien alle Kinder mehr oder weniger häufig an eklamptischen Anfällen zu leiden. — Für das häufige Auftreten der eklamptischen Krämpfe innerhalb der vorhin erwähnten Altersperiode werden namentlich zwei Umstände verantwortlich gemacht: die allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit des kindlichen Gehirns überhaupt, respective die noch mangelhafte Ausbildung der reflexhemmenden Centren einerseits und die zu jener Zeit erwiesenermassen vorhandene erhöhte Erregbarkeit der peripheren Nerven andererseits. Diese physiologischen Verhältnisse erklären denn auch die Neigung zu Krämpfen im frühen Kindesalter, die sogenannte Spasmophilie.

In Bezug auf ihre pathogenetische Bedeutung fassen wir die E. i. nicht als ein selbstständiges Leiden, sondern als ein klinisches Symptom auf, das als Begleiterscheinung anderer Krankheiten im Beginne, Verlaufe oder auf dem allgemeinen Boden derselben, entweder in Folge directer oder reflectorischer Erregung gewisser Hirntheile aufzutreten pflegt. Die veranlassenden Erregungsursachen der E. i. werden sich daher zweckmässig zunächst eintheilen lassen in mehr directe, die auf dem Wege des Blutes, und in reflectorische, die durch Reizung sensibler Nerven die Auslösung der eklamptischen Krämpfe verursachen.

I. Zu den directen Erregungsursachen gehören: *a)* alle acuten fieberhaften Krankheiten, insbesondere Infectionskrankheiten (acute Exantheme), ferner Pneumonie, Pleuritis, acut einsetzende Catarrhe (Angina), Intermittens etc., desgleichen die Poliencephalitis und Poliomyelitis, bei welchen allen in der Regel ein eklamptischer Anfall den Krankheitsbeginn einleitet; *b)* der Genuss von Alkohol und von narcotischen Mitteln; *c)* die Insolation; *d)* psychische Einflüsse (Schreck, Angst), endlich gehören hierher diejenigen eklamptischen Anfälle, die als Aeusserung einer Selbstinfection des Organismus durch im Darmcanal gebildete Producte (Ptomaine) zu Stande kommen.

II. Zu den reflectorischen Erregungsursachen gehören in erster Linie: *a)* Affectionen des Verdauungsapparates: dyspeptische Catarrhe, Koliken,

Helminthen, Mastdarmpolypen, Gemüthsbewegungen der Amme etc.; *b)* solche des Urogenitalapparates: Blasenreizung, Blasen- und Nierensteine, Phimose; *c)* solche des Respirationsapparates: Stimmritzenkrampf, Keuchhusten, Fremdkörper in der Nase; *d)* Affectionen der Haut: Verwundungen, schmerzhafte Eczeme und Erytheme, Impfung.

III. Zu denjenigen Erregungsursachen, die auf dem Boden gewisser allgemeiner Krankheiten häufig zu E. i. führen, gehört namentlich die Rachitis, sodann die Nephritis.

IV. Endlich muss betont werden, dass in manchen Fällen von E. i. gar keine veranlassende Ursache aufgefunden werden kann.

Was die Symptomatologie des eklamptischen Anfalles anbelangt, so ist das äussere Bild desselben von dem eines epileptischen nicht zu unterscheiden. Je nach der veranlassenden Ursache erfolgt der Anfall bald plötzlich, bald unter Vorangehen von Vorboten, die bei kleinen Kindern in allgemeiner Unruhe, ängstlichem Schreien, Schlaflosigkeit, bei älteren in psychischer Verstimmung, Reizbarkeit, Aufschreien aus dem Schlafe, Zähneknirschen u. dergl. bestehen. In einem wie in dem anderen Falle erblasst alsdann das Gesicht, die Bulbi werden nach oben gerollt, die Pupillen weit und reactionslos, das Bewusstsein schwindet. Gewöhnlich nach einer tonischen Streckung des Rumpfes oder des ganzen Körpers beginnen jetzt mannigfache, die Miene verzerrende Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, sodann in den Nackenmuskeln, und alsbald verbreiten sich die Zuckungen auf die oberen und unteren Extremitäten, wodurch diese, sowie der Kopf und der übrige Körper mehr oder weniger gewaltsam hin- und hergeworfen werden. Die Respiration stockt, das Gesicht wird dunkelroth und cyanotisch, häufig tritt Schaum vor den Mund, die Finger werden in die Hohlhand eingeschlagen, einzelne Muskelpartien, namentlich die des Rumpfes, werden bretthart, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Der Puls ist sehr frequent und arhythmisch, die Temperatur in der Peripherie gewöhnlich kühl, am Rumpfe normal, bei den initialen Krämpfen einer fieberhaften Krankheit erhöht. Nach und nach mässigen sich die Zuckungen, einige tiefe Athemzüge treten ein, das Gesicht wird wieder blass, Schweiss bricht aus und nach einzelnen letzten Schlägen ist der Anfall vorüber; die Kinder erwachen aus dem Coma, sind einige Zeit noch halb benommen und tief ermattet, allmälig kehrt das Bewusstsein wieder zurück.

Nicht immer bieten die eklamptischen Anfälle das geschilderte Bild, die gleiche Intensität und Dauer. Manche Anfälle sind nur wenig ausgebildet: leichte Zuckungen um die Mundwinkel (Risus sardonicus), einzelne die Glieder durchfahrende Schläge mit Benommenheit, unregelmässige, abwechselnd flache und tief seufzende Athmung, plötzliches Erblassen des Gesichtes mit Zurücksinken des Kopfes und nach aufwärts gerollten Bulbis machen den Anfall aus, der nach wenigen Secunden wieder vorüber ist; dann gibt es wieder andere, wo blos Somnolenz oder Aphasie allein bestehen. Diesen gegenüber kommen Anfälle vor, wo sämmtliche Muskeln des Körpers ergriffen sind, gewaltsame tonische und tetanische Krämpfe den ganzen Körper hin- und herwerfen, hochgradige Störungen der Circulation, Cyanose, Schleimhautblutungen aus Mund und Nase, Stillstand der Respiration und der Tod eintreten. Auch die Dauer der eklamptischen Anfälle schwankt von wenigen Secunden bis zu mehreren Minuten, Stunden, selbst Tagen.

Den Verlauf anlangend bleiben die eklamptischen Krämpfe entweder vereinzelt und kehren nicht wieder, wie bei den initialen Krämpfen der acuten, fieberhaften Krankheiten, oder sie wiederholen sich, wenn die Gelegenheitsursache sich neuerdings geltend macht, wie bei den, den Laryngospasmus und die dyspeptischen Zustände begleitenden Eklampsien, bei welchen der Anfall durch Erbrechen, Abgang übelriechender Stühle und reichlicher Harnmengen abgeschlossen wird, oder sie dauern mit unvollkommenen Remissionen, während welcher das Bewusstsein sich nicht ganz aufhellt, stundenlang, selbst tagelang fort, wie bei den die Poliencephalitis begleitenden, respective einleitenden Krämpfen.

Den Ausgang der E. i. anlangend, kann in jedem Anfall, schon in dem ersten und einzigen, durch Krampf der Respirationsmuskeln, Lungenödem oder Hirnhämorrhagie der Tod eintreten, und sind in dieser Beziehung namentlich die den Keuchhusten und den Glottiskrampf begleitenden Anfälle besonders gefährlich. Ein letaler Ausgang ist jedoch selten, vielmehr nehmen leichtere eklamptische Anfälle auch bei häufiger Wiederholung und desgleichen die schwereren, nur ein einziges Mal auftretenden, sogenannten Initialeklampsien, als solche gewöhnlich einen günstigen Ausgang. Bleiben Lähmungen, Contracturen, Strabismus zurück, so ist stets ein ursächliches Hirnleiden anzunehmen. Manche Eklampsien, namentlich solche, die ohne Ursache auftreten, können weiterhin bei häufiger Wiederholung die psychische Entwickelung der Kinder beeinträchtigen oder selbst in echte Epilepsie übergehen, respective sie sind von vorneherein als Epilepsie aufzufassen.

Die Diagnose des eklamptischen Anfalles wird sich solchermassen aus der geschilderten charakteristischen Erscheinungsweise bei zu Grunde liegender Gelegenheitsursache ergeben. Auf das Vorhandensein dieser letzteren ist bei der Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und Epilepsie zunächst das Hauptgewicht zu legen; denn symptomatologisch sind eklamptische und epileptische Krämpfe, wie früher bemerkt worden, einander vollkommen gleich. Blos die Dauer des krankhaften Zustandes, das Fehlen einer Gelegenheitsursache, die späteren psychischen und intellectuellen Veränderungen unterscheiden die Epilepsie von der Eklampsie, welch erstere eine ursprüngliche und tiefe Erkrankung des Nervensystems bildet. Eklamptische Anfälle, die ohne Ursache auftreten und sich wiederholen, erwecken stets den Verdacht auf Epilepsie.

Unger.

Eklampsia puerperalis. Anfallsweises Auftreten von Convulsionen des ganzen Körpers, unter vollkommener Bewusstlosigkeit bei Schwangeren, Gebärenden oder Wöchnerinnen. Am häufigsten bei Primiparen.

Meistens gehen der Eklampsie die Symptome einer Nephritis voraus: Allgemeine Oedeme, besonders an den unteren Extremitäten, dem Genitale, dem Gesichte und den Händen und wachsartige Blässe der Haut. Treten diese Erscheinungen bei Frauen im puerperalen Zustande auf, so ist stets eine genaue Untersuchung des Harnes geboten. Ergibt diese Albuminurie mit renalen Elementen (Fibrincylindern, Nierenepithelien) im Sedimente und namentlich, wenn die tägliche Harnmenge reducirt ist, so sind eklamptische Anfälle zu befürchten. Als specielle Prodromalsymptome der E., welchen meist sehr bald der erste Anfall folgt, gelten rapide Steigerung der Oedeme und des Eiweissverlustes, heftiger Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Benommenheit, Magenschmerz und Sehstörungen (Schwarzwerden vor den Augen).

Der eklamptische Anfall selbst besteht in klonischen Krämpfen, welche meist in den mimischen Muskeln als leichte Zuckungen beginnen, sich hier bis zur äussersten Verzerrung des Gesichtes steigern und rasch unter zunehmender Intensität sich über die gesammte Musculatur des Körpers verbreiten, welcher ganz wie bei einem epileptischen Anfalle erschüttert und herumgeworfen wird. Dabei sind die Pupillen starr und weit, die Augen offen und die Bulbi verdreht. Da auch die Respirationsmuskeln an den Convulsionen participiren, stellt sich eine zunehmende Störung der Respiration ein, bis zu einer vollständigen Respirationspause auf der Höhe des Anfalles; dieser folgt dann ein tiefes stertoröses Athmen, welches den allmälig abnehmenden Anfall noch überdauert. In Folge der Respirationsstörung entwickelt sich während des Anfalles eine intensive Cyanose, besonders des Gesichtes und Halses, dabei tritt blutiger Schaum vor Mund und Nase. Die Zunge, welche während der Krämpfe heftig hervorgeschleudert wird, geräth zwischen die Zähne und ist zerbissen, oft schwer verletzt. Das Bewusstsein schwindet gleich beim Beginne des Anfalles, welcher selten über eine Minute dauert. Nach den ersten Anfällen kehrt noch meistens das Bewusstsein wieder,

aber mit entstellten Zügen und Schmerzen im ganzen Körper liegt die Kranke erschöpft da, ohne eine Erinnerung an das Vorgefallene zu haben.

Nach verschieden langen Intervallen (von Minuten bis zu mehreren Stunden und Tagen) wiederholt sich der Anfall, bisweilen bis zu 20-, 30mal und in besonders schweren Fällen selbst weit darüber. Nach wenigen wiederholten Anfällen kehrt das Bewusstsein gewöhnlich nicht mehr wieder, die Kranke bleibt soporös.

In der Differentialdiagnose kann es sich nur darum handeln, allenfalls Verwechslungen mit Epilepsie, Hysterie, Alkoholvergiftung und cerebralen Erkrankungen, wie Tumor oder Apoplexie, zu vermeiden.

Bei Epilepsie ergibt die Anamnese meistens, dass bereits in früherer Zeit solche Anfälle aufgetreten, auch wiederholen sich dieselben nur sehr selten in so kurzen Pausen, wie die eklamptischen. Das Bild des epileptischen Anfalles gleicht jedoch dem des eklamptischen.

Bei hysterischen Convulsionen, die ähnlich, aber nicht mit solcher Heftigkeit wie die eklamptischen auftreten können, ist das Bewusstsein niemals vollkommen geschwunden, und reagirt die Pupille auf Lichtreize auch während des Anfalles. Alkoholrausch kann wohl nur den soporösen Zustand, wie er nach und zwischen den eklamptischen Anfällen besteht, vortäuschen, das Fehlen dieser und der Alkoholgeruch der Exhalationen führen aber bald zur Erkenntniss der wahren Aetiologie. Doch ist nicht zu vergessen, dass beide Zustände sich nicht ausschliessen und auch eine betrunkene Schwangere von Eklampsie befallen werden kann.

Bei Tumor oder Apoplexia cerebri bleiben nach dem allenfallsigen Auftreten von eklamptoiden Convulsionen Lähmungserscheinungen zurück, die bei E. auch im tiefsten Sopor fehlen. Wenn bei Convulsionen puerperaler Frauen Albuminurie vorhanden ist, so spricht dies immer für Eklampsie. Aber neben der urämischen Eklampsie kommen auch seltenere Formen von E. vor, welche als nervöse E. bezeichnet werden und bei welcher weder Albuminurie, noch Oedeme bestehen. Diese sogenannte nervöse E. bietet zwar dasselbe Bild der Anfälle, tritt aber mit geringerer Intensität auf und betrifft abnorm nervös erregbare Individuen.

Breus.

Ekthyma (ἐκθύειν, hervorbrechen). Unter E. verstehen wir pustulöse Efflorescenzen mit einer acut gerötheten, wenig infiltrirten Basis, die bald zur Kruste vertrocknen, durch deren Entfernung ein scharf umschriebener, mit steilen Rändern versehener, gewöhnlich eiterig belegter Grund zurückbleibt.

Das E. kommt sehr häufig bei Leuten vor, welche in unreinem Stroh schlafen, wodurch auf der Haut höchstwahrscheinlich durch Invasion von Mikroorganismen Jucken verursacht wird, oder die Kranken kratzen sich mit unreinen Nägeln und dadurch entstehen Pusteln, indem pyogene Coccen eingebracht werden.

Am häufigsten entsteht E. auf den unteren Extremitäten und am häufigsten bei Individuen auf den Füssen und Unterschenkeln, namentlich bei solchen, die lange angesammelte Schweiss- und Schmutzkrusten nicht entfernen und die Socken nicht häufig wechseln, namentlich oft bei Individuen, welche häufig an Oedem der Unterschenkeln leiden und deshalb eine gespannte, leicht zerreissliche Epidermis besitzen, insbesondere bei Brightikern.

Das E. ist charakterisirt durch seine negativen Eigenschaften.

Die bacteriologische Untersuchung zeigt verschiedene Arten pyogener Coccen und der klinisch-diagnostische Charakter wird am besten klar durch die Differentialdiagnose.

Man kann E. verwechseln 1. mit Akneefflorescenzen, 2. mit Furunkeln und 3. mit einem pustulösen Syphilide (Rupia syphilitica).

Von der Akne unterscheidet sich E. erstens schon dadurch, dass sie gewöhnlich nicht von einer Talgdrüse ausgeht; dadurch entfällt die konische Form, die der Akne zukommt, welche ihrerseits dadurch entsteht, dass es sich bei der Akne um eine Infiltration um die Talgdrüse handelt, mit Hyperämie, an deren Spitze sich ein Eiterpunkt zeigt. Da das E. keine konische, sondern eine mehr

flache Form hat, so sitzt das Pustelchen nicht auf der Spitze eines Konus, sondern flach auf der Haut, ist gewöhnlich breiter und schlapper. Die Hyperämie in der Umgebung des E. ist intensiver, verläuft allmälig und betrifft eine ganz flache, wenig infiltrirte Umgebung. Von dem Furunkel unterscheidet sich das E. durch seinen oberflächlichen Sitz, seine breite, aber oberflächlich sitzende Pustelbildung, durch seinen viel geringeren Schmerz, entsprechend der viel geringeren Infiltration und Hyperämie.

Da der Furunkel auf einer zur Necrose in den tieferen Hautschichten führenden Infiltration mit darauffolgender demarkirender Eiterung beruht, so bildet sich auf einem derben, gerötheten konischen Hügel blos ein geringer Eiterpunkt; die Haupteiterung sitzt aber in der Tiefe, weshalb der Schmerz ein viel grösserer ist, gewöhnlich auch Fieber vorhanden ist, und wenn die Eiterung nach aussen durchbricht, so müssen sich erst die necrotischen Fetzen ausstossen, und dann ist in der Tiefe eine kraterförmige, nach aussen schmal mündende Höhle; das E. aber zeigt eine breite, ausgreifende, blos oberflächlich sitzende, zu einem flachen Geschwürchen führende, nicht tief greifende Eiterung.

Von der Rupia syphilitica unterscheidet sich E. durch seine acute Entzündungsröthe in der Umgebung der Kruste oder Pustel, durch seine geringere Infiltration und, so lange die Pustel vorhanden ist, dadurch, dass die Eiterung gleichmässig über die ganze Efflorescenz ausgebreitet ist.

Die Rupia syphilitica dagegen entwickelt sich gewöhnlich aus einer Papel, es geht also Knötchenbildung voraus, in deren Peripherie eine geringe und nicht acute rothe, braunrothe Färbung vorhanden ist. Während das E. sofort nach einem kurzen Stadium der Röthung sich zu einer Pustel umwandelt, beginnt bei der Rupia in der Mitte eine kleine Eiterung, die dann zu einer Kruste vertrocknet, während in der Peripherie die Eiterung weiterschreitet, welche nachher auch vertrocknet, nachdem die Eiterung wieder in der Peripherie fortgeschritten ist u. s. f., wodurch die austernschalenförmig geschichteten, konischen, trockenen Krusten entstehen, während die Krusten bei E. flacher, gewöhnlich grünlich eiterig und nicht so trocken sind wie bei Rupia.

In der Umgebung der Kruste bei Rupia ist noch der Rest der syphilitischen Infiltration, die braunroth ist und bei Druck eine Pigmentirung zeigt, nicht schmerzhaft, nicht acut geröthet. Ehrmann.

Ektocardie, s. Herzektopie.

Ektopie der Blase, s. Blasenektopie.

Ektopie des Herzens, s. Herzektopie.

Ektopie des Hodens, s. Hodenektopie.

Ektopie des Larynx, s. Larynxektopie.

Ektopie der Pupille, s. Pupillenektopie.

Ektropium *(Auswärtskehrung des Lides)* kommt zu Stande: 1. wenn das Lid oder die Lider durch Muskelkraft des Orbicularis nach auswärts gekehrt werden. Dies ermöglichen disponirende Momente: Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Lides (Erschlaffung der Lidhaut, Erweichung des Tarsus), Verdickung der Bindehaut, so dass bei Verlängerung des Lidrandes das Lid dem Augapfel nicht genau anliegt, sondern etwas von ihm absteht (bei chronischer Conjunctivitis), oder plötzliche Anschwellung und Verdickung der Conj. palpebrae (bei acuter Conjunctivitis); 2. durch Fehlen der Wirkung des Orbicularis oder durch Narbenzug; 3. durch Volumszunahme des Orbitalinhaltes.

Der Lidrand steht tiefer, liegt dem Augapfel schlecht oder gar nicht an, die Bindehaut des Lides ist in geringerem oder grösserem Umfang sichtbar und bleibt es auch bei einigen Arten des E. bei geschlossener Lidspalte. Die Entstellung ist so eine beträchtliche; bei höheren Graden entsteht Lagophthalmus

mit seinen verderblichen Folgen. Abgesehen von den Beschwerden des Grundleidens (z. B. Conjunctivitis), ist schon bei den geringsten Graden von E. durch Eversion des unteren Thränenpunktes Thränenträufeln vorhanden, welches bei längerer Dauer Ekzem der Lid- und Wangenhaut erzeugt.

I. E. luxurians, s. sarcomatosum. Chronische Conjunctivitis, Trachom u. dergl. erweichen mit der Zeit den Tarsus, so dass bei der Verlängerung des Lidrandes und mangelhaften Adaptirung an den Augapfel schon die normalen Contractionen des Orbicularis beim rhythmischen Lidschlage genügen, das Lid nach auswärts zu kehren. Bei krampfhaften Zusammenziehungen können beide Lider ektropionirt werden, sonst wird meist nur das untere Lid von diesem Schicksale betroffen. Die durch ihre Auswärtskehrung allen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzte Bindehaut entzündet sich immer mehr, so dass das Grund- und Folgeleiden weiter unterstützt wird. Der Lidschluss ist ein vollkommener. Die subjectiven Beschwerden sind meist gross. Aus der chronischen Conjunctivitis und dem Ekzem der Lid- und Wangenhaut ergeben sich die möglichen Complicationen.

II. Aehnliche Verhältnisse bietet das E. senile, bei welchem das Lid durch die Senescenz erweicht ist. Eine öfters gleichzeitig vorhandene Conjunctivitis und Blepharitis unterstützen den Zustand weiter.

III. Das E. acutum entsteht in seltenen Fällen bei acuter Blennorrhoe oder Blennorrhoea neonatorum, wenn die Bindehaut durch Schwellung rapide an Volumen zunimmt, es in Folge von Ciliarreizung zu einer krampfhaften Contraction des Orbicularis kommt, welche nun die geschwollene Conjunctiva durch die Lidspalte nach aussen drängt, weil sie zwischen Lid und Augapfel keinen Platz mehr hat. Oefters trägt zu dieser Raumverminderung Chemosis der Conj. bulbi bei.

IV. E. paralyticum entsteht im Gefolge von Facialislähmung. Das durch die Lähmung des Orbicularis seines Haltes beraubte Lid sinkt nach abwärts, so dass nach und nach auch die Bindehaut des Lides bis zur unteren Uebergangsfalte sichtbar wird. Im Anfange nur geringes Thränenträufeln, entsteht dann ein Lagophthalmus höchsten Grades mit seinen Folgen. Die im Anfange normale Bindehaut röthet sich dann unter dem Einflusse äusserer Schädlichkeiten und kann die Zeichen einer chronisch entzündeten Schleimhaut darbieten.

V. Durch Zerstörungen im Gebiete der äusseren Commissur (Geschwüre, zerfallende Neubildungen oder operative Durchschneidung des Lides) kann E. entstehen.

VI. E. cicatriceum. Narben in der Haut der Lider kehren durch ihre Contraction nach und nach das Lid nach aussen. In geringstem Grade ist dies der Fall bei alter Blepharitis (Schwellung und Verdickung des Lidrandes, Narbenbildung am freien Lidrande mit Verödung der Talgdrüsen desselben) oder bei chronischem Ekzem der Haut des unteren Lides mit fortschreitender Schrumpfung derselben, so dass die Bindehaut des unteren Lides successive vorgezogen wird (E. conjunctivae). Solche Augen leiden durch die Blepharitis und Conjunctivitis, durch das Thränenträufeln bei mangelhaftem Anlegen der beiden Lidränder aneinander, was das Ekzem vermehrt, endlich disponiren sie sehr zu Conj. phlyctaenulosa und Ulcus corneae. Höhere Grade von E. cicatriceum sind bedingt durch alle jene Narben, die das Lid in der ganzen Dicke bis zum Knochen, oft auch noch das Periost in Mitleidenschaft ziehen. Solche Narben können sich an beiden Lidern finden, und zwar nach Verbrennungen, Verätzungen, Verletzungen verschiedener Art (besonders Quetschungen), Pustula maligna, Variola, Lupus, Erysipelas, tiefgreifenden Geschwüren irgendwelchen Grundes, Caries des Orbitalrandes. So kann Lagophthalmus höchsten Grades zu Stande kommen.

VII. E. mechanicum entsteht dann, wenn der Augapfel in seiner vorderen Oberfläche vergrössert oder durch irgend einen Grund protrudirt ist und nun das Lid nach vorwärts drängt.

E. könnte bei oberflächlicher Untersuchung verwechselt werden mit aus der Lidspalte hervorquellender chemotischer Conj. bulbi. Bei der Differentialdiagnose der einzelnen Arten muss man sich das ätiologische Moment vor Augen halten: Narben sind unschwer zu finden; bei Fehlen dieser prüfe man die Function des Orbicularis; ist auch dieser intact, dann suche man nach den Gründen für E. luxurians oder senile. E. acutum wird sich durch die auffallende Grunderkrankung der Bindehaut von selbst erklären. Bock.

Ekzem (von ἐκζεῖν, aufkochen) ***(nässende Flechte).*** Das Ekzem im HEBRA-schen Sinne ist eine entzündliche, nicht contagiöse, acut oder chronisch verlaufende Hautkrankheit, bei der es im Verlaufe der Erscheinungen zur Entwickelung mehr weniger starker Röthung und Schwellung, Knötchen-, Bläschen- und Borkenbildung und consecutiv zu Desquamation kommt, wobei der Process ohne Narbenbildung abläuft, insofern nicht andere Momente zur Verletzung der Cutis beigetragen haben. Subjectiv wird lästiges Brennen und Jucken empfunden. Wir haben also einen entzündlichen Process, der an der Oberfläche der Lederhaut, im Papillarkörper, seinen ursprünglichen Sitz hat, wobei die Resultate der Veränderungen in dieser so reichliche Gefässe tragenden Schichte durch die Epidermis hindurch gesehen werden und wodurch die letztere Veränderungen unterliegt, welche sich durch die Effecte stärkerer Blutzufuhr (Hyperplasie), durch Durchtränktwerden (Vacuolenbildung) und endlich durch Lockerung des Gefüges und Verlust der oberflächlichen Schichte zu erkennen geben. Das Experiment sowohl, als auch die klinische Beobachtung haben es zur Genüge erwiesen, dass mannigfache Reize dasselbe oder doch einander sehr ähnliche Bilder von E. zu erzeugen vermögen, und wenn Unterschiede wahrgenommen werden, so sind sie doch von untergeordneter Bedeutung und lassen das Wesen der Summe der Krankheitserscheinungen ziemlich unberührt. Wesentlich dagegen unterscheiden sich die Fälle, bei denen auch die Dauer der Krankheit erheblich verschieden ist, da ja durch den chronischen Bestand einer Entzündung Zustände erzeugt werden, welche man bei jedem chronisch entzündeten Organe zu sehen Gelegenheit hat, und gerade dieser Umstand lässt es umsoweniger statthaft erscheinen, an dem alten Ekzembegriff zu mäkeln.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, werden wir also zur Diagnose des E. stets das Vorhandensein der in der Definition erwähnten Efflorescenzen benöthigen, im Gegensatz zu jenen Entzündungen der Haut, die wir als einfache Dermatitis, Erysipel, Phlegmone etc. gewöhnlich mit einer ganz glatten, efflorescenzfreien Decke vor uns sehen. Bei dem ferneren Umstande, dass der Process sich nicht an jeder einzelnen der afficirten Stellen gleichmässig entwickelt, dass, besonders in der Peripherie, neue Efflorescenzen auftreten, wird man nicht nur eine Gattung, sondern mehrere Arten von Efflorescenzen gleichzeitig vorfinden, i. e. rothe Flecken, Knötchen werden neben Bläschen und Borken bestehen, wodurch eine gewisse, freilich beschränkte Polymorphie zu Stande kommt. Die Polymorphie unterscheidet sich aber wesentlich von der beim polymorphen Erythem dadurch, dass beim E. die Einzelefflorescenz sich nicht vergrössert. Aus dem kleinen Knötchen wird kein grosses, aus dem kleinen Bläschen keine grosse Blase, kein Blasenwall, sondern es erfolgt nur eine morphologische Veränderung, während die Efflorescenzen ihre ursprünglich acquirirte Grösse beibehalten. Bei den blasigen Gebilden ist es freilich nicht ausgeschlossen, dass sie zu confluiren vermögen, wenn sie nahe aneinander gesetzt sind, wodurch dann eine grössere Blase zustande kommen kann. Der genaue Beobachter wird diese Erscheinung und die selbstständige Vergrösserung der einzelnen Blasen auseinander zu halten wissen.

Der praktische Zweck, dem wir in diesem Werke zu dienen haben, lässt es schier unerlässlich erscheinen, dass wir das E. je nach seinem Verlaufe in ein acutes und chronisches sondern.

Bei dem *acuten* E. prävaliren begreiflicher Weise die Erscheinungen einer arteriellen Congestion. Im ersten Stadium, das von Manchen auch das erythematöse Vorstadium genannt wird, sieht man eine lebhaft roth gefärbte, das normale Hautniveau in verschieden hohem Grade überragende Stelle, welche besonders in jenen Fällen sich scharf von der gesunden Umgebung abgrenzt, wo durch äusserliche, chemische oder pharmakodynamische Reize die Krankheit hervorgerufen worden ist. Bei spontan entstandenem oder durch Hitze (Insolation) hervorgerufenem acuten E. ist der Rand meist ein verschwommener. In einer, je nach der Intensität des Falles, verschieden kurzen Zeit entwickeln sich nun auf dieser rothen Basis zahlreiche Knötchen und Bläschen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse, welche confluiren, deren Decken entweder spontan platzen oder mechanisch lädirt werden, so dass das Contentum an die Oberfläche gelangt und damit Gelegenheit zum Eintrocknen erhält. Die so entstehenden Borken sind von hellgelber, bernsteinähnlicher Farbe, da ja die Ausscheidung eine hauptsächlich seröse ist und noch wenig geformte Elemente beigemengt sind. Hebt man die Borke ab, so hat man ein nässendes, der oberflächlichen Epidermisschichten beraubtes, häufig fleischrothes Stratum vor sich, in welchem man sogar die geschwellten Papillen von den interpapillären Retezapfen differenziren kann. Zu gleicher Zeit sieht man nun in der Peripherie der ursprünglich erkrankten Stelle, und das besonders bei spontan auftretendem acutem E., neue Röthe, neue Schwellung, neue Efflorescenzbildung, wodurch dann jene Polymorphie entsteht, deren wir bereits oben Erwähnung gethan haben. Immerhin bleibt dieselbe aber bezüglich der Mannigfaltigkeit der gleichzeitig vorhandenen Morphen hinter der Polymorphie eines chronischen E. wesentlich zurück.

Während der Zeit, als das acute E. im Ansteigen begriffen ist, nimmt das anfänglich noch gering gewesene Oedem noch beträchtlich zu, ja es erreicht hie und da so hohe Grade, dass im Gesichte Verschluss der Augen, vollkommene Entstellung der Züge, an den Extremitäten Unbrauchbarkeit derselben zu jedweder ihrer Functionen, am Penis und Scrotum monstruöse Verdickung, an den Schamlippen beträchtliche Prominenz derselben entsteht. An allen Stellen lässt sich dieses Oedem leicht von Massenzunahme, die als Consequenzen alter chronischer E. beobachtet wird, differenziren, da ja durch Druck sich das Oedem verdrängen lässt, der Fingerdruck also für längere Zeit eine deutliche Grube zurücklässt, während die beim chronischen E. vorfindliche Hyperplasie des Hautgewebes sich durch Druck nicht zur Norm zurückführen lässt.

Subjectiv empfindet der Patient im Anfange hauptsächlich heftiges Brennen, wie es entzündeten Stellen der Haut eigenthümlich zu sein pflegt. Je mehr das E. der Heilung entgegenschreitet, desto mehr lässt das Brennen nach, um einem zum Schluss sehr heftigen Jucken zu weichen, welches im Stadium der Desquamation den Höhepunkt zu erreichen pflegt, manchmal aber auch dann noch anhält, wenn die Haut so ziemlich wieder zur Norm zurückgekehrt ist.

Der weitere Verlauf eines acuten E. hängt meist davon ab, ob die ursprüngliche Schädlichkeit, welcher es sein Entstehen verdankt, vollkommen beseitigt werden konnte, und ob die allgemein hygienischen Bedingungen solche sind, dass nicht neue Schädlichkeiten auf die bereits entzündlich erkrankte Haut ungünstig einwirken. Unter geeigneter, mehr minder exspectativer, trockener und antiphlogistischer Behandlung kann man hoffen, in 2—4 Wochen auch ein entzündlich intensives, acutes E. vollkommen schwinden zu sehen. Man wird dabei bemerken, dass vorerst die Intensität der Röthe abnimmt, ihre lebhafte Farbe einem mehr bläulichen Colorit weicht, dass die Schwellung sich vermindert, dass überall, wo die Epidermis durch sie über die Elasticitätsgrenze hinaus gespannt wurde, dieselbe in grösseren oder kleineren Fetzen (Schüppchen, Schuppen) auf die Unterlage niedersinkt. In noch höherem Maasse wird diese Abschuppung an jenen Stellen erfolgen, wo Knötchen oder kleine Bläschen gestanden hatten.

Differentialdiagnostisch wären hier vorwiegend jene acuten Entzündungen an der Haut zu erwähnen, welche sowohl betreffs der gleichmässigen Schwellung, als auch der Dauer der ganzen Erkrankung mit dem acuten E. übereinstimmen. Die einfachen Erytheme glauben wir gar nicht berücksichtigen zu sollen, weil ja sowohl der flüchtige Verlauf derselben, als die glatte, nicht elevirte Oberfläche genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung bieten. Was aber die Dermatitiden, speciell das Erysipel, betrifft, so sei hier besonders auf den Mangel an reichlicher Efflorescenzbildung hingewiesen. Denn wenn auch hie und da Knötchen und Bläschen an der Oberfläche von erysipelatöser Haut angetroffen werden, ist doch ihre Zahl verschwindend klein im Vergleiche zu jener der Efflorescenzen beim acuten E., welche dicht aneinander gedrängt sind, so dicht, dass sie gar häufig confluiren. Im Stadium der Desquamation freilich kann die Aehnlichkeit beider Processe so gross sein, dass die Kenntniss der bereits abgelaufenen Erscheinungen nothwendig sein wird, um die Diagnose zu sichern. Blasige Gebilde bei Erysipelen sind meist weit grösser als die Bläschen des acuten E. und sind mehr durch eine passive Stase an der Oberfläche, als durch acute locale Congestion hervorgerufen. Endlich wird auch noch der Allgemeinzustand wesentliche Hilfsmittel für die Diagnose liefern, weil ja fieberhafte Temperaturerhöhungen keineswegs constante Begleiter acuter E. sind, während sie eine wesentliche Theilerscheinung des Erysipels bilden. Bezüglich der subjectiven Symptome sei noch erwähnt, dass bei Erysipel und Dermatitis über heftige Schmerzen im Bereiche der erkrankten Stellen und deren Umgebung geklagt wird, im Gegensatze zum Pruritus des E.

Bei weitem weniger einfach als beim acuten E. gestaltet sich die Besprechung der Diagnose des *chronischen* E. Hier spielen so viele wesentliche Factoren mit, welche auf den Verlauf der Krankheit und das Aussehen der erkrankten Stelle Einfluss nehmen, dass man nur schwer erwarten kann, auch alle möglichen Fälle in Berücksichtigung gezogen zu haben. Im Allgemeinen präsentirt sich das Bild folgendermassen: Auf einer mehr minder gerötheten Basis, deren Farbe aber keineswegs dem lebhaften Roth eines acuten E. entspricht, sondern eine Beimischung von Blau und Braungelb aufweist, in Folge der venösen Stase und der gleichzeitig entwickelten Pigmentirung, befinden sich Knötchen, kleine Bläschen und Borken in verschiedener Anzahl; oder aber wir haben eine glänzende, nässende Oberfläche vor uns, an der man die zahlreichen Austrittsstellen seröser Flüssigkeit in Form kleiner, rother Vertiefungen in der epidermidalen Bedeckung wahrnimmt (État ponctué der Franzosen); oder man hat die ganze ekzematöse Stelle mit fest anhaftenden, verschieden dicken und verschieden gefärbten Borken bedeckt, wobei die Farbe nicht nur von der Menge von Eiterzellen und Blut, sondern auch von den Pigmenten abhängt, welche theils unabsichtlich, theils absichtlich (farbige Medicamente) auf die Haut gebracht wurden. Die Haut selbst, deren Oberfläche wir eben beschrieben, ist in alten Fällen verdickt, derb, hart, pachydermatisch, wobei sowohl Oedem, als auch Bindegewebshypertrophie zur Verdickung beitragen.

Als Hauptcharakteristicum müssen wir hier eines Umstandes Erwähnung thun, ohne den die Diagnose E. eigentlich nicht möglich ist, nämlich dass, wie wir schon eingangs erwähnten, der Process immer an der Oberfläche der Lederhaut im Papillarkörper beginnt, und dass erst nach und nach, bei langem Bestande auch tiefere Schichten der Haut (Cutis und subcutanes Zellgewebe) in Mitleidenschaft gezogen werden. Ferner, dass der Process auch bei noch so langem Bestande eigentlich nie ein destructiver wird, so dass eine Geschwürsbildung (wie bei Lupus, Syphilis etc.) durch das E. eigentlich nicht vorkommt, und wenn sie gleichzeitig angetroffen wird, durch anderweitige Momente (Traumen), also sozusagen auf der ekzematösen Haut erzeugt wurde.

Dieses allgemeine Bild des chronischen E. erfährt Veränderungen auch durch seine topographische Lage, indem einerseits physiologische Gebilde, welche

nur an einzelnen Stellen der Oberfläche vorhanden sind, durch den Entzündungsprocess in Mitleidenschaft gezogen werden und dadurch dem E. ein anderes Aussehen verleihen können; andererseits gewisse Producte dieser physiologischen Gebilde nicht ohne Einfluss auf das E. selbst sind; weiters die Functionen der einzelnen Körpertheile und endlich ihre Bedeckung und Bekleidung einen modificirenden Einfluss auf das E. ausüben. Es scheint uns daher geboten, in einer gewissen anatomischen Reihenfolge die durch ein chronisches E. gesetzten *Veränderungen an den einzelnen Körpertheilen* gesondert zu besprechen.

An der behaarten Kopfhaut erfährt das E. gewisse typische Veränderungen durch die Anwesenheit der zahlreichen Schmerdrüsen und der Haare. Man findet daher gewöhnlich neben den Erscheinungen des E. und den dadurch gesetzten, schon mehrfach erwähnten Efflorescenzen auch die Producte der Talgdrüsen, welch letztere ja durch die länger bestehende Hyperämie gleichfalls einer Hyperplasie unterliegen. In solchen Fällen ist also das E. capillitii mit einer Seborrhoea capillitii combinirt. Besonders in jener Gruppe von Fällen, bei denen das E. sehr chronisch verläuft, lange besteht, nur selten hie und da Bläschen und nässende Stellen sich entwickeln, dagegen eine mehr minder gleichmässige, roth gefärbte, mit zahlreichen Schuppen und Knötchen bedeckte, heftig juckende Kopfhaut bemerkbar wird, findet man, dass die Schuppen ziemlich fest anhaften, Fortsätze in die Follicularmündungen der Ausführungsgänge der Talgdrüsen besitzen und sich sehr fett anfühlen. Manchmal ist auch die ganze ekzematöse Basis mit einer graugrünlichen Schmeerdecke überzogen.

Solche Fälle weisen gewöhnlich eine sehr beträchtliche Ausbreitung über die ganze mit Haaren bedeckte Galea oder doch den grössten Theil derselben auf, enden häufig mit scharfem Rande an der Haaresgrenze und ziehen nach längerem Bestande Haarverlust in verschieden hohem Grade nach sich.

Es ist für unsere Zwecke der Besprechung der Diagnose eigentlich etwas fern abliegend, hier der Ansicht UNNA's Erwähnung zu thun, dass in solchen Fällen die Seborrhoe das Primäre und das E. das Secundäre sei, und dass man diese Combination von E. und Seborrhoe als E. seborrhoicum auffassen müsse. Genaue Beobachtung der einschlägigen Fälle lässt wohl erkennen, dass gewöhnlich das E. das Primäre und die Seborrhoe das consecutive Uebel sei, wobei es ja keineswegs ausgeschlossen bleibt, dass auch Individuen, welche seit längerer Zeit an einer Seborrhoe leiden — und das ist gewiss eine sehr grosse Anzahl —, auch ekzematös erkranken können. In seinen späteren Arbeiten über dieses Thema ist aber UNNA nicht im Einklang mit seinen ursprünglichen Ansichten geblieben, da er einmal den mykotischen Charakter des E. seborrhoicum in erste Linie stellt, und die Seborrhoe als nebensächlich, ja möglicher Weise auch fehlen könnend bezeichnet.

Von der uncombinirten Seborrhoea sicca (die Seborrhoea oleosa können wir hier füglich unerwähnt lassen) unterscheidet sich dieses E. capillitii durch eben die dem E. zukommenden Charaktere, tiefe Röthe, Knötchen-, Bläschenbildung und Nässen, wenn letzteres auch nur ausnahmsweise zu Stande kommt, Schuppenbildung etc. Die Seborrhoe besteht lange Zeit nur in der Entwickelung einer mehr minder fetthaltigen Schuppenlage fort, an deren Basis entweder gar keine oder eine sehr unmerkliche und unwesentliche Röthe sich erst nach längerem Bestande einstellt. Bläschenbildung und Nässen fehlen vollkommen, dagegen ist der Haarausfall ziemlich rapid.

Etwas schwieriger gestaltet sich manchmal die Differenzirung eines solchen trockenen, mit Seborrhoe complicirten E. der Kopfhaut von einer Psoriasis capillitii. Freilich ist es höchst selten, dass die Psoriasis die ganze Kopfschwarte ziemlich ununterbrochen überzieht; gemeinhin kommt sie, sowie an der Haut des Stammes und der Extremitäten, in Form von regelmässig oder unregelmässig runden, isolirten oder confluenten Einzelplaques zu Stande, und gerade dieses Moment ist ein sehr wesentliches Hilfsmittel zur Diagnose. Diese Plaques sind sehr scharf-

randig, während beim E. gewöhnlich ein etwas verschwommener Rand zu beobachten ist. Inmitten eines hellrothen Saumes befinden sich an den psoriatischen Plaques weisse, silberglänzende Schuppen in einer so mächtigen Lage, wie sie beim E. nur ausnahmsweise und bei sehr consequenter Vernachlässigung angetroffen werden. Da aber auch eine chronische Psoriasis capillitii stets gleichfalls mit einer Seborrhoe sich vergesellschaftet, so kann die fettige Beschaffenheit der Psoriasisschuppen doch wieder Veranlassung zur Verwechslung mit einem E. und Seborrhoe bieten. Bedenkt man nun aber, dass ja künstlich, einfach durch fleissiges Waschen, die Schuppen der Psoriasis entfernt worden sein können, gerade zur Zeit, da wir die Differentialdiagnose zwischen E. und Psoriasis machen sollen, und sind auch noch andere Differenzpunkte, wie z. B. gerade die Ausbreitung, nicht verwerthbar, so wird man begreifen, dass es Fälle geben kann, in denen die Differentialdiagnose pro momento äusserst schwierig, wenn nicht geradezu unmöglich wird. Hier muss uns dann die Inspection der Oberfläche des ganzen Individuums aus der Verlegenheit ziehen, und wohl in den meisten Fällen wird es zweifellos gelingen, das Leiden zu eruiren. Im Charakter der Psoriasis liegt es, nicht nur an einer, sondern an sehr vielen Stellen der Haut zum Ausbruch zu kommen, während beim E. gerade ein auf sehr geringe Ausdehnung sich beschränkendes, localisirtes Auftreten zu den häufigen Befunden gehört. Es wird sich also bei der Psoriasis sicherlich am Stamme oder an den Extremitäten, besonders an den Ellbogen und Knieen, über dem Kreuzbein, über den beiden Trochanteren, in der Regio pubica noch zweifellose Psoriasis entdecken lassen, aus welcher wir dann einen Rückschluss auf das Leiden des behaarten Kopfes zu machen berechtigt sind. Sollte sich aber neben dem E. capillitii auch noch an einer oder mehreren Stellen der allgemeinen Decke E. vorfinden, so wird dieses seine Charaktere gewiss in genügendem Maasse ausgebildet haben, wir werden also sicherlich dort Bläschenbildung und Nässen vorfinden, welche Symptome der Psoriasis fehlen und daher unsere Diagnose erleichtern.

Es wird aber dennoch Fälle geben, in denen es ziemlich schwer, wenn nicht gerade unmöglich sein wird, bei der ersten Untersuchung genügende Differenzpunkte für die beiden Leiden herauszufinden. Es sind das jene Fälle, bei denen die Psoriasis *nur* an der behaarten Kopfhaut aufgetreten ist und diese in toto oder in weiter Ausdehnung bedeckt, bei denen durch Heilversuche das dicke Schuppenlager entfernt, vielleicht gar durch eine nicht ganz entsprechende, irritirende Behandlung ein dem artificiellen E. entsprechender Zustand hervorgerufen wurde. In diesen Fällen ist es häufig nöthig, sich eine gewisse Beobachtungsdauer auszubedingen, um nach Beseitigung der künstlich erzeugten Ekzemerscheinungen auf die ursprünglich vorhanden gewesene Psoriasis zu kommen.

Auch mit dem *Lupus erythematodes* besitzt das E. gewisse Aehnlichkeiten. Bei ersterem aber sehen wir lauter kreisrunde Stellen ergriffen, welche, wenn sie nahe aneinander gesetzt und gross genug geworden sind, mit einander confluiren können, bei denen aber im Gegensatze zum E. sich sehr bald eine centrale, wie narbig aussehende Stelle entwickelt, welche umso leichter untersucht werden kann, als sie stets bald nach ihrem Auftreten vollkommen haarlos wird. Auch hier, wie bei der Psoriasis, kommt es wohl nur ganz ausnahmsweise vor, dass die Krankheit am behaarten Kopf *allein* vorfindlich ist, vielmehr sind schon früher an der Nase und den Wangen, den Lippen und an den Ohren Lupus erythematodes-Flecken aufgetreten, und erscheint der in Rede stehende mehr als ein secundärer Ausbruch.

Beim *Lupus vulgaris* ist noch ausser dem, auch für ihn geltenden, eben erwähnten Umstande, dass er am behaarten Kopf nicht primär und allein auftritt, noch das Durchdringen der ganzen Cutis mit einer bindegewebigen Neubildung ein entscheidendes Merkmal. Sollten bei dem *ulcerösen Lupus* mächtige Borken vorhanden sein, welche die Basis verdecken, so sind dieselben zu entfernen, und man wird die dem Lupus eigenthümlichen Gummen und Ge-

schwüre vorfinden, welche ja sozusagen einen Ausschliessungsgrund für die Diagnose E. bilden.

Eine zweite Form des E. capillitii tritt mit sehr starkem Nässen auf, daher sich auch rasch reichliche Borken bilden. Bei dieser Form sehen wir selten und erst in späteren Stadien weite Strecken ergriffen, dagegen aber so heftige entzündliche Erscheinungen, dass die kranken Stellen sehr bald über die gesunde Umgebung hervorragen, die Epidermis bis in tiefe Schichten weggeschwemmt wird und sich dann durch Schwellung und Vergrösserung der Papillen papillomartige Wucherungen entwickeln (Achor granulatus der Alten). Die Ursache dieser Ekzemform liegt gewöhnlich in localen Reizen, welche auf die Haut eingewirkt haben, und sehr häufig sind es Pediculi capitis, welche sowohl durch die Irritation, welche sie selbst zufügen, als durch das Jucken und Kratzen, zu dem sie Anlass geben, solche E. erzeugen. Es ist daher geboten, nach ihnen zu suchen, um eine von Erfolgen begleitete Therapie einleiten zu können.

Mit dieser Ekzemform ähnlich, treten gewisse Fälle von Pemphigus auf, welche immer sehr schwer, ja gewöhnlich nach nur mehrmonatlichem Bestande tödtlich verlaufen. Auch hier tritt im Anfang häufig nur an einer oder an wenigen Stellen das Leiden auf, und das mag, wie wir selbst es bereits mehrmal constatiren konnten, eben gerade das Capillitium sein. Auf den ersten Blick ist die Unter scheidung für Jeden, der nicht Gelegenheit hatte, eine genügende Anzahl von Fällen dieser glücklicher Weise seltenen, funesten Pemphigusform zu sehen, wohl sicherlich unmöglich, da man ja auch hier nichts Anderes als ein geröthetes, stark nässendes Stratum vor sich hat. Dem genauen Beobachter wird aber ein Symptom im ferneren Verlaufe nicht entgehen, das ist der absolute Mangel von Epidermisregeneration bei diesem Pemphigus. Die einmal nässende Stelle bedeckt sich entweder nie mehr mit Oberhaut oder doch nur mit einem so dünnen, zarten Häutchen, dass dasselbe sofort wieder weggeschwemmt wird, während ja beim E. schon nach mehrtägiger Behandlung eine Epidermisregeneration deutlich sichtbar wird. Wenige Wochen nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen des Pemphigus lösen sich dann noch weiters alle Zweifel, da ja auch noch andere Partien ergriffen werden, welche ihren Lauf durchmachen, wovon bei „Pemphigus" (s. d.) des Genaueren gehandelt werden wird.

Zum Schlusse wäre noch eine Erkrankungsform zu berücksichtigen, welche vermöge ihres Sitzes sowohl hier, als bei dem E. des Gesichtes abgethan werden könnte und somit den Uebergang zu diesem liefert. Wir meinen jene Affection, für welche früher der Name Akne varioliformis, jetzt häufiger die Bezeichnung Akne necrotica im Gebrauche ist (s. „Akne"). So ziemlich gleichmässig nach auf- und abwärts von der Haaresgrenze, besonders in der Temporalgegend, dann aber auch in der Nähe der Augenbrauen, an den Nasenwinkeln und am Kinn kommt diese Affection vor, bei der es manchmal geschieht, dass sich so zahlreiche gelbbräunliche Borken entwickeln, dass es zur Confluenz derselben kommt. In diesem Stadium wird sehr häufig die unrichtige Diagnose E. gestellt und eine dementsprechende, fruchtlos bleibende Behandlung eingeleitet. Neben diesem letzteren auffallenden Umstande, der zu genauerer Inspection der kranken Stelle Anlass geben soll, werden zwei Momente zur leichten Constatirung des Leidens verwendet werden können: das erste ist die soeben angegebene Localisation der Efflorescenzen, das zweite Moment das Vorhandensein der leicht dellig deprimirten kleinen, necrotischen Stellen, nach deren Abheilen den Variolennarben ähnliche Vertiefungen zurückbleiben.

Nur der Vollständigkeit halber glauben wir hier auch noch eines möglichen Productes des E. capillitii erwähnen zu sollen, des Weichselzopfes (Plica polonica), einer Erscheinung, welche mit der zunehmenden Cultur immer seltener wird. Dass wir es hier nicht mit einer eigentlichen Krankheit, sondern nur mit den Resultaten von Mangel an genügender Reinlichkeit zu thun haben, ist ja eine bereits bei allen Aerzten feststehende Thatsache, und es

genügt, darauf hinzuweisen, dass das bei nässenden E. aussickernde Serum die Haare verklebt; wenn diese Verklebung nicht durch Erweichen der Borken gelöst wird, das E. gleichzeitig anhält, so wird endlich ein unentwirrbarer Filz zu Stande kommen, und erst wenn das E. trocken geworden, werden die Haare wieder in normaler Weise nebeneinander isolirt emporwachsen. Dadurch wird dann der Weichselzopf weiter und weiter vom Cranium entfernt und endlich abgestossen werden.

Im Gesichte sind die Erscheinungen des E. und die daraus resultirenden Folgezustände sehr verschieden, je nach dem Alter des Individuums und der Dauer des Bestandes der Krankheit.

Bei jugendlichen Individuen, besonders bei kleinen Kindern, trifft man gewöhnlich das nässende und stark mit Borken bedeckte E. vor (Crusta lactea, Milchborke). Wegen der Zartheit des epidermidalen Integumentes genügt schon eine geringere Exsudation, um es wegzuschwemmen. Man findet dann entweder nur an den Wangen oder über das ganze Gesicht verbreitet sehr mächtige Borkenlager von verschiedener Farbe, je nachdem, ob nur Eintrocknung des Serums oder auch beigemengten Blutes oder endlich auch andere pigmentirte Stoffe zur Entwickelung der Borke beigetragen haben. Da diese Kinderekzeme sowohl bei kränklichen, als auch bei vollkommen gesunden Individuen angetroffen werden, so ist es wohl nicht statthaft, der Ansicht anzuhängen, dass alle diese infantilen E. der Ausdruck einer Allgemeinkrase seien. Die genaue Beobachtung wird vielmehr erweisen, dass die weitaus grösste Anzahl der Fälle ihr Entstehen localen Irritationen verdankt, unter denen wir speciell unzweckmässig bereitete Seifen und die Maceration des Schweisses als Krankheitserreger hervorheben müssen. Die Kenntniss dieser Thatsachen ist wichtig wegen der einzuschlagenden Therapie und späteren Prophylaxe.

Je älter nun das Individuum und damit auch je dicker seine Epidermis wird, in desto geringerem Maasse werden sich Nässen und Borkenbildung einstellen, so dass wir dann auch noch das papulöse und squamöse Stadium des E. vorfinden.

Von der Dauer des Bestandes des E. hängt es ab, ob einzig und allein die Symptome desselben oder auch noch andere consecutive Erscheinungen vorhanden sind. Man findet nämlich sehr bald eine beträchtliche Zunahme der Dicke der Haut, welche dann nicht nur eine allgemeine Vergrösserung des Antlitzes, sondern auch störende Verunstaltungen nach sich ziehen. Hier ist besonders des E. an den Lidern Erwähnung zu thun, an denen es zur Verdickung des Lidrandes und zu beträchtlichem Ektropium kommt. Fliesst nun die Thränenflüssigkeit nach aussen, so steigern sich die Ekzemerscheinungen, dadurch wieder das Ektropium, so dass ein Uebel das andere verschlimmert und daher auch gegen beide gleichzeitig therapeutisch vorgegangen werden muss.

Von den Naseneingängen aus setzt sich das E. mutatis mutandis auch auf die Schleimhautüberkleidung der Nasenhöhle fort; es kommt zur Entwickelung eines chronischen Catarrhs, welcher gar nicht selten der Ausgangspunkt häufig recidivirender Erysipele ist, die zu lebensgefährlichen Erscheinungen und durch ihr häufiges Recidiviren zu neuerlicher Verdickung der Nase und der angrenzenden Wangenhaut führen können.

An den Lippen kommt es gleichfalls zu beträchtlichen Verdickungen, sowie zu Rhagaden an den Mundwinkeln, welche Sprechen und Essen erschweren. Bei bebarteten Männern kann es auch durch Fortsetzung des Entzündungsprocesses längs der Haarfollikel consecutiv zu Sykosis kommen.

Diagnostischen Irrthümern wird man dann unterliegen können, wenn Borkenlager das darunterliegende, die Borke liefernde Stratum bedecken. Da die Borke an sich nichts Charakteristisches hat, so kann sie sowohl von einem E., als z. B. von einem Lupus herrühren, ohne wesentliche Differenzen aufzuweisen. In halbwegs zweifelhaften Fällen ist es daher immer nothwendig, die Borke früher

durch Maceration zu entfernen, ehe man einen entscheidenden Ausspruch thut. Ist sie aber entfernt, so wird man zwischen so oberflächlichen Processen, wie das E. einen darstellt, und tiefgreifenden, durch Zerfall zu Geschwürsbildung führenden leicht differenziren können, so dass die Differenzpunkte zwischen E., Lupus vulgaris und Syphilis damit erledigt erscheinen. Beim Lupus erythematodes wird dagegen wieder der Mangel jedweder flüssigen Ausscheidung auffallen und die ziemliche Uniformität im ganzen Bereich der erkrankten Haut sich von der Polymorphie des E. unterscheiden.

Schwieriger dagegen wird sich die Differenzirung stellen der Impetigo contagiosa gegenüber. Diese nunmehr allgemein als Mykose anerkannte, aber trotzdem noch nicht vollkommen klargelegte Affection tritt besonders, ja man könnte sagen fast ausschliesslich im Gesichte auf und führt zur Entwickelung sehr beträchtlicher Borkenmassen. Diese letzteren unterscheiden sich von den Borken eines nässenden E. aber dadurch, dass sie, aus isolirten, mit einer sehr dünnen Epidermidaldecke versehenen Bläschen entstanden, auch isolirt auf kaum veränderter Haut aufsitzen, so dass also im Beginne der Erkrankung zahlreiche, ungefähr linsengrosse, hellgelbe oder röthlich gefärbte Börkchen zerstreut aufliegen. Erst wenn die grosse Anzahl der aufgetretenen Efflorescenzen ein Isolirtsein nicht mehr gestattet, werden sie miteinander confluiren und dadurch ein dem E. ähnliches Bild hervorrufen. Am Rande aber oder in einiger Entfernung wird man sicherlich wieder isolirte Börkchen wahrnehmen können, welche dem Beobachter zur Differenzirung dienen müssen. Auch das durch die hohe Contagiosität des Leidens gewöhnlich gleichzeitige Vorkommen an mehreren Kindern in einer Familie oder Schule wird uns aufmerksam machen müssen, genauer zu untersuchen und dadurch die Charaktere der einzelnen Uebel von einander zu sondern.

Am Stamme sind es einzelne Localitäten, welche einer besonderen Besprechung bedürfen. Hier sind besonders die Brustwarzen zu erwähnen, welche manchesmal allein, gewöhnlich aber bei gleichzeitigem Vorkommen des E. über weitere Strecken besonders afficirt erscheinen. Bei Scabies und Prurigo sind die Brustwarzen weiblicher Individuen häufig sehr stark ergriffen, und soll daher ein E. mammae stets zu genauer Untersuchung auf Milben veranlassen. Von besonderer Bedeutung ist die Differenzirung zwischen einem E. der Brustwarzen und der sogenannten PAGET'schen Krankheit (s. „PAGET'S disease"), auf deren Besprechung wir an dieser Stelle hinweisen, um sonst nothwendige Wiederholungen zu vermeiden.

Ein fernerer Lieblingssitz des E. ist der Nabel, ohne dort Symptome zu erzeugen, welche zu besonderen diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben könnten.

Endlich haben wir noch des E. der Genitalien zu gedenken. Die topographischen Verhältnisse machen es erklärlich, dass es besonders das männliche Geschlecht ist, welches häufiger daran zu leiden hat als das weibliche, denn auch hier ist es sehr oft der macerirende und irritirende Einfluss des Schweisses, welcher zum ursprünglichen Auftreten eines chronischen E. Veranlassung gegeben hat, das sich dann über das Perineum und die Umgebung der Aftermündung erstreckt. Complicirt und gesteigert wird dieses E. noch durch den Umstand, dass das begleitende Jucken hier heftiger ist als an vielen anderen Stellen der Haut. Durch das nun nothwendig folgende Kratzen wird begreiflicher Weise das E. neuerdings verschlimmert, so dass sich endlich ein unleidlicher Zustand einstellt. Penis und Scrotum erscheinen dann stark geschwellt und verdickt, einem elephantiatischen Genitale nicht unähnlich. Die grösste Mehrzahl der Scrotalekzeme aber verdankt wohl Pilzniederlassungen ihr Entstehen und ist daher mykotischer Natur, was sich in fast allen Fällen dadurch wird erkennen lassen, dass auch die innere Oberschenkelfläche jener Seite ergriffen ist, an der das Scrotum getragen wird, dass dort das E. mit einem scharfen Rande sich von der Umgebung abhebt (E. marginatum) und dass sich eine weniger afficirte,

aber dunkler pigmentirte centrale Partie von einer meist ungefähr fingerbreiten, deutlich ekzematösen Randpartie unterscheiden lässt. Auch das Jucken ist in diesen Fällen intensiver, als es bei dem genuinen E. zu sein pflegt.

Differentialdiagnostisch glauben wir hier nur jener nässenden syphilitischen Papeln, die unter dem Namen Condylomata lata bekannt sind, Erwähnung thun zu sollen, besonders deshalb, weil es Fälle gibt, bei denen die Papeln so wenig elevirt sind und so stark nässen, dass sie de facto einer genaueren Inspection bedürfen, dann aber leicht als solche erkannt werden. Sie stehen nämlich, wenn sie nicht in gar zu grosser Anzahl vorhanden sind, stets isolirt, besitzen so ziemlich die gleiche Grösse, welche zwischen der einer Linse und der eines Kreuzers schwankt, haben ein missfärbiges, graugelbes Ansehen, sind aber nicht von Jucken begleitet. Besonders beim weiblichen Geschlechte wird man finden, dass die einander berührenden Flächen der grossen oder kleinen Schamlippen an einander correspondirenden Stellen erkrankt sind, wodurch sich die directe gegenseitige Infection manifestirt. Gewöhnlich gleichzeitig vorfindliche syphilitische Symptome an anderen Stellen lassen dann die Diagnose ganz unzweifelhaft werden.

An den Oberarmen und Vorderarmen aufgetretenes E. bildet wohl selten Schwierigkeiten in der Diagnose. Ueber geringere oder weitere Strecken verbreitet, sich gleichmässig oder in Form einzelner circumscripter Plaques vertheilend, weist es die schon mehrfach berührten Erscheinungen, je nach dem Stadium, in dem es sich gerade befindet, auf und wird daher das Vorhandensein der Knötchen, Bläschen und nässenden Stellen kaum Irrthümer zulassen.

An den Händen localisirt sich das E. mit besonderer Vorliebe, und das sicherlich nur aus dem Grunde, weil gerade sie eine häufige Berührungsfläche mit verschiedenen reizenden Substanzen abgeben, die bei der Beschäftigung und dem Gewerbe der einzelnen Individuen zur Verwendung gelangen. Es ist sicher, dass die weitaus grösste Anzahl der E. an den Händen in diese Kategorie zu rechnen ist, wenn auch auf den ersten flüchtigen Blick für die minder Eingeweihten scheinbar keine Indicationen für diese Annahme vorliegen. Eine genaue Aufnahme anamnestischer Daten wird aber nicht selten die Grundursache des aufgetretenen E. klarlegen, und ist die Kenntniss derselben umso wichtiger, als eine dauernde Heilung nur erwartet werden kann, wenn späterhin jene ursächlichen Momente eliminirt werden, die ursprünglich zum E. geführt haben. Vor allem Anderen wären die Wäscherinnen zu erwähnen, bei denen die Manipulation mit Lauge und Seife immer mehr und mehr von der verhornten Epidermis verflüssigt und entfernt, so dass die Alkalien ihren Einfluss auf den Papillarkörper in directer Weise auszuüben vermögen und dort Entzündungserscheinungen erregen, die unter dem Bilde des E. auftreten. Dieses ist entweder ein gleichmässig die Finger, die Hände und die Vorderarme, so weit sie eben eingetaucht werden, bedeckendes, oder es localisirt sich in einzelnen, anfänglich isolirten, später confluirenden kreisrunden Plaques, besonders mit Vorliebe den Handrücken befallend; diese Form ist die häufigere. Bei Dienstmädchen, welche nicht nur Wäsche, sondern auch Küchengeschirr zu waschen haben, findet man nebst den erwähnten Erscheinungen häufig eine dunkle bis schwarze Färbung der ekzematösen Partien, welche von dem Russ des Geschirres oder vom Rost schlecht emaillirten Eisengeschirres herrührt; auch sind in diesen Fällen gewöhnlich die Nägel kurz abgescheuert, gleichfalls schwarz gefärbt und lässt sich nicht selten ein Eindringen der oberflächlich ätzenden Substanz unter dem freien Nagelrand erkennen, wodurch es auch dort zu Entzündungserscheinungen, besonders schmerzhaften Rissen, kommt.

Eine zweite Gruppe würden jene Gewerbe bilden, bei denen harzige Substanzen, besonders Terpentin und unraffinirte Theeröle, zur Verwendung gelangen. Dabei sieht man gewöhnlich intensivere Ekzemerscheinungen vorkommen, die mit Entwickelung grösserer Blasen und Pusteln einhergehen.

Mit diesen Substanzen gleichzeitig kommen aber häufig Säuren zur Verwendung, Schwefelsäure, Salpetersäure u. dergl., aus denen Beizen hergestellt werden. Den Typus sozusagen für diese Gattung von Gewerbeekzemen liefern die Typenwäscher in den Druckereien. Bei ihnen findet man hauptsächlich die zwei letzten Phalangen geschwellt, trommelschlägelartig verdickt, mit zahlreichen matschen eiterigen Blasen bedeckt, oder aber es liegt bereits ein der Epidermis ganz beraubtes Corium zu Tage, das zu Fleischwärzchenbildung neigt, welche eine viscide, mässig eiterige Flüssigkeit absondern. Der Nagelfalz erscheint geschwellt, der Nagel selbst häufig missbildet, stellenweise verdickt, stellenweise verdünnt und von seiner Unterlage losgelöst; an der Fingerspitze selbst schmerzhafte Rhagaden.

Weniger intensiv sind die Ekzemerscheinungen, die bei Tischlern und Drechslern die Politur erzeugt. Dagegen ziemlich intensiv die Erscheinungen, welche manche Maurer, die längere Zeit mit hydraulischem Kalk arbeiten, aufweisen.

Für den Arzt besonders lästig, weil sie ihn ja selbst betreffen, sind die professionellen E., die durch die Anwendung verschiedener äusserlicher Medicamente entstehen, und welche seit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung häufiger und in grösserer Menge mit der Haut der Hände in Berührung kommen als einstens: Carbolsäure, Quecksilbersublimat und Jodoform kommen hier hauptsächlich in Betracht. Das Carbolekzem unterscheidet sich von den anderen gewöhnlich durch Mangel an Bläschenbildung, da durch die Carbolsäure, wenn sie in der genügenden Concentration, um ein E. zu erzeugen, angewendet worden ist, die Epidermis verätzt wird und so das Material zur Bläschenbildung fehlt. Aehnlich ist es auch beim Sublimat. Beim Jodoform dagegen findet man häufig ein mit beträchtlicher Pustulation einhergehendes E.

Wie man sieht, wird es also nothwendig sein, in den einzelnen Fällen Klarheit über die bei den Manipulationen verwendeten Substanzen sich zu verschaffen. Im Allgemeinen sind die Symptome aber derart deutlich und charakteristisch, dass die Diagnose des E. kaum irgend welchen Zweifeln unterliegen wird.

Einer Krankheit müssen wir aber hier Erwähnung thun, weil sie ja entweder zur Vermuthung eines Gewerbeekzems verleiten oder de facto mit einem solchen gleichzeitig vorkommen kann, das ist die Scabies (s. d.).

Viel schwerer als bei den erwähnten Formen von E., welche vorwiegend die Dorsalfläche der Hand befallen, gestaltet sich manchesmal die Differentialdiagnose beim E. an der Vola manus. Die Differenzirung der Affectionen in der Handfläche ist überhaupt eines der schwersten Capitel in der Diagnostik der Hautkrankheiten, und selbst der geübteste Fachmann wird hier Fehlern unterliegen können, welche erst durch eine längere Beobachtung oder auch ex juvantibus et nocentibus sich corrigiren lassen. Es handelt sich hiebei vorwiegend um folgende Affectionen: Ekzema squamosum, Psoriasis vulgaris, Syphilis papulo-squamosa (Psoriasis palmaris syphilitica), Lichen ruber planus und die unter dem Namen Tylosis bekannte Schwielenbildung.

Folgende sind die Gesichtspunkte, von denen aus man die besprochenen Affectionen, soweit sie die Flachhand betreffen, zu unterscheiden haben wird: das squamöse E. breitet sich mehr minder gleichmässig über die Vola manus oder einen Theil derselben aus, ohne gerade einzeln stehende Efflorescenzen zu erzeugen. Es kommt zu einer ziemlich gleichmässigen Verdickung der Haut, welche an den Falten zahlreiche schmerzhafte Rhagaden aufweist. Je länger ein solches E. besteht, desto mehr wächst die Epidermis schwielenartig aus und desto grösser wird dadurch die Aehnlichkeit mit einer Tylosis.

Bei der Psoriasis vulgaris der Handfläche findet man eine solche gleichmässige Ausbreitung vom Anfang an nicht vor; es entwickeln sich wenige oder viele isolirte Efflorescenzen, welche erst später durch ihre Grösse und Anzahl mit einander confluiren und dann freilich die Vola manus in continuo überziehen

können, so dass auch hier schliesslich das Bild einer gleichmässigen schwieligen Verdickung entsteht. Ist nun die Haut lange Zeit unberührt geblieben, die epidermidale Verdickung also nicht durch Maceration entfernt worden, so liefert eben diese ein ziemlich leichtes Mittel zur Feststellung der Diagnose, da ja die vorhandenen weissen, glänzenden Schuppen der Psoriasis eigenthümlich sind; wurde aber das verdickte Epidermidallager entfernt, so bildet sich ein dem E. so ähnlicher Zustand heraus, dass es zu Zeiten sehr schwer, um nicht zu sagen, unmöglich wird, die Differenzirung zu machen. Hier muss die längere Beobachtung der unberührt bleibenden Stellen oder das Vorhandensein von Psoriasis auch an anderen Körperregionen die Entscheidung treffen.

Das Syphilid tritt, in ähnlicher Weise wie die Psoriasis, an einzelnen, von einander getrennten Punkten auf. Im Beginne wird man lauter glänzende, mit Schuppen nicht bedeckte Efflorescenzen vorfinden, und erst wenn das Infiltrat zu schwinden beginnt, stellt sich auch eine seiner Intensität entsprechende Desquamation ein. Diese ist nie eine so intensive, wie die Schuppenbildung der Psoriasis, wenn letztere unberührt geblieben ist; die Efflorescenzen können sich aber ausserordentlich ähnlich werden, wenn durch häufiges Waschen die Schuppen entfernt worden sind. Die Aehnlichkeit mit einem squamösen E. stellt sich in jenen Fällen ein, bei denen die syphilitischen Efflorescenzen durch ihr Wachsthum confluirt sind, gleichmässig weitere Strecken der Vola bedecken, wobei die Perception eines eigentlichen Infiltrates nicht mehr möglich wird; Risse und Sprünge vermehren noch die Aehnlichkeit zwischen beiden Processen. Bei dem Umstande nun, als die Syphilis squamosa palmae manus häufig mit der der Planta pedis vergesellschaftet ist, soll man immer auch letztere untersuchen, was für die Diagnose umso wichtiger ist, als die erwähnten Localitäten in gewissen Stadien nicht selten die einzigen sind, welche man syphilitisch erkrankt vorfindet.

Der Lichen ruber planus an der Vola manus ist ausserordentlich selten und liefert keineswegs jene Bilder, welche man bei ihm gewohnt ist, an den übrigen Stellen der Haut zu sehen, worüber an geeignetem Orte eingehend gehandelt wird. Hier möge nur erwähnt bleiben, dass sich vorerst rothe flache Papeln in gewöhnlich sehr geringer Anzahl entwickeln, welche sich nach und nach vergrössern, in der Mitte blässer werden, sich mit einem fest anhaftenden verdickten Epidermislager versehen, während am Rande der rothe Hof fortschreitet. Es ist uns nicht bekannt, dass jemals ein Fall von Lichen ruber planus vorgekommen wäre, bei dem die Handfläche allein erkrankt war. Das Vorhanden sein der erkrankten Haut an anderen Stellen wird daher leicht die Zweifel über die Natur der Krankheit lösen.

Die Tylosis entwickelt sich sofort als Verdickung der Oberhaut, als epidermidale Schwiele, ohne dass vorher Röthung oder irgend welche andere entzündliche Erscheinungen aufgetreten wären, und unterscheidet sich dadurch von dem E., bei dem die Hyperkeratose erst nach längerem Bestande als ein Product des chronisch-entzündlichen Processes auftritt. In späten Stadien wird die Aehnlichkeit daher leicht sehr gross sein können, und man wird sich häufig auf anamnestische Daten stützen müssen. Die schwere Heilbarkeit und das constante Recidiviren durch viele Jahre hindurch, sowie Heredität sind der Tylosis eigen, während ein E. einer zweckmässigen Behandlung zu weichen pflegt.

Jene Affection, die fälschlich als Bläschenekzem aufgefasst wird, aber richtig durch Verschluss der Schweissdrüsenausführungsgänge entstandene Cysten derselben liefert, und ihre Unterscheidung von einem vesiculösen E. wurde bei dem Capitel „Dyshidrosis" bereits abgehandelt.

Zum E. der unteren Extremitäten nun übergehend, glauben wir uns umso kürzer fassen zu können, als hier erstens dieselben Differenzpunkte giltig bleiben, welche wir bereits bei der Allgemeinbesprechung des E. und bei der speciellen einzelner Körpertheile erwähnt haben, und zweitens die Diagnose des häufigst vorkommenden E. an den Unterschenkeln durch die dort in so eclatanter

Weise auftretenden Symptome in hohem Maasse erleichtert ist. In dem einen Falle findet man ja eine hochgradig nässende, mit zahlreichen epidermidalen Lücken versehene, tief dunkelrothe Haut vor; in einem anderen Falle eine geröthete Unterlage mit Bläschen, Knötchen oder Schuppen, so dass über die Natur des Processes hier selten Zweifel obwalten kann. Die Ausgänge, einerseits in Zerfall und Verschwärung (Ulcus cruris), andererseits in Hypertrophie und Verdickung (Elephantiasis arabum), bedürfen gleichfalls nur der Vollständigkeit halber der Erwähnung.

Ekzema mykoticum. Als mykotisches E. soll eine Reihe von Erkrankungen der allgemeinen Decke besprochen werden, welche das eine Gemeinsame besitzen, dass als erstes ursächliches Moment zu den später auftretenden Erscheinungen das Wuchern von Pilzen auf der Haut anzusehen ist. Hiebei müssen wir aber vorweg folgende Bemerkungen niederlegen, welche unseren Standpunkt charakterisiren: Erstens sind wir nicht in allen Fällen in der angenehmen Lage, die pathophoren pflanzlichen Parasiten isolirt und zweifellos zu demonstriren, und zweitens gibt es Stadien im Verlaufe der Erkrankung, auf welche die Bezeichnung Ekzem momentan nicht passen würde, wenn wir nicht durch die Beobachtung davon unterrichtet wären, dass unter gewissen günstigen Bedingungen sich auch aus diesem Stadium das Bild eines effectiven E. entwickeln könnte. Es ist also mehr der klinische Standpunkt, den wir hier einzunehmen gezwungen sind, der die Erscheinungen in den verschiedenen Phasen vor Allem berücksichtigt, als der des Mikroskopikers.

Es ist zur Beurtheilung der jeweilig vorhandenen Symptome nothwendig, dieselben in zwei Gruppen zu trennen, in die, welche direct durch den eingewanderten Pilz hervorgerufen wurden, die primären Erscheinungen, — und in die secundären, welche als Kratzeffecte in Folge des entstandenen Juckens anzusehen sind. Wir fassen also den Symptomencomplex in einer Weise auf, wie es bei der Scabies geschieht, und schlagen den Weg ein, der bei ihr zur Lösung der Jahrhunderte lang bestandenen Fragen geführt hat. Wie der Akarus, der eigentliche Krankheitserreger selbst, nur sehr untergeordnete Veränderungen auf der Haut setzt — die Milbengänge und die kleinen Bläschen, in denen die jungen Milben und die Männchen leben —, so rufen auch die Pilzelemente nicht jene schwereren Symptome hervor, die wir bei vielen Fällen von mykotischem Ekzem antreffen; aber wie der Akarus es thut, rufen auch die pflanzlichen Schmarotzer Jucken hervor, das als Reflexbewegung Kratzen auslöst, und dieses Kratzen ist es, das in beiden Fällen zu jenen Erscheinungen führt, die im Anfange nur als Excoriationen, im späteren Verlaufe bei gesteigerter Intensität und Extensität als Ekzem angesprochen wird. Während aber nun der thierische Parasit durch seine Bewegungsfähigkeit allüberall Jucken zu erzeugen vermag, daher auch an der ganzen Hautdecke, nebst gewissen Prädilectionsstellen, artificielle Ekzemerscheinungen bei der Scabies aufgetroffen werden können, bleiben sie bei den Dermatophyten auf die von Pilzen occupirten Provinzen beschränkt, welche durch Wachsthum und Uebertragung durch die Fingernägel sich allmälig vergrössern und vermehren.

Als Typus der ersteren, der primären Symptome, lässt sich v. BÄRENSPRUNG's Erythrasma aufstellen. Es finden sich hier kaum elevirte, hellrothe, central leicht abschuppende, ungefähr linsengrosse Efflorescenzen vor, welche sowohl durch Eigenwachsthum, als auch durch Aggregation und Confluenz weitere Strecken zu bedecken vermögen. Diese Form findet sich aber nur an solchen Stellen, welche entweder naturgemäss durch ihre topographische Lage oder künstlich macerirt wurden. Die Achselhöhlen, das Scrotum und besonders die innere Oberschenkelfläche (Intertrigo) bilden daher die Prädilectionsstellen für diese Affection, welche ferner überall dort aufzutreten vermag, wo in Folge von Anliegen von Kleidungsstücken an der Haut der Schweiss zurückgehalten oder durch nasse Umschläge die Haut macerirt wurde. So bildet also das Erythrasma

quasi die erste Stufe des mykotischen E. Wenn die Pilzcolonien sich dauernd niedergelassen haben, bedarf es der erwähnten begünstigenden Momente nicht mehr, damit das Uebel persistire und weitere Fortschritte mache; wenn aber diese Bedingungen weiter vorwalten, so wird auch das Uebel rascher und intensiver um sich greifen.

Unter diesen Bedingungen kommt es also zur Entwickelung eines typischen E. marginatum. Bei diesem findet man das Centrum von Efflorescenzen entweder frei oder dieselben sind dort in nur sehr geringer Anzahl vorhanden, während ein verschieden, ungefähr fingerbreiter Saum mit rothen Flecken, Knötchen und Bläschen bedeckt ist. Die centrale Partie ist, dem Alter der Krankheit entsprechend, dunkel pigmentirt. Der rothe Saum schreitet in der Peripherie fort, ist an der Grenze der gesunden Haut scharf abgesetzt und lässt die erwähnte Pigmentation zurück.

Neben diesen primären Symptomen finden sich hier und häufig auch schon beim Erythrasma noch Excoriationen vor, welche sowohl die besprochenen Erscheinungen direct zu verändern im Stande sind, so dass also Epidermisverluste entstehen, welche ein nässendes Stratum zurücklassen, als auch Anlass dazu geben, dass die Configuration der erkrankten Partie Veränderungen unterworfen wird. Nebstbei ist aber noch ein wichtiges Moment, welches nicht übersehen werden darf, zu erwähnen und das ist die hiebei vorkommende Uebertragung der Pilzelemente vor den Orten der ursprünglichen Niederlassung in entfernte Gegenden. Es wird sich daraus erklären lassen, warum nicht jedes mykotische E. auch ein E. marginatum sein muss und wieso striemenförmige und unregelmässige mykotische E. vorkommen können.

Aber nicht während aller Phasen des Bestandes eines E. marginatum ist das Bild ein solches, wie wir es eben besprochen haben. Gestalten sich die Verhältnisse ungünstig für das Wachsthum der eingewanderten Pilze, wozu genügt, dass die afficirte Stelle sehr trocken gehalten werde, so wird man statt des erwähnten entzündlichen, mit rothen Bläschen und Knötchen versehenen Saumes einen von der normalen Haut betreffs seiner Farbe nur wenig abweichenden Rand vorfinden, welcher schmutziggraugelbe, flache, an der Oberfläche glänzende Knötchen trägt. Auf das Vorhandensein dieser Knötchen legen wir einen ausserordentlichen diagnostischen Werth. Sie sind es, welche in vielen Fällen einzig und allein uns Aufschluss zu geben vermögen über den Charakter der vorhandenen Erkrankung, ein Aufschluss, der um so wichtiger ist, als er ja betreffs der einzuschlagenden Therapie entscheidet, durch welche man nicht selten eine Affection in wenigen Wochen zu heilen vermag, welche früher einer lege artis durchgeführten antiekzematösen Behandlung jahrelang widerstanden hat.

Sollte nun Jemand bei dem Vorhandensein dieser erwähnten glänzenden Protuberanzen mit dem Namen eines E. nicht einverstanden sein, so können wir ihm eigentlich nicht Unrecht geben, da ja die Charaktere für ein E. fehlen. Nimmt man aber den Utilitätsstandpunkt ein und berücksichtigt man, dass ja das nur eine Phase des oft vieljährigen Leidens ist, welches zeitweilig mit zweifellos ekzematösem Charakter besteht, so wird es zweckmässiger erscheinen, auch jetzt von einem E. zu sprechen, statt allenfalls zu sagen, dass man es mit einer Reihe von Knötchen zu thun habe, welche durch Pilzeinwanderung entstanden sind und aus denen unter geeigneten Verhältnissen auch ein E. entstehen könne.

Hat man sich das Besprochene vor Augen gehalten, so wird man auch leicht begreifen, wie jene Form des mycotischen E. zu Stande kommen muss, welche wir selbst als Dermomykosis flexurarum beschrieben haben. Man findet dabei die ekzematösen Erscheinungen vorwiegend an den Ellbogenbeugen, in inguine und in den Kniekehlen, sowie an einem häufig ununterbrochenen Bande um den Hals. Im Centrum der erkrankten Partie ist häufig nur eine schmutziggraugelbe Färbung zu sehen, während die ekzematösen Erscheinungen mehr gegen die Peri-

pherie hinausgerückt sind, und je nach der Dauer des Bestandes entfernen sie sich mehr und mehr von der ursprünglich erkrankt gewesenen centralen Stelle. In jüngeren Fällen wird man also häufig nur ein thaler- oder handgrosses E. an einer oder allen besprochenen Beugeflächen vorfinden, während in alten Fällen der zwei bis drei Finger breite ekzematöse Saum schon so weit entfernt sein kann, dass er an den oberen Extremitäten das Handgelenk und die Axillargend, an den unteren die Haut der Wade und des Oberschenkels bedeckt. Vom Hals vermag sich das Uebel auf Theile der Brust und des Rückens zu erstrecken.

Es ist eine ziemlich constante Erscheinung, dass diese Form von mykotischem E. vorwiegend bei Leuten auftritt, welche viel schwitzen und eben darin ein begünstigendes Moment für die stete Unterhaltung und Verbreitung einer Mykose finden, welche an einem Individuum mit habituell trockener Haut schon spontan zum Absterben gekommen wäre.

Neben diesen mehr typischen Formen gibt es aber zahlreiche Fälle, bei denen das Bild nicht in einer Weise zur Entwickelung gekommen ist, welches dem in dermatologicis minder erfahrenen Arzte auf den ersten Blick als ein mykotisches E. erscheinen wird; Fälle, bei denen durch das vielfache und jahrelang andauernde Kratzen die Erscheinungen der Mykose selbst untergegangen sind oder wo so viele von einander getrennte Ekzemgruppen sich entwickeln, dass man eher auf eine innere als eine äussere Ursache denken möchte, und endlich, wo streifen- und striemenförmige E. zur Beobachtung kommen. Man muss sich hiebei aber immer gegenwärtig halten, dass durch den kratzenden Finger ja nicht nur die Oberhaut lädirt, sondern auch die Pilzelemente übertragen werden, und gerade dadurch wird es sich erklären, dass erstens viele und zweitens striemenförmig angereihte Colonien und E. entstehen müssen. Unter diesen Streifen müssen wir einen speciell erwähnen, welcher von der Innenfläche des Knies nach aufwärts über den ganzen Oberschenkel gegen dessen äussere Fläche hinzieht, also ähnlich verläuft wie der M. sartorius. Hebra.

Elektrodiagnostik beruht auf jener Reaction, mit der Nerven und Muskeln antworten, wenn man in pathologischen Fällen den elektrischen Strom durch dieselben leitet; in weiterer Folge ist sie die Anwendung gewisser durch die Elektricität activirter Instrumente.

Zur Vornahme elektrodiagnostischer Untersuchungen ist vor Allem ein ***Instrumentarium*** nothwendig. Hiezu gehört in erster Richtung eine galvanische Batterie, ein Elementenzähler, ein Galvanometer, ein Rheostat, ein Stromwender, ein Stromwähler, eine Unterbrechungsvorrichtung, ein Inductorium und womöglich noch eine Vorrichtung zur Messung des Widerstandes der eingeschalteten Körperstrecke. Alle diese Nebenapparate habe ich mit der galvanischen Batterie in einem Gesammtinstrumentarium (Fig. 197) vereinigt. Daselbst finden sich vor Allem vorerst 60 Elemente und 2 Doppelkurbelelementenzähler, III und IV. Diese haben die Aufgabe, ein Element nach dem anderen einzuschalten und von jedem beliebigen Elemente aus eine Anzahl derselben zu benützen. Diese Doppelkurbelelementenzähler sind folgendermassen construirt:

Auf einer Hartgummischeibe sind im Kreise 32 säulenförmige Contacte angebracht, über welche die beiden gegen einander isolirten Kurbelarme K und K_1 schleifen. Der untere Kurbelarm K schleift von 0 bis 30, der obere von 00 bis 29; 0 und 00 sind untereinander leitend verbunden. Der untere Kurbelarm K hat auch noch mittelst einer Feder Contact mit dem kreisförmigen Nickelstreifen SS; mit der oberen Kurbel K_1 ist hinwieder der gegen die untere Kurbel K isolirte Theilkreis T verbunden, der mit dem Fortbewegen von K_1 sich ebenfalls verschiebt. Die 60 Elemente, welche zu zwei Gruppen von je 30 Elementen nacheinander geschaltet sind, werden nun mit den Doppelkurbelelementenzählern verbunden. Zu den Schleifcontacten 0, beziehungsweise 00 wird

der positive Pol der ersten Elementgruppe geführt. Die Zinkpole aller 30 Elemente werden mit den Schleifcontactsäulchen 1—30 verbunden; ebenso geschieht es bei dem zweiten Doppelkurbelelementenzähler. Untereinander werden diese beiden Hälften der Batterie auf folgende Weise verbunden: Von der Achse der oberen Kurbel K_1, die gewöhnlich auf 0 oder 00 stehen bleibt, wird der positive Pol der ersten Batteriehälfte zum Stromwender (V *a*) geführt; von der Scheibe *SS* des Apparates III, die, wie erwähnt, mit der unteren Kurbel in Verbindung steht, geht eine Fortleitung zur Achse der oberen Kurbel *K* des Apparates IV; von der unteren Kurbel *K*, beziehungsweise von der Schleifscheibe *SS* wird eine Fortleitung zur zweiten Klemme des Stromwenders (*V d*) geführt. Hiedurch sind die beiden Hälften der Batterie untereinander und mit dem Stromwender V in Verbindung gebracht. Der nächste Apparat, der eingeschaltet ist, ist der Stromwähler II; er besteht aus einer Ebonitplatte, auf der sich drei breite

Fig. 197.

Schleifcontacte *2*, *G*, *1* und 5 Schleifcontactpunkte befinden (I, GF_1, *G*, GF_2 und II). Ober dieser Scheibe ist der leitende Hebelarm *Ak* durch den Kurbelknopf *k* drehbar angebracht. Dies stellt zugleich die jüngste Verbesserung meines früher für Stöpselcontact bestimmten Stromwählers vor. Vom Stromwender V, von *b*, besteht eine Leitung zur Schleifcontactlamelle *G*; steht der Hebel wie in der Figur, so ist die Stromleitung zwischen den breiten Schleifcontactstreifen *G* und dem Schleifcontactpunkte *G* hergestellt. Von hier geht eine Verbindung zu *a* des I. Apparates und (da *a* mit *b* und *d* mit *e* verbunden ist) von da weiter durch das Galvanometer VIII wieder zur I und von *e* derselben Figur durch die Rheostate VII und IX, sowie durch die Apparate X und XI zur Batterieklemme K_1. Von der zweiten Klemme *f* des Stromwenders geht dann der zweite Pol direct zu δ des Apparates XI und von γ desselben Apparates zur Batterie-

klemme K_2. Wird der Hebelarm A oben auf die breite Contactlamelle *1*, unten auf den Contactpunkt I gestellt, so ist dadurch der primäre faradische Strom eingeschaltet. Wird hingegen der Hebelarm A oben auf die breite Contactlamelle 2, unten auf den Contactpunkt II gestellt, so ist hiedurch der secundäre faradische Strom eingeschaltet. Stellt man jedoch den Hebelarm A mit seinem unteren Ende auf den Contactpunkt GF_1, so berührt das obere breite Ende desselben einerseits die breite Contactlamelle G, andererseits jene von 1 zur Hälfte und es ist der galvano-faradische Strom bei Benützung des primären Inductionsstromes eingeschaltet. Dreht man jedoch den Hebelarm so, dass er mit seinem unteren Ende auf den Contactpunkt GFr zu stehen kommt, so wird er mit seinem oberen Ende die breiten Contactlamellen G und *2* berühren und den galvano-faradischen Strom mit Zuhilfenahme des secundären Inductionsstromes einschalten. Die Wege aller dieser Ströme sind aus der Figur ersichtlich.

Die erste Figur, I, ist nach dem Stromwähler eingeschaltet und besteht aus einer Ebonitscheibe und 12 symmetrisch angeordneten Schleifcontactpunkten. Ueber dieser Ebonitscheibe ist ebenfalls eine Ebonitscheibe mit centralem Drehknopfe angeordnet, die an ihrer Unterseite drei breite Schleifcontactlamellen besitzt, welche die Contactpunkte ab einerseits und de andererseits verbindet und über e hinausreicht (I und XIII), wobei die Bezeichnung normal auf die Marke einspielt, oder wobei der mittlere, lange Streifen die ersten drei Contactpunkte a, b, c verbindet und der kürzere die beiden de und die Bezeichnung Ampères auf die Marke einspielt (XIV) oder aber, wo der längere Contactstreifen an der Unterseite der oberen Scheibe die drei Contactpunkte f, g, h berührt und der kürzere ik zugleich verbindet und die Bezeichnung Volts auf die Marke einspielt (XV). Es dient also dieser Apparat zur raschen Widerstandsmessung des eingeschalteten Körpertheiles nach dem OHM'schen Gesetze $\left(\text{Ampères} = \frac{\text{Volt}}{\text{Ohm}}\right)$. Bestimmt man die Ampères und die Volts, dividirt die Volts durch die Milliampères und multiplicirt den Quotienten mit 1000, so erhält man den Widerstand der eingeschalteten Körperstrecke in Ohms. In der Hauptfigur 1 ist dieser Apparat auch ausgeschaltet gezeichnet, da das Wort „normal" auf die Marke einspielt, wobei der erste Contactstreif, wie erwähnt, ab, der folgende d und e verbindet und so den ganzen Apparat eigentlich ausschaltet.

Die ersteren drei Widerstandsspulen A, B und C gehören zum Galvanometer und sind die ersten zwei Ersatzspulen, die dritte eine Ergänzungsspule. Wenn man nämlich am Galvanometer die Schraube 10 zuschraubt, muss man den Hebel, der die Spule A kurzschliesst, öffnen; und wenn man am Galvanometer die Schraube 100 zuschraubt, so muss man den Hebel von B aufmachen. C ist eine Spule, die den Galvanometerwiderstand auf 1000 Ohms ergänzt. Wird der Kurzschlusshebel dieser geöffnet, so kann man leicht Controlwiderstandsmessungen der eingeschalteten Körperstrecke vornehmen. Wenn man einen Contacthebel öffnet, so müssen alle anderen vor den Widerstandsspulen befindlichen Kurzschlusshebel geschlossen sein.

Die anderen drei Widerstandsspulen S, P und R gehören zum Apparat I; sie sind vom Widerstande 1000, 245·2 und 754·8 Ohms, während das Galvanometer einen Widerstand von 245·2 Ohms besitzt. Ihre Schaltung in die Leitungen ist ersichtlich gemacht.

VI ist endlich ein Apparat zur Einschaltung von 4 Leclanchéelementen für den Inductionsapparat, der über VI schematisch gezeichnet ist. Wird der Hebel von VI auf die Contactpunkte 1, 2, 3 und 4 gestellt, so werden 1, 2, 3, beziehungsweise 4 Elemente in den Kreis des Inductionsapparates geschaltet.

Diese 6 Nebenapparate und die 6 Widerstandsspulen stehen an der Rückwand des Batteriekastens; auf der Tischplatte selbst steht das Galvanometer VII, 2 Rheostate VIII und IX, der Contacttaster X und der Tastercommutator XI, sowie das Gefäss für warmes Wasser und die Elektroden XII.

Das Galvanometer ist das grosse EDELMANN'sche Einheitsgalvanometer, unstreitig das beste derartige Instrument. Die zwei Rheostate sind die LEWANDOWSKI-LEITER'schen Graphitquecksilberrheostate; der Contacttaster X ist nach Art eines Telegraphentasters gemacht und hat drei Contactpunkte, nämlich *r*, *c* und *t*; wird der Contacthebel *a k* mit *c* in Berührung gebracht, so ist der Apparat ausgeschaltet und es circulirt der Strom unbeschadet des Druckes, der etwa auf den Taster ausgeübt wird, direct durch diesen und die Hauptleitung. Wird aber der Hebel *k* um seine Achse *a* nach rechts auf den Contactpunkt *t* gerückt, so ist der Strom so lange geschlossen, als der Taster bei *J* Contact hat. Es entstehen aber Oeffnungen, sowie dieser Contact durch den Druck auf den Knopf aufgehoben wird, was für Zwecke der Diagnostik sehr vortheilhaft ist. Wird jedoch der Hebel *k* nach links auf *r* gestellt, so ist der Strom nur dann geschlossen, sobald man auf den Knopf drückt. Man kann daher mit diesem Apparate sowohl Schliessungen, wie auch Oeffnungen des Stromes beliebig schnell ausführen.

XI ist schliesslich der bekannte MAYER-WOLFF'sche Tasterstromwender, für rasche Stromwendungen etc. berechnet. Vier Polklemmen, α, β, γ und δ, bringen und führen die Pole der Strombahn weiter, zwei Contactfedern, *F* und *F*, stehen mit den zwei Klemmen β und γ in Verbindung und ragen in ihrer Ruhe an die Contactpunkte *u* und *z*; sie können aber durch den Contactknopf niedergedrückt werden, wobei sie die unteren zwei Contactpunkte *w* und *v* berühren, welche in gekreuzter Richtung mit den Polen von α und δ verbunden sind. Man kann somit durch einfaches Niederdrücken und Nachlassen der Federn den Strom beliebig schnell wechseln. Zwischen den Klemmen α und β einerseits und γ und δ andererseits befinden sich Verbindungshebel. Will man diesen Apparat benützen, so muss man diese Hebel öffnen; schliesst man sie jedoch, so ist der ganze Apparat ausgeschaltet, unbeschadet des Druckes auf den Knopf.

Vom ganzen Apparate führen zwei Ausleitungsklemmen K_1 und K_2 alle Ströme zum Körper. Dieser Apparat ist ein stabiler Apparat. Der Kasten über dem Tische ist durch Glasthüren ganz geschlossen und kann vorne gesperrt werden; will man den Kasten öffnen, so braucht man nur die linke Glasthür zweimal und die rechte dreimal umzulegen, bis sie ganz der Zimmerwand, an der der Kasten steht, anliegen, so dass der ganze Tisch frei ist.

Wer solch ein stabiles Gesammtinstrumentarium sich nicht anschaffen wollte, der kann sich des transportablen (Fig. 198) bedienen, das ausser den Elementen und dem Stromwähler noch einen Inductionsapparat, den Stromwender, einen Rheostat und ein transportables Galvanometer enthält. Acht Polklemmen dienen zum Einschalten des Galvanometers, des Inductionsapparates, der constanten Batterie und des Rheostates. Das Taschengalvanometer, das hier gezeichnet ist, hat nur eine Schraube 10, mit der man die Empfindlichkeit des Galvanometers bis auf 50 Milliampères steigern kann, was für Zwecke der Diagnostik auch ausreicht; wenn man aber will, kann man auch ein Galvanometer mit zwei Contacten bekommen, welches dann einen Messumfang bis 500 Milliampères besitzt. Der Stromwähler ist der beschriebene LEWANDOWSKI'sche. Der Inductionsapparat hat nur den Magnet *M* (zum Reguliren der Ströme) zum Herausziehen; *JR* dagegen, die primäre und secundäre Rolle, sind ebenfalls stabil (unverschiebbar), der NEEF'sche Hammer *N* ist vor den Spulen angeordnet. Galvanometer und Rheostat stehen auf separaten Tischchen *T*, welche für den Transport umgelegt werden, wobei beide Apparate dann auf der Rückseite dieser Tischchen aufgestellt werden und der ganze Kasten geschlossen werden kann. Mit vorliegenden Apparaten kann man den galvanischen Strom graduiren und messen, den faradischen dagegen nur graduiren.

Was die Elemente anbelangt, so sind sie sowohl für das stabile, sowie auch für das transportable Instrumentarium LEITER'sche Zink-Kohle-Elemente,

aus parallelopipedischen, mit Hartgummigefässen B (Fig. 199) und schlitzwandigen Diaphragmen Z, um welche die Kohlen- und Braunsteinschicht F gestampft

Fig. 198.

erscheint und in eine Ecke des parallelopipedischen Gefässes der Kohlenstab K eingesetzt ist, der oberwärts durch einen Platindraht P mit der Ausleitung S in Verbindung steht. Das Hartgummidiaphragma hat bei G ein Loch zum Ausströmen der Gase und die Oberseite des Kohlenbraunsteingemisches bis zum Diaphragma ist mit einer verschliessenden Harzschichte bedeckt. In den oberen, imperforirten Theil des Diaphragmas passt der eingeriebene Deckel D aus Hartgummi, der die Zinkplatte Z trägt und eine Oeffnung O zum Austritte der Gase besitzt. In das Hartgummidiaphragma kommt concentrirte Salmiaklösung, die das Zink bespült und durch die Schlitze zur Kohle und zum Braunstein dringt. Der einzige Unterschied zwischen dem stabilen und dem transportablen Apparate besteht darin, dass für ersteren Elemente von quadratischer Basis mit 6 Cm. Seitenfläche und 13 Cm. Höhe, für den transportablen jedoch mit 4 Cm. Seite der Basis und 12 Cm. Höhe genommen werden. Zur Batterie werden diese

Fig. 199.

Fig. 200.

Elemente durch Cylinderstücke, die mit gewundenen Stahldrähten verbunden sind (Fig. 200), wie Fig. 201 zeigt, vereinigt. Das Zink des ersten und die Kohle des letzten Elementes erhält eine separate Doppelklemme zur Ausleitung.

Fig. 201.

Der Rheostat (Fig. 202) ist, wie bereits erwähnt, der LEWANDOWSKI-LEITER'sche Graphit-Quecksilberrheostat. Der Apparat, der hier mit zwei Elementen (die Batterie *B*), sowie in die Leitung (+ —) eingeschaltet ist, besteht aus einer Hartgummitasse von 12 Cm. Durchmesser, in welcher durch den centralen Hartgummigriff *D* eine Glasscheibe im Kreise bewegt werden kann. Die Hartgummitasse ist mit Tuch ausgelegt und besitzt eine langgezogene, schwach dreieckig begrenzte Vertiefung, in welche Quecksilber durch Bewegung des Hahnes *Sp* eingelassen werden kann. Die Glasscheibe hat an ihrer Unterseite eine Rinne eingeätzt, welche mit einem Graphitgemische ausgefüllt ist, so dass hiedurch ein langes Graphitband entsteht, welches in 31 ein- und ausspringenden Zacken angeordnet ist. Durch die Achse *D*, respective durch eine Contactschraube *C* steht die Graphitleitung mit einer Ausleitung *L* und das Quecksilbergefäss *A* durch einen am Boden verlaufenden Platindraht mit der anderen Ausleitung *L* in Verbindung. Zur Arretirung dient der Zeiger *Z*. Dreht man die Schraube *Sp* um eine Halbdrehung, so fliesst Quecksilber in das Gefäss *Q* und bildet an der Glasschale eine ebene Fläche. Will man es zurücklassen, so neigt man bei gleicher Stellung des Hahnes den Apparat und lässt es in sein Reservoir treten, worauf man unmittelbar den Hahn *Sp* schliesst. Während man nun — bei eingelassenem Quecksilber (!!) — nach rechts rotirt, kommt eine Zacke des Graphitbandes nach der anderen mit dem Quecksilber in Contact und es werden immer kürzere Strecken von besagtem Graphitbande eingeschaltet, somit der Strom geschwächt.

Fig. 202.

Neuestens ist noch eine Verbesserung an dem Apparate angebracht worden. Um nämlich den Strom von beispielsweise 10 Elementen ganz allmälig

ein- und ausschalten zu können, ist die letzte Strecke *g* (Fig. 203) der Zacken sehr breit gemacht worden, die dann gegen den Anfang allmälig enger werden. Seitwärts von der Glasscheibe ist ein Frictionsröllchen *r* und ein Hebel *h* angebracht, der durch das Nachlassen der Schraube *s* durch die Spiralfeder *f* auf den Hebelarm und somit auf das Frictionsröllchen *r* drückt, beim Niederschrauben der Schraube *s* jedoch den Hebelarm hebt und von dem Röllchen *r* entfernt. Das Frictionsröllchen *r* hat somit mit dem Rande der Glasscheibe Contact oder nicht. In letzterem Falle dreht man die Glasscheibe um ihren centralen Knopf *D*, im ersteren Falle um den Knopf des Röllchens. Dieser bewegt alsdann das Frictionsröllchen *r* und mit ihm die Glasscheibe. So kann man die Glasscheibe nur ganz langsam bewegen und 100stel von 1 Milliampère einschalten.

Fig. 203.

Das EDELMANN'sche Taschengalvanometer hat neuestens eine Celluloidscala und einen Messumfang von 5 Milliampère, welche durch Nebenschliessungen auf 50, beziehungsweise 500 gebracht werden können. Das Galvanometerstativ (Fig. 204), das in seinem Innern die Galvanometerrollen besitzt, steht auf drei Füssen, welche mit Schrauben *M* versehen sind, und hat an seinem Umfange die mit *KK'* signirten Polklemmen, durch welche es, wie Fig. 206 demonstrirt, in den Kreis der Batterie *B* geschaltet werden kann, und zwei mit 100, beziehungsweise mit 10 signirte Schrauben, womit man die Galvanometeranzeige um das Zehn-, beziehungsweise Hundertfache steigern kann, wenn man sie niederschraubt (wobei ein Theilstrich den zehn-, beziehungsweise hundertfachen Werth erhält). Der Glockenmagnet *MM* (Fig. 205), der mittelst einer Schraube mit dem Zeiger *Z* verbunden ist, hat nach unten eine Metallspitze, mit der er in eine Pfanne eingreift, welche in einem Zapfen eingelassen ist, der sich im Centrum eines Kupfermantels *DD* befindet, welcher zur Dämpfung des Glockenmagnetes diesen umgibt. Würde dieser Mantel aus Kupfer fehlen, so möchte der Zeiger nach jedem Schliessen 20—30mal hin- und herschwingen; durch Gegenwart dieses Kupfermantels jedoch wird der Glockenmagnet *MM* gedämpft, d. h. der Zeiger bleibt gleich nach der Einstellung stehen (das Galvanometer ist aperiodisch geworden durch die FOUCAULT'schen Ströme, welche auf den Glockenmagnet einwirken).

Fig. 204.

Fig. 206 zeigt das Galvanometer *G*, den Rheostat *R* und den Stromwender *St W* mit den Ausleitungspolen geschaltet. Der Stromwender *St W* ist der LEITER'sche; zu *Z*— und *K*+ kommen die Pole von ± und von ∓ werden

sie ausgeleitet, die, je nachdem der dreiarmige Hebel nach links oder nach rechts verschoben wird, positiv oder negativ sind.

Der Inductionsapparat ist am stabilen und transportablen Apparate nur angedeutet. Er besteht (Fig. 207) aus der Stromesquelle D, von der bei a der Strom in den Ständer S tritt, der die Feder F trägt; aus der Feder F übergeht er in die Contactschraube b und von da aus durch c in die Primärspirale x, welche die Eisenstäbe $i\,i$ enthält, übergeht bei d in den Hammerelektromagnet H und kehrt von diesem über f wieder zum Elemente D zurück. Hiedurch wird der Strom geschlossen, im Hammerelektromagnet H wird Magnetismus angeregt, der Anker e wird angezogen und der Contact zwischen der Feder F und der Schraube b aufgehoben; in Folge dessen wird der Magnetismus in H wieder sistirt, die Feder F schwingt hinauf und schliesst wieder den Strom, wodurch das Spiel von Neuem beginnt. So wird der Strom, den die Stromesquelle liefert und der durch die Primärspirale $x\,x$ kreist, beständig (durch den selbstthätigen Unterbrecher) unterbrochen. $K\,K$ ist die Secundärspirale; wird

Fig. 205.

Fig. 206.

diese zum Theile oder ganz über die Primärspule geschoben, so werden in ihr secundäre Momentanströme verschiedener Stärke inducirt, die bei den Enden des sie umgebenden Drahtes ausgeleitet werden können. $P\,P$ ist der Holzschlitten für die secundäre Spirale.

Fig. 207.

Gewöhnlich ist der ganze Apparat sammt dem Elemente in einer Holzcassette untergebracht, wie z. B. in Fig. 208, wo sich auch ein Rheostat befindet.

Das Kästchen hat 29 Cm. Länge, 19 Cm. Höhe und 11 Cm. Breite, ist aus Nuss- oder Mahagoniholz gefertigt, mit einem Schubfach für die Nebenapparate (Elektroden, Leitungsschnüre etc.) versehen und sperrbar. In diesem Kästchen befindet sich zunächst ein Zink-Kohle-Chromsäure-Element *G*, welches mittelst verlängerter, winkelig abgebogener Arme mit den Ausleitungen *Z* und *K* verbunden erscheint. *H* ist der Hammer, *C* die Contactschraube, *S* der Ständer, *M* der Elektromagnet und *D* der Knopf, mit dem man den Eisenkern zur Abschwächung der Ströme herausnehmen kann. Die Klemmen *P* (*1* und *2*) gehören für den primären Strom, die Klemmen *S* (*3* und *4*) für den secundären Strom. In der Figur ist der primäre Strom eingeschaltet; von *2* geht die Leitung direct ab, *1* ist mit *5* vom Rheostate *R* verbunden und von *6* desselben geht die zweite Leitungsschnur aus.

Fig. 208.

Dieser Rheostat ist eine andere Ausführung des LEWANDOWSKI-LEITER'schen Graphit-Quecksilberrheostates. Es ist eine Hartgummibüchse, in der sich am Boden Quecksilber befindet; durch eine Stopfbüchse geht ein Holzcylinder, um den im Kreise spiralförmig die Graphitwindungen aufgetragen sind und der durch Drehen des Knopfes *R* höher oder tiefer gestellt werden kann. Wird er höher gestellt, so steht er ausser dem Quecksilber, beim Herablassen beginnt er das Quecksilber zu verdrängen, es steigt empor und umspült die Graphitwindungen. Je tiefer dieser Holzcylinder heruntergelassen wird, desto höher steigt das Quecksilber, desto geringer wird der Widerstandskreis und desto stärker der Primär- und Secundärstrom. Dieser Rheostat ist für lothrechte Aufstellung, der andere nur für wagrechte Lage bestimmt.

Wie bereits früher erwähnt wurde, kann man mit diesem Apparate den Strom wohl moderiren und reguliren, nicht aber auch messen. Um ihn messen zu können, habe ich vor fünf Jahren den Inductionsapparat so eingerichtet, dass er gleichgerichtete Ströme liefert. Der Hammer *H* (*u v*) in Fig. 209 hat 2 Platinplättchen und 2 Contactpunkte auf seiner Hebelfeder *f*, welche mit den Schrauben *B* und *C* (der schematischen Figur) Contact erhält. *M* ist der Hammerelektromagnet, *c m* dessen Bewickelung, *e d* die Pole des Elementes, *A* der Ständer, *b* die Schraube

zur Regulirung des Hebels, *I* die Primärspirale, *g h* ihre Ausleitungen, *II* die Secundärspirale und *i k* ihre Ausleitungen. Ausserdem befindet sich die Stöpselklemmenvorrichtung mit 5 Löchern, welche von den Lamellen *1, 2, 3, 4, 5, 6* und *7* begrenzt ist, und die Polklemmen *P* und P_1; *i* ist mit der Lamelle 3 und *k* mit der Lamelle *7* verbunden, der Ständer *A* steht mit *2* und *4* in Verbindung; von *B* geht eine Leitung zur Verbindung von *i* mit *3*. Von der Primärspirale geht einerseits eine Leitung von *n* zu *C* und andererseits von *h* über *r o t* zum Elemente *d*; von diesem bei *e* durch *l m* des Hammerelektromagneten zur Ausleitung des Ständers zu *2* und *4*. Ausserdem ist der primäre Strom noch über *o p q* mit der Lamelle *1* und von *h s* mit der Lamelle *5* verbunden. Von der Lamelle *6* und *7* gehen Fortleitungen zu *P* und P_1. Schaltet man bei *1* und *5* (bei *EE*), so ist der primäre oder Extrastrom eingeschaltet. Dieser ist galvanometrisch messbar, hat Anode und Kathode. Stöpselt man nur bei *2 (S)*, so hat man Schliessungsströme; stöpselt man *3* und *4 (Ö Ö)*, so hat man Oeffnungsströme; beide mit Anode und Kathode, beide von gleicher Abfolge und beide galvanometrisch messbar.

Fig. 209.

Schaltet man nur bei *3 (W)*, so hat man Wechselstrom, den auch ein gewöhnlicher Apparat gibt, welche Ströme von verschiedener Abfolge und verschiedener Stärke sind. Der primäre Schliessungsstrom ist nämlich viel schwächer und von längerer Dauer als der primäre Oeffnungsstrom, demnach der secundäre Schliessungsstrom auch verlangsamt und schwächer sein wird als der secundäre Oeffnungsstrom; dazu ist der secundäre Strom in jeder Phase gewechselt. Dies würde unmöglich machen, von einer Polarität zu sprechen. An den Inductionsapparaten findet man jedoch oft Polzeichen vor den secundären Klemmen, und man hört auch oft vom positiven und negativen Pol der secundären Ströme sprechen. Darunter versteht man jedoch nur die Anode und Kathode des secundären Oeffnungsstromes. Legt man die Pole an den eigenen Körper an, so fühlt man beim Gange des Apparates den einen Pol stärker als den andern; der stärkere ist die Kathode oder der negative Pol, der schwächere die Anode oder der positive Pol.

Um sich über die Polarität eines galvanischen oder faradischen Apparates zu orientiren, gibt es übrigens ein sehr einfaches Mittel, nämlich das Polreagenspapier von Wilke. Befeuchtet man ein Stückchen dieses Papieres und gibt die Ableitung beider Pole auf dasselbe, so ist jener Pol der negative, an welchem ein rother Fleck entsteht. Dieser von mir vor fünf Jahren construirte Inductionsapparat liefert Extraströme (die primären) und Oeffnungs- und Schliessungsströme der Secundärspirale, welche galvanometrisch messbar und gleichgerichtet sind, sowie Wechselströme von einem Klemmenpaar, einfach durch Stöpselung. Zur Messung dieser Ströme ist ein in Hundertstel eines Milliampère geaichtes Galvano-

meter, das LEWANDOWSKI-EDELMANN'sche bestimmt, welches gleich mit den entsprechenden Nebenschliessungen auch für galvanische Ströme geeignet, bezogen werden kann.

Wer nicht das LEWANDOWSKI'sche Inductorium wählen will, das mit einem Galvanometer auch für den galvanischen Strom auskommt und viererlei Ströme von denselben Klemmen auszuleiten gestattet, der kann auch das ZIEMSSEN-EDELMANN'sche absolute Faradimeter wählen. ZIEMSSEN hat gefunden, dass, wenn ein Inductionsapparat, ein constanter Strom und ein Condensator von gleicher Spannung in Volts und gleichviel Unterbrechungen in der Secunde den menschlichen Körper durchfliesst, die drei Stromesarten denselben physiologischen Effect haben. EDELMANN hat nach diesem Principe ein Inductorium gebaut, das aus einer Primärspule, einem Galvanometer und einem Rheostat, sodann aus einer Secundärspule und zwei Stromquellen (die beide nur für das Inductorium gehören) besteht. Von der einen Stromesquelle schickt er einen Strom durch die Primärspirale, den er

Fig. 210. Fig. 212. Fig. 214. Fig. 216.

Fig. 211. Fig. 213. Fig. 215.

misst (0·3 Ampère soll er betragen, hat er mehr, so wird er durch den Rheostat regulirt). Der Unterbrecher wird mit der zweiten Stromesquelle armirt und ist so eingerichtet, dass dieser Strom durch den Hammerelektromagnet geht und den Anker anzieht, dessen hinteres Hebelende zugleich die zweite Stromesquelle schliesst. Die secundäre Spirale, über der primären beweglich, hat am Schlitten eine Aichung in Volts; wenn man Ampères haben wollte, müsste man den Widerstand der eingeschalteten Körperstrecke in Ohms berechnen und bekäme durch Division der Volts durch Ohms $\left(\frac{V}{O} = A\right)$ die gesuchten Ampères.

Weiters hat man zur E. noch Elektroden nothwendig, wenigstens eine Elektrode zum Fixiren und einige andere am Griff. Die beste Fixationselektrode ist die LEWANDOWSKI'sche (Fig. 210). Eine Feder *f*, von 15, 35 bis 50 Cm. Länge, je nach den Körperregionen, welche zu untersuchen sind, welche in zwei terminalen Schlitzen die Bänder *g* enthält und ein Loch in der

Mitte besitzt, welches oberwärts die Klemme *k* und unterwärts den Endpol *s* trägt. Die elastische Feder hält die Elasticität immer und der Gurt *g* kann mit der Schnalle entsprechend zugezogen werden. Der indifferente Endpol ist gewöhnlich von 100 Qcm. zu wählen, mit Badeschwamm und mit Linnenzeug zu überziehen und wohlbefeuchtet anzuwenden; der differente Pol ist nach Erb eine 10centimetrige Platte (Fig. 211), ebenfalls mit Badeschwamm und Linnen überzogen und befeuchtet. Selten braucht man nach Stintzing eine Elektrode von 3 Qcm. (Fig. 212), wenn man seine Tabelle der Erregbarkeitsminima benützen und nicht umrechnen will. Mitunter braucht man eine unpolarisirbare Elektrode (Fig. 213), bestehend aus einem Zinkstab in Zinkvitriol, das Gefäss durch ein Kohlenplättchen oder durch Papiermaché mit Badeschwamm und Linnen geschlossen. Oefters braucht man eine Unterbrechungselektrode (Fig. 214), wobei durch einen Druck auf den Hebel der Strom unterbrochen werden kann. Für den faradischen Strom braucht man ausser diesen noch einen Pinsel (Fig. 215), oder noch besser eine Elektrode (Fig. 216), wo die wirksame Leitungsfläche nach zwei aufeinander senkrecht stehenden Richtungen eingesägt und mit nicht leitendem Harze eingelassen ist. Die Leitungsschnüre oder Leitungsdrähte sollen gut isolirt sein und gut leiten. Ihre Enden sollen mit den Stiften, welche zum Befestigen in die Klemmen dienen, gelöthet sein.

Körperwiderstände. Untersucht man verschiedene Personen differenten Alters und Geschlechtes mit denselben Elekroden gleichviel Elementen, an denselben Applicationsstellen und in derselben Zeit, so wird das Galvanometer eine verschiedene Anzahl Ampères aufweisen. Ganz dasselbe wird geschehen, wenn man einen und denselben Menschen an differenten Orten, zu differenten Zeiten, ja selbst zu einer Zeit, aber an verschiedenen Körperstellen untersucht, dieselbe gleiche Stromstärke, dieselben Elektroden und derselbe Druck vorausgesetzt. Ja selbst, wenn man einen Menschen nimmt, ihm an den Vorderarmen eine 10 Qcm. grosse Elektrode anbindet und eine 100 Qcm. grosse Elektrode an den Rücken applicirt, $2^1/_2$ Milliampères einschaltet und ruhig zuwartet, wird man nach einer Minute daselbst 3 Milliampères finden. Die Ursache dieser differenten Angaben seitens des Galvanometers ist nur der Widerstand ($A = \frac{V}{0}$, somit wird 0 grösser, so muss A abnehmen und umgekehrt, da V in beiden Versuchsreihen gleich genommen wurde). Man hat gefunden, dass alte Leute, besonders an den Wangen, grossen Widerstand haben, ferner, dass der Widerstand hauptsächlich von dem Widerstande der Epidermis abhängt, dagegen der Widerstand des Körpers (Epidermis abgerechnet) annähernd gleich ist. Ferner hat man gefunden, dass durch Benetzen der Haut der Widerstand der Epidermis abnimmt, weshalb wir auch in Warmwasser getauchte Elektroden anwenden. Weiters hat man gefunden, dass der Strom selbst, zumal starke galvanische Ströme, den Widerstand herabsetzen. Es ist somit für den Widerstand verantwortlich zu machen: Erstens der Anfangswiderstand der Epidermis (der bei verschiedenen Personen differenten Alters und Geschlechtes zu verschiedenen Zeiten an den verschiedenen Hautstellen verschieden ist), zweitens die Durchfeuchtung der Epidermis (Kataphorese) und drittens die physiologische Beeinflussung (Erweiterung) der Blutgefässe der Oberhaut durch den elektrischen Strom selbst.

Während der Körper beim Durchfliessen eines in der E. zur Erzielung irgend einer Reaction angewendeten Stromes nach einiger Zeit nur mehr einen Widerstand von 2000—5000 Ohms hat, beträgt der Anfangswiderstand im Momente der Stromschliessung nach Gärtner und Jolly 400.000 Ohms, nach Tischkow 500.000, nach Weber 900.000 und nach Harle sogar 2,000.000 Ohms.

Was den Widerstand der einzelnen Körpergewebe anbelangt, so ist trockene Epidermis absolut nicht leitend; ihr zunächst rangiren die Knochen, Nägel, Haare, Sehnen u. s. w. Ein bedeutend grösseres Leitungsvermögen haben die Nerven, das Gehirn, Rückenmark, die Muskeln, die Bulbi u. s. w. Nach Matteucci soll das

Leitungsvermögen der Muskeln zu dem der Nerven sich verhalten wie 4:1, nach SCHLESINGER wie 8:3. Nach ZIEMSSEN beträgt der Widerstand des Bulbus 2651, eines gleich grossen Stückes Gehirn 1693, der einer ebenso grossen Muskelsubstanz 6192 und der eines gleich grossen Stückes Leber 11.592 Widerstandseinheiten. Was die lebenden Gewebe anbelangt, so leitet der lebende Muskel doppelt so gut als der ausgeschnittene todte (REMAK). Auch der Widerstand des lebenden Nerven ist geringer, als der Widerstand abgestorbener (MUNK). Lebender Nerv und Muskel miteinander verglichen, geben nicht viele Unterschiede. So verhält sich lebendes Gehirn, Rückenmark, peripheres Nervengewebe zum lebenden Muskel wie 1:1·2 (REMAK). Im Allgemeinen kann man RANKE beipflichten, der den Geweben des menschlichen Körpers nicht viel Differenzen im Widerstande beipflichten will, Epidermis und Knochen ausgenommen.

Aus dem Ganzen erhellt, dass der Widerstand des Körpers eigentlich etwas sehr Relatives ist und dass man Vieles berücksichtigen muss, wenn man mit Vortheil Widerstandsbestimmungen ausführt. Vor Allem wird es heissen, die Haut gut befeuchten und den Strom einige Zeit wirken lassen. Einige Minuten genügen selbst für die stärksten Ströme, und soviel Zeit verbraucht man leicht mit den verschiedenen Vorbereitungen. Dagegen hat es absolut gar keinen Werth, den Anfangswiderstand zu messen, wie es GÄRTNER meinte, der ein complicirtes, sehr kostspieliges Instrumentarium, angegeben hat. Es genügt, wenn man den Widerstand bestimmt, wie es STINTZING gethan hat und wie es die Praktiker gewöhnlich thun.

STINTZING und GRÄBER haben zuerst den Begriff der relativen Constanz und der absoluten Constanz des Widerstandsminimums formulirt. Fast genau dasselbe hat MARTIUS in die Begriffe vom relativen und absoluten Widerstandsminimum einbezogen. Unter einem *relativen* Widerstandsminimum ist der für einen schwachen oder mittelstarken Strom, den eine gegebene elektromotorische Kraft von beispielsweise 10 Elementen liefert, erreichbare niedrigste Werth des Widerstandes zu verstehen. Das *absolute* Widerstandsminimum ist dann erreicht, wenn eine weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft keine weitere Herabsetzung des Widerstandes mehr ergibt. Betreffs dieser Begriffe stellt MARTIUS folgende Gesetze auf:

1. Die absolute Grösse der für ein und dieselbe Stromrichtung erreichbaren Widerstandsverminderung wächst mit der elektromotorischen Kraft im Kreise, d. h. mit der Zahl der angewandten Elemente.

2. Diese Widerstandsverminderung überschreitet jedoch eine gewisse Grenze. Ist diese Grenze erreicht, so bringt eine weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft keine weitere Widerstandsverminderung mehr hervor.

3. Wenn die elektromotorische Kraft im Kreise durch Verminderung der Elementezahl eine erheblich negative Schwankung erfährt, so wird der Hautwiderstand grösser. Die Differenz zwischen dem Hautwiderstand bei starkem Strome und dem bei schwachem Strome ist umso grösser, je weniger durch den starken Strom bereits das absolute Widerstandsminimum erreicht war.

4. Die Widerstandsverminderung unter der Anode ist erheblich grösser als die unter der Kathode und

5. wenn bei Anwendung gleich grosser Elektroden durch den Strom einer Richtung das Widerstandsminimum für diesen Strom erreicht ist, so bringt jede Wendung des Stromes, sowohl die primäre als die Wendung zur Anfangsstellung zurück in gleicher Weise eine Widerstandsverminderung hervor, der jedoch nach wenigen Secunden ein Wiederanwachsen des Widerstandes Platz zu machen beginnt. Der neue definitive Widerstand wird in etwa 1—1½ Minuten nach der Wendung erreicht. Durch die erste Wendung wird der definitive Widerstand absolut herabgesetzt, durch die folgenden Wendungen kann eine weitere Herabsetzung des definitiven Widerstandes nicht erfolgen.

6. Ist bei Verwendung der kleinen Elektrode als Kathode das Minimum des Widerstandes für diese Stromrichtung erreicht, so bringt eine Wendung auf die Anode eine sehr schnell verlaufende Widerstandsverminderung hervor, die alsbald einer beträchtlichen Widerstandsvermehrung Platz macht. Die nun folgende Wendung auf die Kathode bringt eine definitive Widerstandsverminderung hervor, während durch erneute Wendung auf die Anode der Widerstand wieder einen grösseren definitiven Werth erreicht, als er vor der ersten Wendung hatte u. s. f.

EULENBURG hat z. B. auf gleiche Weise den Widerstand des Kopfes für jene Zeit bestimmt, wo er keine Widerstandsabnahme mehr aufweist, und fand für gesunde Männer einen Widerstand von 1200—1600 Ohms, für Frauen und Kinder einen etwas erheblicheren. Dagegen zeigte er sich in pathologischen Fällen bis zu 3000 Ohms erhöht.

Die Methode der Messung des Leitungswiderstandes ist die Nullmethode, d. h. man schaltet den Körper auf die eine Seite und einen Rheostat mit gemessenen Widerständen auf die andere Seite eines Apparates, den man WHEATSTONE'sche Brücke nennt; diese wird mit einem empfindlichen Galvanometer, dem EDELMANN-schen, verbunden. Sodann schaltet man (durch Entfernung der Stöpsel des gemessenen Rheostates) so und soviel Ohms ein und nimmt wahr, nach welcher Seite der Galvanometerzeiger ausschlägt (dies ist dem Zünglein an der Wage vergleichbar), und hat man genügend viel Ohms eingeschaltet, so wird der Galvanometerzeiger auf Null stehen bleiben, zum Zeichen, dass die Widerstände auf der einen Seite so gross sind wie der Körperwiderstand. Man muss beim Widerstandmessen auf die Grösse der Elektroden und auf die Polarisation Rücksicht nehmen, ausserdem haben Oeffnungen und Schliessungen des Stromes, sowie Wendungen desselben auf die Widerstandsbestimmung einen Einfluss.

Indessen haben wir im Instrumentarium eine einfache Methode angegeben, um den Leitungswiderstand der eingeschalteten Körperstrecke zu bestimmen; man schaltet auf Volts, liest selbe ab, wendet auf Milliampères, liest selbe auch ab; dividirt man die ersteren durch letztere und multiplicirt den Quotienten mit 1000, so hat man den Widerstand in Ohms.

Auch der Inductionsstrom hat geradeso wie der constante Strom seinen Widerstand. FREY und WINDSCHEID haben den faradischen Leitungswiderstand nach einer eigenen Methode gemessen und gefunden, dass er sich auch aus Körper- und Hautwiderstand zusammensetzt, dass er verhältnissmässig kleiner ist als der galvanische und dass der Körperwiderstand nie gegen den Hautwiderstand verschwindet. GÄRTNER fand, dass bei einem gewöhnlichen Inductionsapparat bei freiem Spiel des Hammers (und angelegten Elektroden) das Galvanometer (das, in die Stromleitung eines Inductionsapparates eingeschaltet, nie einen Strom anzeigt, weil ein gewöhnlicher Inductionsapparat Wechselströme liefert, die nur verschieden empfunden werden, aber galvanometrisch gleich sind) doch einen Ausschlag gibt, und zwar im Sinne des stärkeren Oeffnungsstromes, weil dieser den Widerstand mehr herabsetzt als der Schliessungsstrom. Für gewöhnlich bestimmt man den faradischen Widerstand nicht.

Pathologischer Widerstand. Wenn man den Widerstand symmetrischer Körperstellen bestimmt, so findet man in der Regel keine Unterschiede oder nur sehr geringe. Anders verhält es sich aber, wenn man den Widerstand einer gelähmten oder einer hochgradig oder länger erkrankten Extremität oder Körperhälfte bestimmt; hier findet man gegebenenfalls Unterschiede im Vergleiche mit der gesunden Hälfte. Gelegentlich fand man auch bei gewissen Krankheitsfällen bald vermehrten, bald verminderten Widerstand. CHARCOT lenkte zuerst die Aufmerksamkeit darauf, dass schwerkranke Personen mitunter einen sehr bedeutenden Widerstand besitzen, und VIGOUROUX fand den Widerstand erhöht bei nicht sehr veralteten Paralysen und bei Hysterischen an der gelähmten Extremität; er fand den Widerstand bedeutend verringert bei Morbus Basedowii. Auch LEWITH, EULENBURG, KAHLER, MARTIUS, CHARCOT und SEGLAS fanden dasselbe.

Letzterer hat bei einer 27jährigen mit Exophthalmus und Herzpalpitationen behafteten Patientin aus dem verminderten Leitungswiderstande auf Morbus Basedowii schliessen können. CARDEW hat den Leitungswiderstand eines gesunden Menschen dreimal in 24 Stunden untersucht, Abends vor dem Schlafengehen, 10 Minuten später und nächsten Tages nach dem Aufstehen. Er hatte die Widerstände 2438·8, 4713 und 37.798 Ohms gefunden bei feuchtem und warmem Wetter; bei kalter und trockener Witterung dagegen fand er 3167·2, 8941·6 und über 64.000 Ohms. Bei einem Anderen konnte CARDEW den Widerstand von 80.000 auf 1900 Ohms herabsetzen, wenn er den Untersuchten ein hitziges spirituöses Getränk trinken liess. CARDEW untersuchte noch zwei aus dem Jahre 1779 stammende Mumien und fand sie absolut nicht leitend. Er ist der Meinung, die Leitungsfähigkeit zeige blos den Zustand der Haut an. (Er scheint mit trockenen Metallelektroden untersucht zu haben.) EULENBURG hat mit unpolarisirbaren Elektroden in saggitaler Richtung durch das Gehirn den Widerstand verschiedener Kranker und Gesunder gemessen und gefunden, dass vorwaltend bei functionellen cerebrospinalen Erkrankungen und Psychosen, Cephalalgie, Hemicranie, Chorea, Hysterie, Hystero-epilepsie, Melancholie etc. mehr weniger Steigerungen der Widerstandsminima, diese selbst zu 1220 Ohms angenommen, über 2000 und selbst über 3000 Ohms vorkommen. SILVA und PESCAROLO fanden, dass im Fieberexanthem bei Fettgehalt des Zellgewebes der Widerstand erhöht, bei heftiger Circulation und Morbus Basedowii vermindert sei; vom Hirndruck ist derselbe unabhängig. Auch sei der Widerstand kein Gradmesser für die vasomotorischen Zustände der Haut. Nach BOCCOLARI und BORSARI ist der elektrische Leitungswiderstand bei Paralytischen erhöht (was mit der Beobachtung VIGOUROUX' übereinstimmt). Man misst den Widerstand z. B. bei Morbus Basedowii gewöhnlich am Thorax; unter normalen Umständen beträgt der Widerstand des Thorax gesunder Individuen 2800 Ohms und ist bei Basedowischen auf 1000—2500 Ohms herabgesetzt. Nach MARTIUS' genauen Messungen des absoluten Widerstandsminimums kommt eine solche Verminderung des Widerstandes auch bei Gesunden vor.

Elektrische Einwirkungen auf die normalen Organe und Gewebe eines gesunden Menschen. Werden die Pole eines galvanischen oder faradischen Apparates an den menschlichen Körper applicirt, so rufen sie eine Reihe von Veränderungen hervor, die je nach den Applicationsstellen und der verwendeten Elektricitätsart (ob galvanisch oder faradisch), der Stromstärke, der Grösse der Elektroden, der Stromesdauer, ferner nach Beschaffenheit der verwendeten Elektroden (ob trockene Metallelektroden oder feuchte Schwammkappenelektroden) etc. von einander verschieden sind.

Auf der ***Haut*** findet 1. eine Nervenreizung statt, die verschieden stark ist, vom Gefühle des Kitzels bis zum lebhaften Schmerze sich steigern kann; zingernd bei Benützung des galvanischen Stromes ist, prickelnd, schnürend, stechend beim faradischen Strome; rascher auftretend und intensiver an der Kathode (negativer Pol) als an der Anode (positiver Pol) und intensiver bei Verwendung trockener Metallelektroden, als feuchter Schwammkappenelektroden. Die sensible Reizung ist noch verschieden nach den Applicationsstellen, sie variirt nämlich nach dem Nervenreichthum. Die intensivsten elektrischen Regungen (Schmerzen) können mit Hilfe des secundären elektrischen Stromes und mit trockenen Metallelektroden erzielt werden.

2. Findet zugleich eine Erregung der motorischen Nerven, Bildung von Cutis anserina, statt, welche leichter bei galvanischer als bei faradischer Reizung der Haut verschwindet.

3. Schliesslich macht sich die Beeinflussung vasomotorischer Nerven bemerkbar, als deren Folgen an den Applicationsstellen zuerst Anämie und dann Hyperämie auftritt. Bei intensiver Einwirkung des Stromes steigert sich die Hyperämie bis zur Infiltration des Papillarkörpers, zur Bildung von Papeln, ja selbst von Quaddeln. Diese bleiben auf die Applicationsstellen be-

schränkt und sind gewöhnlich von verhältnissmässig kurzer Dauer, mitunter kommen sie bei stärkerer Reizung selbst über die Applicationsstelle vor und persistiren stunden- und tagelang.

4. Die Elektrolyse, bestehend in der Zerlegung der Gewebe und Bestandtheile des menschlichen Körpers an den Applicationsstellen. Die Wirkung knüpft sich an die Pole und ist verschieden am positiven und negativen Pol. Am positiven Pol (Anode) scheidet sich der Sauerstoff und die Säuren ab, am negativen (der Kathode) scheiden sich die Alkalien und der Wasserstoff ab. Die Säuren gehen gleich wie die Alkalien mit den Geweben Verbindungen ein. Die Säuren wirken ätzend und bilden constringirende Narben, wogegen die Alkalien weiche, nachgebende Narben bilden. Bei längerer Einwirkung metallischer Rheophoren kann es somit bis zur Anätzung und Narbenbildung der Haut kommen.

5. Kataphorese. Werden die Hände in Wasser, welches mit blauer Anilinfarbe gefärbt ist, getaucht und ein galvanischer Strom durch das Wasser durchgeleitet, so bemerkt man nach dem Herausnehmen der Hände an jener Hand, welche dem positiven Pole entsprach, blaue Punkte, conform den Haarbälgen, Talgdrüsen, Haarfollikeln u. s. w. Diese sind daher die Wege der Elektricität, zumal bei trockenen Elektroden.

Wenn man eine grössere oder kleinere Elektrode applicirt, so ist leicht einzusehen, dass man eine grössere oder geringere Partie solcher Punkte trifft. Kommt man auf eine grosse Partie von Hautstellen, durch die der Strom hindurchgehen kann, so spricht man gewöhnlich von geringer Stromdichte; treten aber die Stromfäden neben einander auf beschränktem Raume hindurch, so pflegt man von grosser Stromdichte zu reden. Stromdichte $\left(D = \frac{MA}{Q}\right)$ ist somit die Grösse der in Milliampères vorkommenden Stromstärke, gebrochen durch die in Quadratcentimetern ausgedrückte Oberfläche der wirksamen Elektrode. Wenn man beispielsweise 5 Milliampères durch eine Elektrode von 100 Qcm. einmal und das anderemal durch eine Elektrode von 40 Qcm. auf den Körper wirken lässt, so haben wir im ersten Falle die Stromdichte $^5/_{100}$, im letzten Falle $^5/_{40}$. Auf die Stromdichte muss bei der E. sehr Acht gegeben werden, und es empfiehlt sich nach ERB, die differente Elektrode von 10 Qcm. zu wählen, die sich einerseits an allen Orten appliciren und andererseits jedem motorischen Punkte eng anschmiegen lässt. Als indifferente Elektrode wählt man gemeiniglich jene zu 100 Qcm. Applicirt man den faradischen Strom, zumal den faradischen Pinsel, so ändert man überdies noch

6. die Hautsensibilität, man steigert sie nämlich. Verwendet man feuchte Schwammkappenelektroden, so zeigt sich unmittelbar nach der Faradisation eine Herabsetzung, später eine Steigerung der Hautsensibilität. Dabei kann man auf reflectorischem Wege Anämie des Gehirns hervorrufen.

Zuckungsgesetz. Wenn aber die Elektroden über einen ***motorischen Nerven*** applicirt werden, so antwortet der von dem Nerven versorgte Muskel auf entsprechende Dichtigkeitsschwankungen des Stromes mit Zuckungen. Ausserdem lässt sich eine auch auf den motorischen Nerven nach längerer Einwirkung stattfindende Aenderung der Erregbarkeit nachweisen. Applicirt man eine 10 Qcm. haltende Schwammkappenelektrode (mit dem constanten Strome) beispielsweise über den Stamm des N. uln. in der Bicepsfurche und bindet die andere etwa 100 Cm. grosse Elektrode auf den Rücken, wendet den Strom im metallischen Theile der Leitung, so dass bald die Anode, bald die Kathode über dem Nerven steht, und steigert die Stromstärke allmälig, so treten bei Oeffnungen und Schliessungen (Ö und S) im metallischen Theile der Leitung, je nach der verwendeten Stromstärke und je nach der Anode oder Kathode Zuckungen der vom N. uln. versorgten Muskeln von verschiedener Stärke und verschiedener Dauer auf. Der knappen Ausdrucksweise willen bezeichnen wir (nach BRENNER) die durch die Kathodenschliessung erzeugte Zuckung (Z) als

Kathodenschliessungszuckung (K S Z); in gleicher Weise die durch die Kathodenöffnung erzeugte Zuckung als Kathodenöffnungszuckung (K Ö Z), die durch die Anodenschliessung bedingte Zuckung als Anodenschliessungszuckung (A S Z) und die durch die Anodenöffnung hervorgebrachte Zuckung als Anodenöffnungszuckung (A Ö Z). Die bisher aufgeführten Zuckungen sind bei mittelstarken Stromstärken blitzähnlich, schnell, klonisch; bei stärkeren Strömen aber überdauern sie die Schliessung und Oeffnung und werden tonisch oder tetanisch; Kathodenschliessungstetanus ist gleich K S Te, Anodenöffnungstetanus A Ö Te u. s. w. Bei diesem angezogenen Falle treten beispielsweise bei einer Stromstärke von 2·5 Milliampère zuerst K S Z auf; steigert man die Stromstärke auf 3·4 Milliampère, so tritt schon A S Z auf. K S Z wird schon intensiver. Bei 3·5 Milliampères beobachtet man bereits A Ö Z, bei 6·3 Milliampères beobachtet man schon K S Te, bei 8·2 Milliampère tritt auch K Ö Z und bei 15·2 Milliampères tritt noch A S Te hinzu.

Somit ist die erste Reaction, die auftritt, eine K S Z; die Anodenreaction ist lange nicht so constant wie die Kathodenreaction; die A S Z wechselt mit der A Ö Z ab oder sie kommt früher oder später als diese. Stinzing fand in 72 Procent bei directer Muskelreizung sogar in 89 Procent A S Z früher als A Ö Z auftretend. Am Facialis wurde 3mal früher A Ö Z und 28mal früher A S Z gefunden. A Ö Z tritt in 20 Procent am Ulnaris, in 21 Procent am Peroneus und 29 Procent am Medianus früher auf, als A S Z. Der einzige Nerv, in dem A Ö Z vor der A S Z auftritt, ist der Radialis. Wenn man aber den Strom steigert, bis beide Anodenreactionen auftreten, so tritt immer A Ö Z stärker auf als A S Z. Die elektrodiagnostisch verwerthbaren Reactionen sind demnach K S Z, A S Z, A Ö Z, K S Te, K Ö Z, A S Te.

Zuerst wurde dieses Zuckungsgesetz am ausgeschnittenen Muskel studirt, wo indessen einige Abweichungen von dieser Fassung gefunden wurden. Pflüger hat diese Zuckungen zuerst von der Stromesrichtung abhängig hingestellt, bis er sie als polare Wirkungen erkannte. Eine Uebereinstimmung zwischen dem physiologischen Zuckungsgesetze und jenem der Praktiker fand man erst, wenn man den Nerv statt auf Zuleitungsdrähte (welche die Pole des reizenden elektrischen Stromes bilden) auf einen Muskel legt (so die Verhältnisse des lebenden menschlichen Organismus nachahmend) und so die Zuckungen studirt.

Helmholtz, Hitzig, Erb, Filehne und de Watteville brachten endlich Klarheit und Uebereinstimmung in die Sache. Sie entwickelten auch die Theorie von den actuellen und virtuellen Polen. Wird z. B. eine Elektrode auf die Haut ober den Nerven gesetzt, so ist (Fig. 217) die Sphäre der actuellen Zone, von der Sphäre der virtuellen Zone umschlossen, respective beim Eintritt in ein neues Gewebe ist es noch Anode, beim Austritt aus dem Gewebe Kathode u. s. w. Es ist aus dieser Figur zugleich die Abnahme der Stromdichte mit der Entfernung von den Polen zu ersehen. Für gewöhnlich erreicht der virtuelle Pol wegen dieser Abnahme der Stromdichte nicht die Reizgrösse, die nothwendig wäre, um zur Geltung zu gelangen.

Fig. 217.

Die ***Muskeln*** haben wir bisher nur indirect, d. h. vom versorgenden Nerven aus, gereizt; sie lassen sich schwer am Lebenden so isoliren, dass man sie direct reizen könnte. Indessen gelingt es dennoch, wenn man den Nerven aus dem Wege geht, auch directe Muskelreactionen zu bekommen. Den Muskeln kommt übrigens nach v. Bezold, Biedermann, Hering, Engelmann etc. das gleiche Zuckungsgesetz wie den Nerven zu; nur an sehr grossen Muskelmassen kommen gelegentlich Unterschiede vor. Bei indirecter Reizung zuckt nämlich der ganze Muskel blitzähnlich; bei directer Erregung blos die zwischen den Polen

befindlichen Muskelfasern oder nur die von den actuellen Polen berührten Partien desselben.

Am Nerven und Muskel läuft ausserdem noch, wie bereits erwähnt, eine ***Erregbarkeitsänderung*** ab. Im Bereiche der Anode wird die Erregbarkeit herabgesetzt, Anelektrotonus, im Bereiche der Kathode erhöht, Katelektrotonus. Ein Nerv oder Muskel sprechen nur dann auf den elektrischen Strom an, wenn sie aus Bedingungen normaler Erregbarkeit in Bedingungen erhöhter Erregbarkeit oder aus Zuständen herabgesetzter Erregbarkeit in Zustände normaler Erregbarkeit übergehen, somit beim Schliessen mit der Kathode (Entstehen des Katelektrotonus) und beim Oeffnen mit der Anode (Verschwinden des Anelektrotonus). Somit sollten eigentlich nur Kathodenschliessung und Anodenöffnung erregend wirksam sein; wenn wir die peripolaren Zonen berücksichtigen, so wirken auch die Anodenschliessungen (eigentlich doch nur Kathodenschliessungen in der Tiefe) und die Kathodenöffnung (eigentlich nur Anodenöffnung in den tieferen Partien) erregend.

Auf den Muskel wirken nur Ströme von einiger Dauer; es muss Zeit sein, damit sich ein Katelektrotonus entwickle und damit ein Anelektrotonus verschwinde. Darum antwortet der Muskel noch schwerer als der Nerv auf Inductionsströme und erregen diesen schnellschlägige Inductionsströme, wie auch sehr kurzdauernde constante Ströme nicht mehr, die noch den Nerven reizen. Schwache galvanische Ströme erzeugen nur Schliessungszuckungen, bei stärkeren Strömen treten klonische Contractionen ein. Die Kathodenschliessungszuckung prävalirt auch bei directer Muskelzuckung gewöhnlich über die Anodenöffnungszuckung, ist aber nicht weit entfernt von Anodenschliessungszuckung, ja es prävalirt oft diese auch über die Kathodenschliessungszuckung. Grund hiefür dürften die vielen virtuellen Kathoden sein, die die Muskelmasse treffen und zur Wirkung gelangen. Auch der Charakter der Muskelzuckung unterscheidet sich durch die Tendenz zu Dauerzuckungen (Te) von den blitzähnlichen Zuckungen bei Nervenreizung. Jedoch sind diese Zuckungen grundverschieden von den trägen Zuckungen bei der Nervendegeneration (Ea R).

Ausser diesen Wirkungen ist von HEIDENHAIN, CYON und POOR gefunden worden, dass ein den Muskel durchfliessender Strom auf diesen erfrischend wirkt, sowie seit REMAK'S Zeiten Circulationsänderungen und in weiterer Folge die Beeinflussung der Ernährungsverhältnisse und des Stoffwechsels, der Zunahme chemischer Vorgänge, der Steigerung der Temperatur, sowie die krampfstillende (lähmende) Wirkung sichergestellt sind.

Die ***Empfindungsnerven*** reagiren auf den elektrischen Strom, zumal auf Dichtigkeitsschwankungen desselben, mit ihren specifischen Energien. Fixirt man eine Elektrode über dem N. supraorbitalis oder über einem Digitalnerven, die andere auf dem Sternum und notirt die Sensationen bei zunehmender Stromstärke, so findet man ein dem motorischen Nerven analoges Reactionsgesetz, indem zuerst KSS (Kathodenschliessungssensation), sodann ASS, AÖS und schliesslich KÖS auftritt (GRÜTZNER, ROSSBACH, DE WATTEVILLE etc.). Ausser diesen localen Sensationen bemerkt man indess bald bei zunehmendem Strome sogenannte excentrische Gefühle. Diese von den localen Sensationen durchaus verschiedenen excentrischen erfolgen im Verlaufe der sensiblen Nerven, und selbst Patienten von geringer Intelligenz können den Verlauf der Sensationen und somit ihrer Nerven angeben. Diese excentrischen Reactionen sind nur bei höheren Stromstärken zu erzielen; nur bei gewissen Krampfformen und Krampfkrankheiten, wie z. B. bei der Tetanie, finden sich überhaupt alle elektrischen Reactionen sehr erhöht, so dass auch die excentrischen von den rein localen Reactionen nur durch geringe Zunahme der Stromstärke verschieden sind.

Das Auge antwortet unter den Sinnesapparaten zunächst selbst auf schwache Ströme, mitunter selbst auf Stromesschleifen mit Licht- und Farbenerscheinungen. Die einschlägigen Reactionen sind vielfach studirt worden und bestehen bei longitudinaler Hirngalvanisation (bei Durchleitung eines Stromes vom Nacken zu den

Lidern) in die Oeffnungen und Schliessungen begleitenden Licht- und Farbenerscheinungen (aus einer centralen Scheibe, umgeben von einem lichter gefärbten Hofe, z. B. — BRENNER — einem hellblauen Centrum, umgeben von einem gelbgrünen Hofe bei KS und AÖ; bei AS und KÖ dagegen aus einem gelbgrünen Centrum von hellblauem Hofe umgeben).

Der Gehörnerv ist geraume Zeit der Zankapfel der Elektrodiagnostiker gewesen. BRENNER hat zuerst nach Sichtung eines diesbezüglichen Materiales folgende Sätze ausgesprochen: Bei Application der Pole eines constanten Stromes, und zwar so, dass sich eine Elektrode im oder am Ohre befindet und die andere entfernt aufgestellt ist, antwortet der gesunde Hörnerv nur auf KS, kurze Zeit auf KD (Kathodendauer), sodann auf AÖ (aber nicht auf KÖ, AS und AD), und zwar mit von verschiedenen Versuchspersonen, je nach deren Individualität und Intelligenz, nach Art und Intensität verschieden angegebenen Gehörssensationen. Die BRENNER'schen Resultate wurden mehrfach angefeindet, so z. B. von BENEDIKT, BETTELHEIM, HENSEN, SCHULTZ, SCHWANDA, SCHWARTZE, SYCYANKO, WREDEN etc., von denen Einige eine reflectorische und nicht directe Beeinflussung des Gehörnerven zugeben, Andere die Richtigkeit der BRENNER'schen Normalformel bestreiten, wieder andere diese zwar bestätigen, aber nicht auf die Reizung des Gehörnerven, sondern der schallenden Apparate u. s. w. zurückführen etc. Andererseits wurde die BRENNER'sche Ansicht bestätigt und vertheidigt von BUCCOLA, EDINGER, ERB, ERDMANN, EULENBURG, GASFINKEL, HAGEN, HIETZIG, KISSELBACH, MOOS, PICOT, v. ZIEMSSEN etc. Neuerdings ist der Acusticus in ein neues Stadium getreten durch die Untersuchungen von GRADENIGO. Was die Modalitäten der elektrischen Reaction anbelangt, fand er unter vollkommen normalen Bedingungen nur ausnahmsweise, in 6 Procent der Fälle, bei Stromstärken von 16 Milliampère eine Reaction. Weiters findet GRADENIGO, dass der N. acusticus bei geeigneten Versuchsbedingungen analog den motorischen und sensiblen Nerven reagirt, d. h. KSKl (Kathodenschliessungsklang), KDKl, AÖKl, ASKl, ADKl und KÖKl liefert. Häufig ist der Klang der ersten drei Reactionen verschieden.

Der Geschmacksnerv ist seit SULZER'S Versuchen (1752) betreffs seiner elektrischen Erregbarkeit bekannt; VOLTA selbst erkennt schon in seinen Reactionen physiologische Vorgänge. E. H. WEBER sucht die Geschmacksempfindung im Munde als eine Folge der Elektrolyse hinzustellen. J. ROSENTHAL trat abermals für die physiologische Reizung ein und bestimmte, dass der positive Pol (die Anode) einen saueren und der negative Pol (die Kathode) einen alkalischen bitterlichen Geschmack hervorrufe, nicht nur, wenn sich die Pole am Gesichte befinden, sondern selbst, wenn sie weitab hievon am Halse, oder am Nacken, oder selbst an den Extremitäten angesetzt werden, und das sofort zu einer Zeit, wo sich noch keine Elektrolyse geltend machen konnte.

Das Geruchsorgan antwortet auch auf elektrische Reizungen mit seinen specifischen Geruchswahrnehmungen. Unter REMAK'S Leitung hat ARONSOHN die Nasenhöhle mit 38° warmer Kochsalzlösung gefüllt, eine olivenförmige Elektrode in dieselbe eingeführt und die breite an die Stirne applicirt und bei 0·1 Milliampère bei KS und bei 0·2 Milliampère bei KÖ einen ganz charakteristischen, aber nicht an Phosphor, noch an Schwefel oder Ozon mahnenden Geruch wahrgenommen. Inductionsströme blieben ganz erfolglos.

Das Centralnervensystem wurde durch BETTELHEIM, BURGHARDT, ERB und v. ZIEMSSEN näher mit schwachen Strömen untersucht, und nach allen seinen Richtungen hin die Erregbarkeit und Reizbarkeit nachgewiesen. Am Kopfe finden Schmerzempfindungen an der Kathode, dann Beeinflussung der Sinnesorgane, galvanische Geschmacks-, Gesichts- und Gehörsempfindungen, Schwindel, vom Gefühl des Benommenseins bis zu Scheinbewegungen der Gesichtsobjecte, Augenbewegungen, Schwankungen des Körpers, Gesichtsblässe, Gefühl der Schläfrigkeit und Ohnmacht, Betäubung, Uebelkeit und Erbrechen statt. Bei stärkeren Strömen Kopfweh, Schlaflosigkeit, Congestion zum Kopfe, Convulsionen, eklamptische Anfälle,

Gehirnhämorrhagien. Ausser diesen Symptomen werden noch angeführt: Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne und Erblindung.

Auch das *Rückenmark* ist von elektrischen Strömen erregbar.

Der Sympathicus ist ebenfalls von Strömen erregbar, aber nach G. FISCHER'S Versuchen ist vielmehr die Reizung der Hirnbasis, der Medulla oblongata, des Halstheiles, des Hirnes, der Plex. cerv. brach., und carot., des N. vag., recurrens und hypoglossus, nebst vielen sensiblen Hautästen, welche für die Effecte der vermeintlichen Sympathicusgalvanisation verantwortlich zu machen sind.

Durch die *Vagusreizung* lassen sich Zuckungen der Kehlkopfmuskeln, Schluckbewegungen, Magen- und Darmbewegungen, Würgen, Erbrechen und Husten veranlassen.

Die Verdauungsorgane lassen sich, zumal durch den Inductionsstrom, zu ihren physiologischen Energien anregen und antworten auf die Reizung mit peristaltischen Bewegungen.

Die Milz lässt sich verkleinern, *Harnröhre, Harnblase* und *Uterus* lassen sich durch elektrische Reizung zu ihren vitalen Energien anregen.

Die elektrodiagnostische Methode kann nur eine polare sein, mit der einzigen Einschränkung, welche von Seite der virtuellen Pole gegeben wird.

Fig. 218.

Motorische Punkte. Um die Skelettmuskeln zu elektrodiagnostischen Zwecken isolirt elektrisch erregen zu können, muss man den differenten Pol oberhalb des Eintrittspunktes des motorischen Nerven in die Muskelsubstanz oder an jene Körperstellen, an denen der motorische Nerv möglichst oberflächlich verläuft und nur, wo dies wegen der tiefen Lage des letzteren nicht möglich wäre, direct auf den Muskelbauch, jedoch möglichst nahe dem Eintrittspunkte in den Muskel appliciren. DUCHENNE nannt diese Punkte zuerst Wahlpunkte, Points d'élection, und R. REMAK bezeichnete sie als motorische Punkte (Fig. 218).

Im Gesichte ist vorzugsweise das Ausbreitungsgebiet des N. facialis, das am häufigsten zu elektrodiagnostischen Untersuchungen herangezogen wird. ERB

hat mit Rücksicht darauf diesen Nerv in drei Aeste getheilt, nämlich in den oberen Ast oder Stirnast, für die Muskeln oberhalb der Augenlidspalte; in einen mittleren oder Oberkieferast für die Muskeln zwischen Augenlid und Mundspalte, und in einen unteren oder Unterkieferast für die Muskeln des Unterkiefers. Diese Aeste lassen sich unmittelbar vor dem Ohre und etwa in der Mitte ihres Verlaufes leicht erregen. Der Facialisstamm lässt sich besonders leicht bei mageren Personen, durch kräftiges Eindrücken einer feinen Elektrode unmittelbar unter der Ohrmuschel zwischen Proc. mast. und Proc. condyl. treffen; auch applicirt man eine feine Elektrode zu gleichem Zwecke unmittelbar unter dem äusseren Gehörgange in das Grübchen der Ohrmuschel, oder man drückt eine feine Elektrode kräftig gegen die untere Wand des äusseren Gehörganges, was jedoch schmerzhaft ist. Effect: Kampfhaftes Verziehen der Gesichtshälfte gegen die Reizungsstelle, Schiefstellung des Mundes und der Nase, Schluss der Augenlider.

Der Reizpunkt des Frontalastes, etwa in der Mitte seines Verlaufes an der Schläfe, dient zugleich als Reizstelle für die qualitative Erregbarkeitsprüfung.

Der Ram. auricul. post. N. fac. ist unmittelbar hinter der Verbindung des Ohrknorpels mit dem Schädel (in der Figur durch die gestrichelte Linie bezeichnet) parallel dem äusseren Rande des Ohrläppchens hinter dem Proc. mast.; die Reizstelle für die Mm. retrah. und attolens auriculae, sowie für den M. occip. ist leicht zu treffen. Effect: Die Ohrmuschel wird nach hinten und oben und die Kopfhaut nach hinten gezogen.

Der Ram. N. fac. pro Mm. stylohyoid. und Dygastric. lässt sich nur zuweilen beim mageren Menschen und äusserst selten einzeln reizen. Die Elektrode muss zu diesem Zwecke hinter dem Proc. condyl. des Unterkiefers tief eingedrückt werden. Effect: Das Zungenbein wird nach aussen, hinten und oben gezogen.

Der M. front. lässt sich direct hinter dem Jochfortsatze des Stirnbeines, viel intensiver jedoch vom Nerven aus, der, als oberer Facialisast angegeben, längs der Punktlinie bis auf die Jochbrücke unmittelbar unter der Haut frei zu Tage liegt, leicht erregen. Effect: Intensives Stirnrunzeln.

Die untersten fünf Punkte dieser Linie auf dem Jochfortsatze des Schläfenbeines stellen den Reizbezirk für die Mm. attrah. und attol. auric. dar.

Der M. corrug. superc. lässt sich lateral ober dem Augenlide direct oder noch besser von seinem Nerven aus in einer von dem Reizpunkte für diesen Muskel mit der Punktlinie für den obersten Facialisast parallelen Linie erregen.

Der M. orbic. palpebr. lässt sich lateral unterhalb des unteren Augenlides direct oder noch besser von seinem Nerven aus auf dem Jochbeine bis gegen den Parotisrand hin reizen. Effect: Schluss des Auges und Faltung der Augenlidhaut.

Die Reizpunkte der Mm. compr. nasi und pyram. nasi liegen am Nasenbeine. Effect: Faltung der Haut an der Nasenwurzel; der innere Augenbrauenrand wird nach innen und unten gezogen.

Der Reizpunkt des M. lev. labii sup. alaeque nasi liegt in der Mitte der in Fig. 218 angegebenen Stelle. Effect: Bedeutender Schmerz und Hebung der Oberlippe und des Nasenflügels.

Der M. lev. lab. sup. proprius ist am Oberkieferknochen lateral von der Nase reizbar. Effect: Senkrechte Hebung der Oberlippenhälfte, Reizung schmerzhaft.

Der Reizpunkt für den M. zygom. befindet sich am unteren Rande des Jochbeines, an der Stelle seiner Verbindung mit dem Jochbeinfortsatze des Oberkiefers. Effect: Der Mundwinkel wird nach aussen und oben verzogen; Reizung schmerzhaft.

Der M. dilat. nar. post. ist an der Basis des Nasenflügels und der M. anter. auf der Mitte des Nasenflügels, an dem Punkte zwischen den Leitlinien zum M. dilat. nar. und zum M. zygom. min. erregbar. Effect: Hebung des Nasenflügels und Erweiterung des Nasenloches; Reizung schmerzhaft.

Der M. zygom. maj. ist am unteren Jochbeinrand reizbar. Effect: Verziehung des Mundwinkels und eines Theiles der Oberlippe nach oben und aussen, Faltung der Wangenhaut.

Der M. orbicul. oris hat vier motorische Punkte, jederseits je einen ober und unter dem Lippenwinkel, und müssen alle vier gleichzeitig gereizt werden, um den ganzen Muskel zur Contraction zu bringen. Effect: Schliessung des Mundes und Zuspitzen der Lippen; Reizung nur eines Punktes bewirkt Verkürzung der betreffenden Lippenhälfte.

Der M. lev. menti lässt sich an der Seite des Kinnwulstes am inneren Rande des M. quadr. erregen. Oft lassen sich die Muskeln beider Seiten durch Aufsetzen einer einzigen Elektrode auf die Mittellinie des Kinnes reizen. Effect: Abflachung und Verbreiterung des Kinnes, Ueberwölbung der Unterlippe nach vorne.

Der Reizpunkt des M. quadr. menti befindet sich am vorderen Rande des M. triangul. Effect: Verziehung der Unterlippe nach aussen und unten. Anpressung an die Zähne.

Um den M. triangul. menti zu erregen, muss man seinen Nervenast am hinteren Muskelrand mit der Elektrode gegen den Unterkiefer drücken. Effect: Erweiterung der Mundspalte (ohne sie zu öffnen).

Um den M. temp. (Fig. 219) zu erregen, muss man eine Elektrode an seinem vorderen und die andere an seinem hinteren Rande oder eine breite Elektrode über beide zugleich ansetzen. Effect: Bei geöffnetem Munde Hebung des Unterkiefers bis zum Zusammenklappen der Zähne.

Der M. masseter ist in seinem oberen Drittel in der Incis. semilun. zwischen dem Proc. coronoid. und condyloid. mand. erregbar.

Am inneren Rande dieses Muskels lässt sich der M. buccinator, der auch vom Munde aus gereizt werden kann, erregen.

Am Halse trifft man den N. hypoglossus dicht ober dem grossen Zungenbeinhorn, zwischen den Mm. stylohyoid. und hypogloss. Effect: Contraction und Runzelung der betreffenden Zungenhälfte, aber keine Schlingbewegung.

Um das Platysma myoides zur Contraction zu bringen, muss man beide Elektroden benützen und an die in der Fig. 219 angegebenen Punkte appliciren. Effect: Ausser Contraction dieses Hautmuskels noch Herabziehen der Unterlippe nach aussen und bei starker Reizung Entblössung der Zähne.

Der M. sternohyoid. lässt sich am leichtesten in der Lücke zwischen den beiden Ursprungsportionen des Kopfnickers erreichen.

Der M. omohyoid. kann am inneren Kopfnickerrand, sowie in dem von den Sehnen dieses Muskels gebildeten Dreiecke erregt werden. Effect: Herabziehung des Zungenbeines.

Auch den M. sterno-thyreoid. trifft man am inneren Kopfnickerrand.

Den M. splenius capit. muss man von seinem äusseren Rand her intramusculär erregen. Effect: Drehung des Kopfes nach derselben Seite.

Die Contraction des M. sternocleidomast. lässt sich durch Aufsetzen der Elektroden im oberen Drittel des Muskels oder in der Mitte seines hinteren Randes leicht erzielen. Effect: Das Ohr der gereizten Seite wird bei Vorbeugung der Halswirbelsäule und Drehung des Gesichtes nach der entgegengesetzten Seite dem Sternalrande der entsprechenden Clavicula genähert; gleichzeitige Reizung beider Muskeln bewirkt starke Beugung der Halswirbelsäule bei Vorschiebung des Gesichtes und Erhebung des Kinnes.

Der N. access. Willisii lässt sich längs seines in der Abbildung punktirten Verlaufes vom Kopfnicker bis zum M. cucullar. leicht finden. Effect: Reizung entsprechend der Mitte der oberen Hälfte des Kopfnickers oder

hinter diesem von seiner lateralen Seite her oder in der Nähe des Cucullarisrandes, bewirkt gleichzeitige Zusammenziehung der beiden vorgenannten Muskeln. Oberhalb der Abgabe der beiden Zweige für den Cucullaris ist der Reizpunkt, der zur quantitativen Erregbarkeitsprüfung gewählt wird.

Der M. cucullaris ist an den zwei angegebenen Reizpunkten schon mittelst geringer Stromstärken leicht erregbar. Effect: Verschieden, je nach der Wirkung seiner Antagonisten; bei doppelseitiger Reizung werden beide Schultern kräftig gehoben und die Schulterblätter der Wirbelsäule genähert.

Der M. levat. ang. scap. ist unterhalb des Verlaufes des N. access. am hinteren Rande des Kopfnickers nicht gerade leicht zu treffen. Effect: Erhebung des inneren Schulterblattwinkels nach innen und vorne.

Fig. 219.

Der N. dors. scap. (Thorac. poster.) ist unterhalb der Reizstelle für den N. access. nahe dem Rande des Cucullaris zu treffen. Effect: Anziehung der Scapula an die Wirbelsäule und leichte Hebung der oberen Rippen in Folge Contraction der Mm. rhomb. und serrat. post. sup.

Der motorische Punkt für den N. axillaris liegt auswärts vom Plex. brach. oder von der Clavicula. Effect: Contraction des M. deltoid.

Den N. phrenicus trifft man am äusseren (hinteren) Kopfnickerrand oberhalb des M. omohyoid., sowie am vorderen Rande des M. scalen. ant., wenn man eine grössere Elektrode mit breiter Schwammkappe kräftig gegen den äusseren Kopfnickerrand in schräger Richtung von aussen nach innen andrückt. Effect: Contraction des Zwerchfelles, Vorwölbung des Bauches und gewaltsame geräuschvolle Inspiration. Um diesen Effect hervorzubringen, muss man kräftige Ströme anwenden, die erwiesenermassen hier ganz gefahrlos sind.

Den Plex. brach. trifft man leicht unmittelbar oberhalb, sowie unterhalb der Mitte des Schlüsselbeines. Effect: Contraction ganzer Muskelgruppen.

Etwa 2—3 Cm. oberhalb der Clavicula und etwas nach aussen vom hinteren Kopfnickerrand, gerade vor dem Proc. transv. des sechsten Halswirbels, liegt der ERB'sche Supraclavicularpunkt. Effect: Gleichzeitige Contraction der Mm. deltoid., biceps, brachial. int. und supin. long. (mitunter auch infraspinat. und suprascapular., Fig. 219).

Am Rumpfe trifft man den Reizpunkt für den N. thoracic. long., beziehungsweise für den M. serrat. ant. maj. dicht über der Clavicula am M. scalen. med., durch welchen der Nerv tritt, nahe dem Rande des M. cucullar. Uebrigens kann dieser Nerv auch von der Achselhöhle aus, sowie längs seines Verlaufes am Thorax gereizt werden. Effect: Energische Contraction des M. serrat. ant. maj., Verschiebung der Scapula nach aussen und vorne bei gleichzeitiger Erhebung des Acromialwinkels.

Der motorische Punkt für den N. thoracic. ant. liegt ober dem Rande des M. pector. maj. oder in der Mitte dieses Muskels. Effect: Anziehung des Oberarmes an die Vorderfläche der der Reizung entsprechenden Körperhälfte.

Fig. 220.

Die übrigen Rumpfmuskeln, und zwar sowohl an der Bauchseite, wie auch an der Rückenseite lassen sich nur direct einzeln erregen, und zwar findet selbst hiebei immer nur Contraction gewisser Muskelbündel und fast nie prompte Contraction des ganzen Muskels statt. Ausgesprochene motorische Punkte gibt es hier nicht, indem dieselben Muskelmassen von verschiedenen Stellen aus zur Contraction gebracht werden können; bei den Bauchmuskeln, die von mehreren Nerven versorgt werden, muss man ihre einzelnen Bündel intramusculär reizen.

An der Beugeseite der oberen Extremität trifft man zunächst den Reizpunkt für die vordere Hälfte des M. delt. (N. axill.).

Der N. musculo-cutan. ist am sichersten zwischen den beiden Köpfen des Biceps oder in der Furche zwischen Coracobrachialis und Biceps mittelst einer feinen Elektrode zu finden. Effect: Kräftige Beugung des Vorderarmes in Folge Verkürzung des Biceps und Brach. int. (Fig. 220).

Der M. biceps lässt sich an der Vereinigungsstelle seiner beiden Köpfe vom Nerven aus isolirt reizen und erfolgt schon bei mittelstarken Strömen eine ziemlich energische Contraction desselben, wogegen bei directer Reizung der Muskelsubstanz viel intensivere Ströme erforderlich sind.

Um den Nervenast für den M. brach. int. zu treffen, muss man die Elektrode im unteren Drittel des Biceps unter denselben schieben. Vorsicht wegen der Nähe des N. med.

Der N. med. ist an der Innenseite des unteren Drittels des Oberarmes im Sulcus bicipital. int. und am Vorderarme vor dem Handgelenk zwischen den Sehnen der Mm. palmar. long. und rad. int. zu finden. Effect der Reizung am Oberarm: Starke Pronation des Vorderarmes, Beugung des Handgelenkes, Schliessung der Hand zur Faust (Beugung der Finger mit Apposition des Daumens); am Handgelenke gereizt: Radialbeugung der Hand und Apposition des Daumens.

Der M. pronat. teres wird an seinem Radialrande im oberen Drittel gereizt. Effect: Kräftige Pronation.

Der Reizpunkt für den M. flex. dig. comm. prof. liegt ober der Mitte des Vorderarmes zwischen Palmaris long. und Uln. int.

Die Mm. radial. int. (Flexor carpi radial.) und Palm. long. lassen sich in der Fossa cubitalis an den Unterrändern ihrer Bäuche reizen.

Der M. flex. dig. comm. subl. ist am unteren Ende seines Bauches neben dem Brach. int. zu treffen. An den in Fig. 220 angegebenen Reizpunkten lassen sich auch die Bündel für den II. und III., andererseits jene für den IV. und V. Finger isolirt zur Contraction bringen.

Der M. flex. poll. long. ist direct handbreit über dem Handgelenk, zwischen den Sehnen des M. supin. long. und rad. int. zu treffen.

Die kurzen Daumenballenmuskeln lassen sich an ihren Insertionen leicht vom Nerven aus erregen. Ihre Reizpunkte folgen in der Reihe: Mm. abd. poll. brev., oppon. poll., flex. poll. brev.

Der Ulnarast für den M. abd. poll. brev. ist zwischen dem Metacarpalknochen des Zeige- und Mittelfingers zu treffen.

Die Lumbricalmuskeln (und zwar die vom Medianus versorgten I., II. und III. und der vom Ulnaris versorgte IV.) lassen sich an der Radialseite der betreffenden Finger leicht isoliren.

Der N. uln. lässt sich von der Achselhöhle bis zum Ellbogen in der Bicepsfurche reizen; um ihn jedoch ganz sicher (isolirt vom Medianus) zu treffen, applicirt man die Elektrode in die Rinne, zwischen dem Oberarm und dem Cond. int. hum. Dies ist zugleich die Reizstelle für die quantitative Erregbarkeitsprüfung. Am Handgelenke trifft man ihn leicht an der Radialseite der Sehne des M. uln. int. Effect: Ulnarbeugung mit Abduction der Hand, Beugung der drei letzten Finger. Abduction des Daumens.

Der M. uln. int. (Flex. cap. uln.) ist unterhalb des Condyl. int. zu reizen. Effect: Beugung der Hand ulnarwärts.

Der M. palm. brev. ist an der Radialseite des Kleinfingerballens vom Nerven aus, sowie direct erregbar.

Den M. abduct. dig. min. trifft man an der Ulnarseite des Erbsenbeines;

den M. flex. dig. min. vor dem Haken des Hakenbeines und den

M. oppon. dig. min. einwärts vor diesem.

An der Streckseite der Oberextremität ist zunächst (Fig. 221) der bereits angegebene Reizpunkt für die Hinterhälfte des M. deltoid. (N. axillar.) zu erwähnen.

Die Radialäste für den M. triceps liegen tief, daher man zur Reizung derselben seine einzelnen Köpfe an den angegebenen Stellen direct aufsuchen muss.

Der N. radialis ist am leichtesten an seiner Umschlagstelle um den Humerus mitten zwischen dem Ansatzpunkte des M. deltoid. und dem Condyl. hum. ext. (zugleich Reizpunkt für die quantitative Erregbarkeitsprüfung) zu finden. Effect: Supination des Vorderarmes, Streckung der Hand, des Daumens und der ersten Phalangen der übrigen Finger.

Der Reizpunkt für den M. brach. int. liegt etwas nach innen und vorne von der Reizstelle für den N. rad.

Der motorische Punkt des M. supin. long. liegt dicht oberhalb des Condyl. ext. hum. Effect: Beugung des Vorderarmes in der Mittellage zwischen Pronation und Supination.

Der M. rad. ext. long. lässt sich unmittelbar unter dem Condyl. ext. hum. erregen.

Der M. uln. ext. ist dicht ober dem Eintritt seines Radialisastes an seinem radialen Rande zu treffen. Effect: Streckung der Hand nach dem Ulnarrande hin.

Der M. supin. brev. lässt sich indirect nur an mageren Personen am angegebenen Orte reizen, wogegen der über diesem liegende

M. rad. ext. brev., radialwärts vom frühern, ziemlich leicht von seinen Nerven aus erregt werden kann.

Die Radialäste für den M. extens. dig. comm. liegen tief, daher es am vortheilhaftesten ist, die einzelnen Bündel desselben an den angegebenen Punkten zu erregen und, falls Contraction des ganzen Muskels erfolgen soll,

Fig. 221.

N. radialis.
M. triceps (cap. ext.).
M. triceps (cap. long.)
M. deltoideus (hint. Hälfte). (N. axillaris).
M. brachialis intern.
M. supinat. long.
M. radialis ext. long.
M. ulnar. ext.
M. supinat. brev.
M. radial. ext. brev.
M. extens. dig. commun.
M. extens. dig. minimi.
M. extens. indicis.
M. abductor pollicis long.
M. extens. pollicis brevis.
M. extensor pollicis long.
M. abduct. digit. min. (N. ulnaris).
Mm. interossei I., II., III. u. IV. (N. ulnaris).

zwei Elektroden anzuwenden. Effect: Streckung der Hand und Auseinanderspreizung der Finger bei Streckung der ersten Phalangen derselben.

Der motorische Punkt für den M. extens. indicis ist am Radialrande des M. extens. dig. comm. zu finden. Uebrigens lässt sich dieser Muskel auch an der Eintrittsstelle seines Nerven in die Muskelsubstanz, etwas nach vorn und ulnarwärts von dem erst angegebenen Punkte aus, noch erregen.

Der Reizpunkt für den M. extens. dig. min. liegt noch mehr ulnarwärts und auf gleicher Höhe mit dem ersterwähnten motorischen Punkte für den M. extens. ind.

Der Radialzweig für den M. abd. poll. long. lässt sich leicht in der Nähe des Muskels isoliren. Effect: Abduction des Daumens.

Die Mm. extens. poll. long. et brev. lassen sich an der Radialseite der Sehne des gemeinschaftlichen Fingerstreckers entweder einzeln oder oberhalb der angegebenen Reizpunkte gemeinschaftlich erregen.

Der vom N. uln. versorgte M. abd. dig. min. lässt sich am angegebenen Punkte auch vom Handrücken aus erregen.

Desgleichen lassen sich auch die vom N. uln. versorgten Mm. interossei (I., II., III., IV.) vom Handrücken aus erreichen. Effect: Bei Reizung mit schwachen Strömen Abduction des betreffenden Fingers von der Mittellinie nach der gereizten Seite hin.

Bei Benützung starker Ströme werden auch die Mm. interossei interni mitgereizt, was die Beugung der ersten Phalanx bei gestrecktem Finger zur Folge hat.

An der Vorderseite der Unterextremität trifft man (Fig. 222) den M. cruralis unterhalb des Lig. Pouparti nach aussen von der Art. crural. in der Rinne des linken M. iliac., wenn man die Elektrode fest gegen das Becken andrückt.

Fig. 222.

N. cruralis.
M. tensor fasciae latae.
N. obturator.
M. pectineus.
M. quadriceps femoris (gemeinschaftl. Punkt).
M. adductor magnus.
M. rectus femoris.
M. add. longus.
M. cruralis.
M. vastus externus.
M. vastus internus.
N. peroneus.
M. gastrocnemius ext.
M. tibial. anticus.
M. soleus.
M. extens. dig. comm. long.
M. peroneus longus.
M. peroneus brevis.
M. flexor hallucis long.
M. extensor hallucis long.
M. abductor digiti min.
M. extens. digit. comm. brevis.
Mm. interossei dorsales.

Effect: Contraction des Quadriceps und des Sartorius, energische Unterschenkelstreckung und Schmerz an der Vorder- und Innenfläche des Ober- und Unterschenkels bis zur grossen Zehe.

Der M. tens. fasciae latae erhält zwei Nervenstämmchen, und zwar das obere vom N. glut. sup., das untere vom N. crural. und ist an den Eintrittsstellen beider in die Muskelsubstanz erregbar. Effect: Anspannen der Fascia lata.

Der gemeinschaftliche Ast des N. crural. für den M. quadr. fem. lässt sich am inneren Rande des M. rect. fem. bei recht starkem Andrücken der Elektroden am angegebenen Punkte isoliren. Effect: Contraction aller Streckmuskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels.

Der Cruralast für den M. rect. fem. lässt sich vom inneren Rande des Muskels, indem man hier die Elektrode unter denselben schiebt, erregen.

Der M. crural. lässt sich an mehreren Stellen, ziemlich constant jedoch von seinem inneren Rande her reizen.

Der M. vast. ext. ist an zwei Punkten (der Eintrittsstelle seiner beiden Nervenäste) am äusseren Rande des M. rect. fem. erregbar. Zur completen Contraction des Muskels muss derselbe an beiden Punkten zugleich mit beiden Elektroden gereizt werden.

Der Cruralisast für den M. vast. int. ist auf einer längeren Strecke zwischen dem M. vast. int. und Sartorius leicht zu isoliren. Will man der Versuchsperson Schmerz ersparen, so drängt man den M. vast. int. mittelst der Elektrode nach aussen.

Die Mm. gastrocnemii beziehen ihre Nervenäste vom M. tibialis. Der Reizpunkt des äusseren Bauches vergl. Fig. 223) liegt etwas höher als jener des inneren. Effect: Separate Reizung jedes einzelnen verursacht Contraction der betreffenden Muskelhälfte.

Da der Tibialisast für den M. soleus tief in die Muskelsubstanz eintritt, muss man denselben intramusculär, ausserhalb des Randes der Gastrocnemii, am besten mit zwei Elektroden zugleich erregen.

Der Reizpunkt für den M. flex. hall. long. liegt gerade unterhalb der motorischen Punkte für den M. soleus, in der Mitte der Aussenfläche des Unterschenkels. Effect: Beugung der grossen Zehe, sowie der Endphalangen der übrigen Zehen.

Der motorische Punkt für den M. abd. min. liegt am äusseren Fussrande, etwa 4 Cm. vom Metacarpophalangealgelenke der kleinen Zehe entfernt.

Die Mm. interossei dors. erregt man auf intramusculärem Wege, indem man die Elektroden am Fussrücken, an den angegebenen Punkten zwischen den Metatarsalknochen andrückt. Effect: Aehnlich, wie bei den entsprechenden Handmuskeln, doch im Ganzen viel schwächer.

Der M. obturatorius lässt sich am Foram. obt. leicht und sicher treffen, wenn man die Elektrode mit Kraft senkrecht gegen den horizontalen Schambeinast drückt. Effect: Kräftige (jedoch schmerzhafte) Abduction des Oberschenkels.

Der Nervenast für den M. pectineus lässt sich schwer isoliren, daher dieser Muskel unterhalb des Erregungspunktes für den N. obt. direct gereizt werden muss.

Der M. abd. magn. kann durch kräftiges Eindrücken der Elektrode an der angegebenen Stelle, viel leichter und völlig schmerzlos dagegen von der Hinterfläche des Oberschenkels erregt werden.

Der Nervenast für den M. abd. long. liegt oberflächlich und kann entweder unterhalb des horizontalen Schambeinastes oder weiter abwärts unterhalb des Reizpunktes für den M. abd. magn. getroffen werden.

Der N. peroneus ist ganz leicht am hinteren Umfange des Capit. fibulae in der Höhe der Hauptfalte der Kniekehle anzutreffen. Effect: Beugung des Fusses und Erhebung des inneren Randes.

Der Nervenast für den M. extens. dig. comm. long. tritt etwas tiefer und lateralwärts vom motorischen Punkte des vorigen in den Muskel.

Der M. peron. long. hat seinen Reizpunkt etwa 4 Cm. unter dem Cap. fibulae.

Der motorische Punkt für den M. peron. brev. liegt in der Verbindungslinie der Reizpunkte für den N. peron. und den M. peron. long. etwa in der Mitte der Lateralfläche des Unterschenkels.

Der M. extens. hall. long. muss an der angegebenen Stelle direct gereizt werden.

Der motorische Punkt für den M. extens. dig. com. brev. liegt unterhalb des äusseren Knöchels.

An der Hinterfläche der Unterextremität muss der M. glut. max. wegen der tiefen Lage der N. glut. sup. und inf. an den in Fig. 223 angegebenen Stellen direct gereizt werden.

Der N. ischiad. ist am Rande des M. glut. max. in der Mitte zwischen Tub. ischii und Trochant. maj. durch tiefes Eindrücken der Elektroden zu treffen. Effect: Kräftige Beugung des Unterschenkels, Schmerz im Bereiche der sensiblen Aeste des Nerven.

Der M. biceps fem. erhält für seine beiden Köpfe vom N. ischiad. gesonderte Zweige. Der Reizpunkt für sein Caput long. liegt in der Mitte der Hinterfläche des Oberschenkels, der motorische Punkt für sein Cap. brev. hingegen mehr nach aussen und unten von diesem.

Der motorische Punkt für den M. semitendinosus liegt in gleicher Höhe mit jenem des Cap. long. des M. biceps.

Fig. 223.

Nach innen und unten von diesem liegt der Reizpunkt für den M. semimembranosus.

Der N. tibialis lässt sich mit grosser Präcision in der Mitte der Hauptfalte der Kniekehle isolirt reizen. Effect: Contraction der Muskeln an der Hinterfläche des Unterschenkels und der Sohle. Nach seinem Austritt hinter dem M. soleus ist der N. tibialis mitten zwischen dem inneren Tibialisrande und der Achillessehne zu treffen. Effect: Gesammtcontraction der Fusssohlenmuskeln.

Der Reizpunkt des M. flex. dig. comm. long. liegt am inneren Rande der Tibia, wo der Innenrand des M. soleus mit ihr einen spitzen Winkel bildet. Effect: Kräftige Zehenbeugung.

Sensible Punkte und Bezirke. Die Extremitätennerven sind gemischte, deshalb stimmen die motorischen Punkte mit den sensiblen überein. Etwas Anderes ist es am Kopfe, wo die Hirnnerven besondere Bezirke haben. Fig. 224

stellt neben der Recapitulation der motorischen Punkte am Kopfe und Halse die Verbreitungsbezirke der sensiblen Nerven am Kopfe dar: *SO* = N. supraorb.; *ST* = N. supratrochlearis; *JT* = N. infratrochlearis; *L* = N. lacrimalis; *N* = N. ethmoidalis; *IO* = N. infraorb.; *B* = N. buccinator; *SM* = N. subcutan. malae; *AT* = N. auriculo-temp.; *AM* = N. auricularis magnus; *OMj* = N. occipit. maj.; *OMi* = N. occipit. min.; C_3 = dritter Cervicalnerv; *CS* = Hautzweige der Halsnerven. *CW* stellt die Region der Centralwindungen des Grosshirnes und *SC* die Region des Sprachcentrums (dritte Frontalwindung) dar.

Fig. 224.

Fig. 225 stellt die Vertheilung der Hautnerven an der Dorsalfläche der Oberextremität dar: *1sc* = Nn. supraclav.; *2ax* = N. axill.; *3cps* = N. cutan. sup. post. (N. rad.); *4cmd* = N. cutan. med. s. intern.; *5cpi* = N. cutan. post. inf. (N. rad.); *6cm* = N. cutan. med. s. int. maj.; *7cl* = N. cutan. lat. s. ext.; *8u* = N. uln.; *9ra* = N. rad.; *10me* = N. med.

Fig. 226 stellt die Vertheilung der Hautnerven an der Volarfläche der Oberextremitäten dar: *1sc* = Nn. supraclav.; *2ax* = N. axill.; *3cdm* = N. cutan. med. s. intern.; *4cl* = N. cutan. lat. s. ext.; *5cm* = N. cutan. med. s. int. maj.; *6me* = N. med.; *7u* = N. uln.

Fig. 227 stellt das Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der Vorderfläche der Unterextremität dar: *1cr* = N. crural.; *2cfe* = N. cutan. fem. s. lat. Henle; *3ii* = N. ilio-ing.; *4li* = N. lumbo-ing.; *5se* = N. sperm. ext.; *6cp* = N. cutan. post.; *7obt* = N. obturat.; *8smj* = N. saphen. maj. (N. crural.); *9cpe* = N. commun. peron. s. fibul.; *10pes* = N. peron. superf.; *11pep* = N. peron. prof.; *12cti* = N. commun. tib. s. suralis.

Fig. 228 stellt das Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der Hinterfläche der Unterextremität dar: *1cp* = N. cutan. post.; *2cfe* = N. cutan. fem. ext.

s. lat.; *3 obt* = N. obturat.; *4 cpm* = N. cutan. fem. post. med. (N. peron.); *5 cpe* = N. commun. peron. s. fibul.; *6 smj* = N. saphen. maj. (N. crural.), *7 cti* = N. commun. tibial. s. sural.; *8 cpp* = N. cutan. plant. propr. (N. tibial.); *9 plm* = N. plant. med. (N. tibial.); *10 pll* = N. plant. lat. (N. tibial.).

Fig. 225. Fig. 226. Fig. 227. Fig. 228.

Elektrodiagnostische Methoden. Im Bisherigen wurden die physikalischen und physiologischen Grundlagen für die Verwerthung der Elektricität zu diagnostischen Zwecken erörtert. Die E. wird vorzugsweise und in erster Richtung zur Differentialdiagnose, Localisation und Prognose motorischer Lähmungen, sodann zur Prüfung der Hautsensibilität herangezogen. Die elektrodiagnostische Untersuchung der Functionen der Sinnesorgane ist jüngst durch die elektrische Untersuchung des Gehörnerven erfolgreich angebahnt worden und bietet ein fruchtbares Feld für weitere Forschungen dar.

Wie bei jeder Untersuchungsmethode zu diagnostischen und prognostischen Zwecken, wird auch hier ein Zustand, beziehungsweise eine bestimmte Reaction als normal angenommen, und gilt jede mehr oder weniger bedeutende Abweichung von dieser Norm als pathologisch. Die normalen elektrischen Reactionen wurden im physiologischen Theile abgehandelt; jeder motorische und sensible, sowie Sinnesnerv reagirt in bestimmter, ganz gesetzmässiger Weise auf gewisse Stromeinflüsse. Um in dieser Richtung ein Beispiel anzuführen, tritt bei Reizung eines motorischen Nerven an seiner erregbarsten Stelle in dem von ihm versorgten Muskel bei einer gewissen normalen Stromstärke zunächst KSZ auf. Alle anderen Zuckungen erfordern gesteigerte Stromintensität und treten in der bekannten Reihenfolge ASZ, AÖZ (diese beiden wechseln miteinander in ihrer Reihenfolge), KSTe, KÖZ, ASTe auf. Dabei gilt es als Norm, dass bei einem und demselben Indi-

viduum unter normalen Verhältnissen die symmetrischen Nerven der einen und der anderen Körperhälfte betreffs dieser Reactionen niemals erhebliche Differenzen aufweisen; auch stehen die Reizungserfolge derselben Nerven selbst bei verschiedenen Individuen in einem ganz bestimmten Verhältnisse zu einander, und erfolgen die Zuckungen blitzartig schnell und präcise, entsprechend dem jeweiligen Reiz.

In ähnlicher Weise treten unter normalen Verhältnissen ganz bestimmte Reactionen seitens der Sinnesapparate, der Gefühlsnerven und Muskeln etc. auf.

Diese elektrischen Reactionen können nun unter pathologischen Verhältnissen entweder erhöht oder herabgesetzt oder ganz erloschen sein.

Ist die elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit erhöht, so treten auf der betreffenden Körperseite sämmtliche Reactionen bei bedeutend geringeren Stromstärken auf, als auf der gesunden; beispielsweise erzeugt derselbe Strom, der auf der gesunden Seite kaum deutliche K S Z hervorruft, auf der erkrankten Seite schon ganz intensive K S Z neben bereits deutlich sichtbarer A S Z, A Ö Z u. s. w.

Bei herabgesetzter Erregbarkeit sind wieder auf der erkrankten Seite erheblich grössere Stromstärken erforderlich, um dieselben Reactionen hervorzubringen wie auf der gesunden. Die höheren Reactionsgrade (K S Te, sowie K Ö Z) treten nur schwer auf, und bleiben in höheren Graden dieser Störung die einzelnen Phasen dieses Zuckungsgesetzes nach und nach in umgekehrter Anordnung ihres normalen Auftretens aus, bis nur noch bei den grössten Stromintensitäten (und oft nur bei VOLTA'schen Alternativen = V. A., d. h. Stromwendungen im metallischen Theile der Leitung) eine schwache K S Z auftritt. Schliesslich erlischt auch diese aufgehobene elektrische Erregbarkeit.

Immer aber bleibt die Reihenfolge der Reactionen und die Promptheit der Zuckungen unverändert.

Diese Anomalien der elektrischen Erregbarkeit — erhöhte, verminderte, erloschene Erregbarkeit — machen die quantitativen elektrischen Reactionsanomalien aus.

Man unterscheidet vier Arten derselben, nämlich die Alterationen der galvanischen und faradischen Nervenerregbarkeit einerseits und die Störungen der galvanischen und faradischen (isolirten) Muskelerregbarkeit andererseits, und kann auf Grund der überwiegend grossen Mehrzahl der bisherigen Untersuchungsresultate annehmen, dass für gewöhnlich die Reizungserfolge aller vier Reihen ziemlich gleichmässig zu- oder abnehmen.

Ausser diesen rein quantitativen Störungen der normalen elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit treten indess unter gewissen Verhältnissen noch anderweitige Reactionsanomalien auf; so z. B. treten die Zuckungen in einer anderen als der normalen Reihenfolge auf. Beispielsweise tritt bei einer gewissen Stromstärke schon A S Z ein, während die erste K S Z erst bei vergrösserter Stromintensität erscheint, oder die Zuckung hat ihren blitzähnlichen Charakter verloren und erfolgt träge, langgezogen, wurmartig.

Reactionsanomalien dieser Art werden als qualitative Störungen galvanischer und faradischer Nerven- und Muskelerregbarkeit zusammengefasst.

Bei allen elektro-diagnostischen Untersuchungen muss man zielbewusst vorgehen, sein Instrumentarium vollkommen beherrschen, dem Kranken möglichst wenig Schmerz und Unbequemlichkeiten bereiten und allezeit sowohl die Nerven, wie auch die Muskeln getrennt mit beiden Stromesarten untersuchen.

Handelt es sich um die Prüfung der galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, so wird vorerst die wohlbefeuchtete Normalelektrode an den betreffenden motorischen Punkt applicirt und womöglich fixirt, sodann mit dem Galvanometer, Rheostat und Commutator in die Hauptleitung der Batterie eingeschaltet, und der zweite Batteriepol in der Form einer 30—50—100 Qcm. grossen, wohldurchfeuchteten Schwammelektrode am Sternum aufgesetzt; mit Hilfe des Rheostates verstärkt man nun allmälig den Strom und führt bei

feststehenden Elektroden mit dem Commutator kurze Kathodenschliessungen aus. Zwischen diesen Schliessungen und Verstärkungen des Stromes muss der Strom allemal ausgeschaltet werden, was man durch Verstellung des Rheostates auf Null bewirkt. Unterlässt man diese Vorsicht, so bereitet man dem Untersuchten unnöthigen und bei intensiveren Stromstärken geradezu unerträglichen und von jeder ferneren elektrischen Untersuchung abschreckenden Schmerz.

Tritt die erste, leichteste, eben merkliche KSZ auf, so begibt sich der Untersuchende an das Galvanometer und schliesst den Strom neuerdings. Während er das Galvanometer beobachtet und den abgelesenen Stromwerth als für die minimalste KSZ erforderliche Stromintensität notirt, verstellt er allmälig die Stromintensität am Rheostate und bestimmt in gleicher Weise die übrigen Phasen des Zuckungsgesetzes, indem er durch Stromwendung stets, nachdem er mit Hilfe des Rheostates den Strom bis auf Null reducirt hat, die differente Elektrode abwechselnd zur An oder Ka macht.

Das Hauptaugenmerk ist darauf zu richten, dass man in jeder Phase über beide Pole orientirt sei und genau wisse, ob man mit der An oder mit der Ka untersucht. Ein Polreagenspapier von Wilke wird dazu am besten behilflich sein; es sollte bei elektro-diagnostischen Prüfungen stets vorräthig sein.

In zweiter Richtung muss die Hand des Untersuchenden fast beständig am Commutator ruhen, und nur zeitweise den Rheostaten oder Stromwähler bedienen, wenn er nicht die zweite Hand zu diesem Zwecke frei hat, wo dann beide Elektroden fixirt sein müssen (Fixationselektroden).

Die Stromschliessungen müssen stets mit dem Commutator rasch ausgeführt und der Strom wieder rasch geöffnet werden. Ich habe mir an meiner Batterie einen Contacttaster nach Art eines Telegraphenschlüssels anbringen lassen, der mich der beständigen Handhabung des Commutators überhebt und jede unerwünschte Schliessung oder Oeffnung im Vorhinein ausschliesst. Der Strom ist nur so lange geschlossen, als ich auf den Knopf drücke, und wird in demselben Momente unterbrochen, als ich mit dem Drucke aufhöre. Ich erwähne nochmals, dass nur die Edelmann'schen Galvanometer verlässlich sind.

Handelt es sich um die Prüfung der faradischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, so bedient man sich eines Normal-Inductionsapparates und bestimmt die erste Muskelzuckung bei Benützung der Ka des Oeffnungsstromes der Secundärspirale, die man als differente, wohlbefeuchtete Schwammkappenelektrode verwendet, während die An als indifferenter Pol mittelst breiter, ebenfalls wohlbefeuchteter Schwammelektroden am Sternum ruht. Will man die Elektroden am Körper fixiren, so muss in der Leitung ein Contacttaster nach Art des vorhin erwähnten vorhanden sein, mittelst dessen der Strom geschlossen und unterbrochen werden kann, während man durch Verschiebung der secundären Rolle die anfangs ganz über die primäre Rolle weggeschoben war, allmälig den Strom verstärkt. Als Stromwerth für die Minimalzuckung notirt man den Rollenabstand = RA der Secundärspule. Sind beide Spulen übereinander geschoben, so ist bei der grössten Stromintensität der Rollenabstand = o.

Die so gefundenen Stromwerthe notirt man am besten nach v. Ziemssen's Vorgang in ein eigenes, nur für elektrische Untersuchungen eingerichtetes Protokoll.

Name . . . . . . Diagnose . . . . . .

Datum	Rechts	Bezeichnung des untersuchten Nerven oder Muskels			Links
		. . . . Mm. R. A.	Farad. E.	. . . . Mm. R. A.	
		. . . . . . M. A.	KSZ	. . . . . . M. A.	
		. . . . . . „	ASZ	. . . . . . „	
		. . . . . . „	AÖZ	. . . . . . „	
	A	. . . . . . „	ASTe	. . . . . . „	B
		. . . . . . „	KÖZ	. . . . . . „	
		. . . . . . „	KSTe	. . . . . . „	
		. . . . . . „	. . . .	. . . . . . „	
		. . . . . . „	. . . .	. . . . . . „	

Die mittleren drei Felder dienen für die Bezeichnung und Notirung der Stromwerthe für beide Körperseiten, die leeren Felder (A und B) sind für Bemerkungen über die Form der Zuckungen (blitzähnlich schnell oder träge), eventuell für Angaben über Leitungswiderstand, mechanische Erregbarkeit u. s. w. bestimmt.

Wie bereits vorher erwähnt worden, ist die Vertrautheit mit der Topographie der motorischen Punkte (die man am besten mit dem faradischen Strome am eigenen Körper einübt) und eine gesonderte Untersuchung sowohl der Nerven, wie der Muskeln mit beiden Strömen die erste Vorbedingung für jede elektrodiagnostische Exploration. Dem sei noch hinzugefügt, dass überdies auch noch allezeit derselbe Nerv oder Muskel beider Körperhälften auf die angegebene Weise untersucht werden soll. Denn ist die Läsion, die zur elektrischen Untersuchung Veranlassung gab, einseitig, so wird oft schon ein Vergleich zwischen rechts und links über den Zustand des gelähmten Nerven oder Muskels in diagnostisch-prognostischer Richtung Aufschluss geben.

Bei faradischer Untersuchung fallen Differenzen der Schwellenwerthe zwischen rechts und links von 16—48 Mm. R A noch in die Breite der normalen Reaction, wogegen erheblichere Differenzen darüber oder darunter als pathologische Reactionen zu betrachten sind. Tritt beispielsweise die erste K S Z auf der erkrankten Seite bei 138 Mm. R A, auf der gesunden Seite dagegen bei 118 Mm. R A auf, so ist die faradische Erregbarkeit der erst untersuchten Seite erhöht, vorausgesetzt, dass keine erhebliche Differenz des Leitungswiderstandes zwischen rechts und links vorhanden sei. Man untersucht den Leitungswiderstand am besten mittelst des galvanischen Stromes; man schaltet beispielsweise, ohne auf eine Zuckung zu achten, 3 Milliampères auf der einen Seite ein. Ist auf der anderen Seite bei der gleichen Einschaltung ebenfalls 3 Milliampères, so ist gleicher Leitungswiderstand auf beiden Seiten. Ist aber auf der anderen Seite bei der gleichen Einstellung 2 oder 4 Milliampères, so ist hier der Leitungswiderstand entweder erhöht oder vermindert. Würde der Leitungswiderstand der letztuntersuchten Stelle gegen jenen der erstuntersuchten merklich erhöht, oder jener der erstuntersuchten Stelle gegen den anderen merklich herabgesetzt sein, so wäre die Annahme einer herabgesetzten faradischen Erregbarkeit daselbst in Frage gestellt. Ist aber der Leitungswiderstand beiderseits gleich, so ist die Annahme einer Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit berechtigt. Wäre der Leitungswiderstand an dieser Stelle vielleicht gar erhöht, so würde dies die besagte Supposition umsomehr bekräftigen. In gleicher Weise untersucht man den Leitungswiderstand auch, wenn man betreffs der galvanischen Erregbarkeit nicht im Klaren ist.

Sind jedoch beide Körperhälften erkrankt und der Vergleich zwischen rechts und links nicht statthaft, so vergleicht man die Reactionen der einzelnen Nerven, die an einem und demselben Individuum in einem gewissen Verhältnisse zu einander stehen. Erb und Ziemssen haben für diesen Vergleich die erste K D Z (K S Te) als massgebend hingestellt. Ich bin jedoch, gleich vielen Anderen, der Ansicht, dass es sich vielmehr empfehlen würde, den Schwellenwerth für die erste K S Z zum Vergleich und zur Abschätzung, ob eine Reaction noch in die Breite des Normalen fällt oder bereits als pathologisch anzusehen sei, heranzuziehen, weil zur Erzielung der K S Z schon unter normalen Verhältnissen ein sehr intensiver Strom erforderlich und diese Reactionsphase überdies noch aus anderen Gründen gar nicht zu erzielen ist.

Zur Beurtheilung normaler und pathologischer Befunde hat Stintzing aus einer grossen Reihe elektrodiagnostischer Untersuchungen die *speciellen Reactionswerthe für die einzelnen Nerven und Muskeln* unter normalen Verhältnissen bei Benützung seiner Einheitselektrode von 3 Qcm. als differenten Pol bestimmt, und die Grenzwerthe für die erste K S Z, beziehungsweise für die erste faradische Minimalzuckung in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

I. Tabelle der Grenzwerthe, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt, sodann der Mittelwerthe und der Extremwerthe, sowie der Maximaldifferenzen beider Körperhälften.

Nerven	Erregbarkeit: galvanische[1])					faradische[2])				
	Unteres Extrem	Grenzwerthe	Mittelwerth	Oberes Extrem	Minimaldifferenz beider Körperhälften	Unteres Extrem	Grenzwerthe	Mittelwerthe	Oberes Extrem	Minimaldifferenz beider Körperhälften
N. facialis . .	0·8	1·0 —2·5	1·75	2·8	1·3	145	132—110	121	102	10
R. frontalis . .	0·6	0·9 —2·0	1·45	2·5	0·7	—	137—120	128·5	117	10
R. zygomaticus .	—	0·8 —2·0	1·40	2·5	—	145	135—115	125	110	—
R. mentalis . .	—	0·5 —1·4	0·95	—	—	—	140—125	132·5	118	—
N. accessorius .	—	0·10—0·44	0·27	0·6	0·15	—	145—130	137·5	125	10
N. musculo-cutan.	—	0·04—0·28	0·17	0·35	0·19	—	145—125	135	122	10
N. medianus . .	0·27	0·3 —1·5	0·90	2·0	0·6	141	135—110	122·5	100	12
N. ulnaris I[3]) .	—	0·2 —0·9	0·55	1·3![5])	0·6	145	140—120	130	110!	6
N. ulnaris II[4]) .	—	0·6 —2·6	1·60	—	0·7	—	130—107	118·5	—	11
N. radialis . .	0·7	0·9 —2·7	1·80	3·0	1·1	125	120— 90	105	—	16
N. cruralis . .	0·3	0·4 —1·7	1·05	2·6!	0·6	—	120—103	111·5	—	8
N. peroneus . .	—	0·2 —2·0	1·10	2·7!	0·5	138	127—103	115	95	13
N. tibialis . .	—	0·4 —2·5	1·45	—	1·1	125	120— 95	107·5	93	10
N. axillaris . .	—	0·6 —5·0	2·80	—	0·7	—	125— 93	109	67	13
N. thoracic. ant.	—	0·09—3·4	1·75	—	1·3	—	145—110	127·5	—	20!

II. Tabelle der Strombreiten, innerhalb welcher ungefähr die Minimalzuckungen der Muskeln stattfinden.

	Erste KSZ in Milliampères	Faradische Minimalzuckung RA in Millimeter	Flächeninhalt der diff. Elektrode
Cucullaris.	1·6	116	12 Qcm.
Deltoideus	1·2—2·0	123—100	12 „
Pectoralis major	0·4	117	6 „
Pectoralis minor	0·1—2·5	133—107	6 „
Serratus ant. major	1·0—8·5!	115—70!	12 „
Supinator longus	1·1—1·7	109—106	3 „
Extens. dig. commun.	0·6—3·0	115—95	3 „
Extens. carpi radial.	0·8	112	3 „
Extens. pollic. brevis	1·5—3·5	118—107	3 „
Pronator teres	2·5—2·8	115	3 „
Flex. digitor. sublimis	0·3—1·5	138—116	3 „
Ulnaris int.	0·9—2·9	133—96	3 „
Abductor dig. min.	2·5	115—110	3 „
Rectus femoris	1·6—6·0	123—95	20 „
Vastus int.	0·3—1·3	115—113	20 „
Tibialis anticus	1·8—5·0	123—106	12 „

Befunde diesseits und jenseits dieser Grenzwerthe können füglich als pathologisch betrachtet werden.

Wie schon wiederholt erwähnt wurde, ist bei Angaben der Stromwerthe gelegentlich der Verwendung der Elektricität zu diagnostischen Zwecken die

[1]) Erste KSZ, ausgedrückt in Milliampères bei Verwendung seiner Einheitselektrode von 3 Qcm. Oberfläche.

[2]) Minimalzuckung, ausgedrückt in Millimeter RA. Elektrode = 3 Qcm. Oberfläche.

[3]) N. uln. Oberhalb des Olecranon (Reizstelle nach Erb).

[4]) N. uln. Zwischen Condyl. int. und Olecranon (Reizstelle nach Ziemssen).

[5]) ! bedeutet eine höchst wahrscheinlich pathologische Reaction.

Angabe des als differenten Poles benützten Elektrodenquerschnittes unerlässlich, da der Reizeffect des Stromes nicht von der absoluten Stromstärke, sondern lediglich von der jeweiligen zur Wirkung kommenden Stromdichte abhängt. Die Stromdichte $D = \frac{J}{Q}$, wobei J die Stromstärke in Milliampères ausgedrückt und Q die Oberfläche der differenten Elektrode in Quadratcentimetern vorstellt; d. h. die Stromdichte ist der Stromesintensität direct, dem Elektrodenquerschnitt verkehrt proportional. Dieser mathematische Ausdruck hat allerdings unumstössliche Geltung für alle prismatischen und cylindrischen Leiter aus Metall; für die E. gilt jedoch nicht das Multiplum des Quotienten $\frac{J}{Q}$ mit allen Zahlen. Ich kam anlässlich einer Controverse, ob man die Stromdichten in gemeinen Brüchen oder in Decimalbrüchen ausdrücken soll, dazu, dass die Stromdichte immer in den wirklichen, unabgerundeten Zahlen angegeben werde; ich fand beispielsweise, dass die Stromdichten von $^1/_{10}$, $^2/_{20}$, $^3/_{30}$, $^4/_{40}$, $^5/_{50}$ durchaus nicht gleichwerthig seien, sondern dass beiläufig $^1/_{10}$ der Stromdichte von $^2/_{20}$ äquivalent wäre, zu welchem Resultate auch STINTZING kam. Daher sind die angeblichen Stromdichten stets nur in den wirklich angewendeten Milliampères und in den benützten Elektrodenquerschnitten ohne jede Kürzung oder Umrechnung zu fixiren. Bei Benützung der ERB'schen Normalelektrode wären dem Gesagten zufolge die STINTZING'schen Normalwerthe zu verdoppeln.

Die elektrodiagnostische Untersuchung fange man stets mit der Prüfung der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit an und übergehe erst, wenn man durch das Resultat dieser Untersuchung schon im Allgemeinen orientirt ist, zur Prüfung der galvanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, deren Veränderungen meistens parallel laufen. Hauptsächlich aber beginne man die elektrische Untersuchung der Nerven und der Muskeln aus dem Grunde mit dem faradischen Strome, weil durch den letzteren der Leitungswiderstand der Gewebe des Körpers fast gar nicht alterirt wird, während dies durch den galvanischen Strom geschieht.

Bei Feststellung der galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit ist es nicht nöthig, etwa alle ergriffenen Nerven- und Muskeln in Einer Sitzung zu untersuchen oder allemal alle Phasen des Zuckungsgesetzes hervorzurufen, sondern man vertheile die Untersuchung so, dass täglich höchstens eine halbe Stunde auf die Untersuchung entfalle.

In mancherlei Schriften ist auch der FRANKLIN'sche Strom der Influenzmaschine in die E. eingeführt worden. Bei den vagen Angaben betreffs der Diagnostik, bei der fast völligen Uebereinstimmung mit dem faradischen Strome und bei der noch geringen Verbreitung der Influenzmaschine im Allgemeinen wird es genügen, hier zu bemerken, dass die FRANKLIN'sche Elektricität bisher nichts Bedeutendes, Positives zu Tage gefördert hat, was nicht der faradische Strom viel schöner geboten hätte, und dass von der FRANKLIN'schen Elektricität für die Diagnostik Abstand genommen werden kann.

Veränderung der normalen elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln. Bei motorischen Lähmungen erwartet man gewöhnlich Veränderungen der normalen elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln. Dies trifft jedoch nur für die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle zu, während es andererseits Lähmungsformen gibt, bei denen selbst nach Jahren entweder gar keine oder nur unbedeutende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zu finden sind, Fälle, in denen mitunter die E. allein ein entscheidendes differentialdiagnostisches Moment liefert.

So z. B. bleiben bei allen rein cerebralen Lähmungen gewöhnlich die elektrischen Reactionen auf beide Stromesarten normal, so lange keine Degenerationen dieser Gebilde eintreten und nur, wenn nach langdauerndem Bestande dieser Lähmungen derartige Veränderungen in den Nerven oder Muskeln

platzgreifen, beobachtet man ein übrigens unbedeutendes quantitatives Sinken, und zwar hauptsächlich der faradomusculären Erregbarkeit.

Bei spinalen Erkrankungen fehlen namentlich qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, insolange die graue Substanz vollkommen intact geblieben ist.

Bei peripheren Lähmungen lässt sich normale oder nur geringgradig quantitativ veränderte Erregbarkeit nachweisen, insolange Nerven und Muskeln von degenerativen Veränderungen verschont bleiben.

Bei den sogenannten symptomatischen Lähmungen, z. B. bei den hysterischen Lähmungen, bleiben die elektrischen Reactionen ebenfalls normal (uncontrolirbare Angaben abgerechnet).

I. Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven und Muskeln.

A. Steigerung. Die gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln für beide Stromesarten deutet stets auf einen Reizzustand in den Centren der untersuchten Gebilde oder auf eine Beschränkung oder Aufhebung des Hemmungseinflusses seitens des Gehirnes auf die peripheren Nervenbahnen hin und kommt als Initialsymptom im Verlaufe verschiedener Krankheiten vor.

Sie ist gekennzeichnet durch geringe Stromwerthe für die erste KSZ, sowie durch das rasche und leichte Auftreten der übrigen Reactionsphasen; dabei ist die Contractionsempfindung und der Schmerz gering, letzterer oft gänzlich fehlend. Mittelst eines guten Galvanometers (Edelmann) und der Stintzing-schen Grenzwerthe lässt sich übrigens jeder Grad dieser Erregbarkeitsveränderung mit Sicherheit nachweisen.

Erregbarkeitssteigerung wurde zunächst bei *a)* cerebral bedingten Lähmungen, zumal bei den mit Reizerscheinungen complicirten, z. B. bei den Hemiplegien mit Contracturen, ziemlich oft beobachtet, sodann im Anfangsstadium der Hirntumoren und bei der progressiven Paralyse der Irren nachgewiesen.

b) Sie kommt ferner bei verschiedenen spinalen Erkrankungen vor, so z. B. als Initialsymptom irritativer Formen von Tabes dorsalis, sowie auch im späteren Verlaufe dieses Leidens, als Initialstadium der spinalen Meningitis und Lateralsklerose, sowie bei Commotio med. spin. mit Parese und Anästhesie, bei Paraplegien in Folge von Myelitis transversa bei Myelitis cerv. acuta und Myelit. dors. subacuta, sowie bei der progressiven Muskelatrophie, und zwar hier einerseits öfters als erster und einziger pathologischer Befund, anderseits auch in späteren vorgeschritteneren Stadien der Muskelatrophie, und zwar ohne EaR. Auch wurde gesteigerte elektrische Erregbarkeit bei progressiver Muskelatrophie in functionell und trophisch normalen motorischen Gebieten beobachtet und gilt hier als Omen malum.

Erregbarkeitssteigerung kommt ferner als Theilerscheinung des Ablaufes verschiedener peripherer Lähmungen, zumal im Anfangsstadium derselben vor, z. B. bei rheumatischen Facialislähmungen, sodann in Fällen acuter Neuritis, bei Drucklähmungen des N. rad. etc. Die höchsten Grade von Erregbarkeitssteigerung wurden bei manchen Krampfformen, z. B. der Tetanie und Chorea, beobachtet. Ich fand beispielsweise bei 3 Milliampères sogar schon AÖTe, der sonst am lebenden Menschen nur noch einmal von Chvostek ebenfalls im Verlaufe der Tetanie beobachtet wurde. Mit Rollenabständen von 120—125 Mm. (wobei beide Rollen um beiläufig 55 Mm. von einander abstanden) konnte ich noch an den kleinen Daumenballenmuskeln deutliche Zuckungen nachweisen.

Zu den Erscheinungen gesteigerter elektrischer Erregbarkeit sind noch einige in der Literatur beschriebene Reactionsarten zu zählen, als: Brenner's II. und III. Erregbarkeitssteigerung (bisher mit Benützung absoluter

Galvanometer noch nicht nachgewiesen); BENEDIKT'S convulsible Erregbarkeit (darin bestehend, dass schon eine kurze Einwirkung mässig starker Ströme intensive übernormale, auch auf entferntere Muskelgebiete übergreifende Zuckungen hervorruft und bei Psychosen, Chorea, Tetanie, bei multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose, sowie im Anfangsstadium der Hirntumoren etc. vorkommend); VÄTER'S Palmospasmus (das heisst Schüttelkrampf, auch seither nicht wieder beobachtet); sodann Reflexerscheinungen, wie REMAK'S galvanotonische Contractionen (bei Durchleitung eines starken, schmerzhaften Stromes durch eine kleinere oder grössere Partie eines Nervenstammes auftretend und sich blos auf das Gebiet der durchflossenen Nervenpartie beschränkend oder auch in antagonistischen Nerven erscheinend); REMAK'S diplegische Contractionen (darin bestehend, dass, wenn man eine kleine knopfförmige Anode in die Fossa mastoidea oder die Nackengegend aufsetzt, während zugleich eine grossflächige plattenförmige Kathode auf der entgegengesetzten Seite der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern oder selbst noch tiefer gelagert wird, in dem der Anode entgegengesetzten Arme Contractionen auftreten); und M. MEYER'S klonische Reflexkrämpfe (bei Galvanisation gewisser schmerzhafter Druckpunkte im Verlaufe traumatischer Neuritis peronei auftretend).

B. Herabsetzung. Die Erregbarkeitsherabsetzung der motorischen Nerven und Muskeln für beide Stromesarten kommt viel häufiger vor als die Steigerung derselben.

Sie ist charakterisirt durch eine verminderte Anspruchsfähigkeit der Nerven und Muskeln gegen Stromstärken, die unter normalen Verhältnissen bereits entsprechende Reactionen hervorrufen. Schon zur Erzeugung der ersten KSZ sind intensivere Ströme nöthig; die einzelnen Phasen des Zuckungsgesetzes stehen weit von einander ab; Te und ÖZ bleiben zunächst aus, endlich auch die übrigen Zuckungen in umgekehrter Reihenfolge ihres normalen Auftretens, bis in den höchsten Graden der Herabsetzung nur mehr bei Verwendung der stärksten Ströme und VA noch eine merkliche KSZ auftritt.

Bleibt auch diese aus, so ist die Erregbarkeit vollkommen erloschen oder aufgehoben. In der Regel geht die Abnahme der Nerven- mit jener der Muskelerregbarkeit parallel.

Rein quantitative Herabsetzung der normalen elektrischen Reactionen kommt zumeist bei reinen Nerven- und Muskelatrophien ohne degenerative Vorgänge, wie auch sonst, vor; speciell deutet eine einfache Herabsetzung der Nervenerregbarkeit darauf hin, dass trotz veränderter Structur und Functionsfähigkeit in denselben (Nerven) doch noch keine complete Entartung Platz gegriffen hat.

Abnahme oder Verlust der farado-musculären Contractilität bedeutet, dass die intramusculären Nerven verändert oder zerstört sind; Abnahme oder Verlust der galvano-musculären Erregbarkeit deutet auf Aenderungen in der Muskelsubstanz selbst und kommt fast nie ohne qualitative Veränderungen vor.

Quantitative Erregbarkeitsverminderung wurde demnach bei den verschiedenartigsten Krankheiten beobachtet, als:

a) Bei cerebralen Lähmungen, hier im Ganzen selten und nie besonders hochgradig, vorzugsweise bei alten Fällen und Erkrankung des Hirnstammes, so z. B. bei Hirntumoren (Tumor pontis mit Facialis-, Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung, bei progressiver Bulbärparalyse, bei progressiver Bulbärkernlähmnng mit progressiver Muskelatrophie, bei älteren cerebralen Hemiplegien an der gelähmten Seite; sodann bei Geisteskrankheiten, so bei Melancholie, im Verlaufe der Dementia paralytica.

Vollkommene Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit wurde bei Melancholie nach acutem Gelenkrheumatismus beobachtet.

b) Bei spinalen Lähmungen, als bei acuter, subacuter und chronischer Myelitis, bei Poliomyelitis anterior acuta infantilis et chronica adultorum, bei progressiver Muskelatrophie und ihrer juvenilen Form, der Dystrophia muscularis progressiva, bei spastischer Spinalparalyse und der Hemiparaplegia spinalis (BROWN-SÉQUARD'sche Halbseitenläsion) an der betreffenden gelähmten Seite, bei amyotrophischer Lateralsklerose, in vorgeschrittenen Fällen der Tabes dorsualis, bei Paralysis ascendens acuta, bei vielen Beschäftigungsneurosen, z. B. bei Schreibekrampf und bei den noch räthselhaften periodischen Extremitätenlähmungen.

c) Bei verschiedenen peripherischen Lähmungen, z. B. bei rheumatischen Facialislähmungen und den übrigen Facialislähmungen, bei multipler Neuritis etc.

α) Bei der reinen Muskelatrophie, so bei der einfachen Muskelatrophie und bei der Pseudohypertrophia muscularis.

β) In manchen Fällen traumatischer Lähmungen, so z. B. bei den Blitzlähmungen, bei den Drucklähmungen des N. radialis, bei den ischämischen Lähmungen nach Contentivverbänden und bei Lähmungen nach Eisenbahnunfällen.

γ) Bei verschiedenen Lähmungen nach acuten Krankheiten, als Typhus, Masern, Scharlach, bei diphtheritischen Lähmungen und bei Muskelatrophien nach Gelenksleiden.

δ) Bei Vergiftungslähmungen, so bei Arseniklähmungen, bei der alkoholischen Paralyse (die neuerdings öfters als multiple Neuritis aufgefasst wird), bei Kohlendunstasphyxien, bei Chloroformgasparalyse etc.

Nach dem Tode sinkt die elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit in centrifugaler Richtung allmälig innerhalb $1\frac{1}{2}$—6 Stunden und hört nach dieser Zeit gänzlich auf. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit kann somit als Differentialdiagnose zwischen Scheintod und wahrem Tod (Elektrobioskopie) dienen.

Zu den Erscheinungen herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit ist noch BENEDIKT'S Lückenreaction zu zählen (darin bestehend, dass bereits aufgetretene Reactionen, z. B. AÖZ, die bei einer bestimmten Stromstärke erschien, bei der Wiederholung ausbleibt, um erst bei gesteigerter Stromstärke wieder aufzutreten). E. REMAK und ERB nannten sie Reaction der Erschöpfung, PIERSON kurzweg Erschöpfungsreaction. Sie wurde beobachtet bei Lähmungen in Folge Erkrankung der Hirnhemisphäre, bei progressiver Muskelatrophie, bei apoplectischer Hemiplegie, bei Paralysis agitans, bei wahrer Muskelhypertrophie, bei Poliomyelitis anterior, bei Hirntumoren, bei pseudohypertrophischer Spinallähmung etc.

II. Qualitativ-quantitative Veränderungen der normalen elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln.

A. Entartungsreaction. Die Entartungsreaction (EaR) ist durch eine Summe qualitativ-quantitativer Veränderungen der galvanischen und faradischen Muskel- und Nervenerregbarkeit charakterisirt, die nach Untersuchungen von ERB, V. ZIEMSSEN und WEISS mit ganz bestimmten histologischen Alterationen in den Nerven und Muskeln degenerativer Atrophie im Zusammenhange stehen.

Sie kommt stets bei neurotischen Processen vor, die durch eine partielle oder totale Unterbrechung in der peripheren, motorischen Nervenleitung oder durch eine Störung in den trophischen Centren der Nerven und Muskeln (in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes und in der Medulla oblongata) bedingt sind.

Während bei den rein quantitativen Erregbarkeitsveränderungen gewöhnlich die galvanische und faradische Muskelerregbarkeit einander parallel ver-

laufen, differirt bei der EaR das elektrische Verhalten der Nerven ganz erheblich von dem der Muskeln. Hat eine Nervenläsion, z. B. eine Durchtrennung, Quetschung oder Dehnung irgend eines peripheren motorischen Nerven, stattgefunden, so tritt

a) am Nerven nach vorübergehender, geringer und oft übersehener Steigerung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des peripheren Nervenabschnittes zunächst eine Herabsetzung und, je nach der Intensität des Processes, am 4. bis längstens 12. Tage nach der Läsion ein vollständiger Verlust der galvanischen und faradischen Nervenerregbarkeit ein. Der Ablauf dieser Erregbarkeitsveränderung geht wie bei den quantitativen Erregbarkeitsalterationen ganz ohne jede qualitative Anomalie ganz gleichmässig für beide Stromesarten vor sich, indem die einzelnen Phasen des Zuckungsgesetzes in der umgekehrten Reihenfolge ihres normalen Auftretens nach und nach ausbleiben, bis nur noch zuletzt mittelst VA eine ganz schwache KSZ hervorgerufen werden kann. Endlich erlischt auch diese vollständig, und persistirt dieser Erregbarkeitsverlust der Nerven in schweren Fällen bis zur completen Heilung oder es bleibt in unheilbaren Fällen die Nervenerregbarkeit für immer verloren.

Wie lange der complete Erregbarkeitsverlust der Nerven dauert, hängt von der Intensität der Läsion ab und schwankt zwischen mehreren Wochen bis zu vielen Monaten.

In heilbaren Fällen kehrt immer die willkürliche Erregbarkeit früher als die elektrische zurück, und tritt bei der Wiederherstellung derselben die galvanische Erregbarkeit mitunter vor der faradischen Erregbarkeit der Nerven auf.

Diesen Erregbarkeitsveränderungen im Nerven parallel geht eine Reihe chemisch-histologischer Veränderungen seines Gewebes.

Vom Anfang der ersten Woche nach dem Trauma verfällt der Nerv einer allmäligen, centrifugal bis zu den motorischen Endplatten fortschreitenden Degeneration. Schon am zweiten bis vierten Tage nach der Verletzung tritt Gerinnung und Zerfall der Markscheide unter Bildung von Körnchenzellen und Körnchenhaufen ein, dem bald früher, bald später die Erweichung, Zerklüftung und Auflösung des Achsencylinders neben gleichzeitiger starker Kernvermehrung in der SCHWAN'schen Scheide folgt. Ausser der Neuritis an der Läsionsstelle tritt bald Vermehrung der Körner der SCHWAN'schen Scheide und ihrer Umgebung, sowie Umwandlung derselben zunächst in spindelförmige Zellen, hernach in Bindegewebsfasern ein, welche sich allenthalben zwischen die Nervenfaserbündelchen drängen und zu einer completen Cirrhose des von der Läsionsstelle peripher gelegenen Nervenabschnittes führen. In heilbaren Fällen beginnt die Regeneration fast gleichzeitig am centralen und peripheren Ende des entarteten Nerven. Zuerst soll sich die motorische Endplatte retabliren, aber der eigentliche Heilungsprocess kann doch erst nach Vereinigung der unterbrochenen Leitung durch centrifugale trophische Einflüsse eingeleitet und zu Ende geführt werden.

b) Am Muskel lässt sich unmittelbar nach der Läsion, etwa vom zweiten Tage angefangen, ebenfalls ein Absinken seiner directen galvanischen wie faradischen Erregbarkeit nachweisen. Besonders rasch nimmt die faradische Muskelerregbarkeit ab und geht Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche mit der Nervenerregbarkeit total unter. Die galvanische Muskelerregbarkeit dagegen sinkt gleich vom Anfang an nicht so beträchtlich und schlägt gegen Ende der ersten Woche in gesteigerte galvano-musculäre Erregbarkeit über. Diese Steigerung — quantitative EaR — nimmt rasch zu und erreicht schon Ende der zweiten Woche eine solche Höhe, dass die einzelnen Phasen des Zuckungsgesetzes schon bei $^{1}/_{20}$ der für die normale Körperhälfte erforderlichen Stromwerthe auftreten.

Gleichzeitig mit den histologischen Veränderungen in der Muskelsubstanz treten indessen noch in zwei anderen

Richtungen Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz auf. Erstlich ändert sich die Aufeinanderfolge der Zuckungsphasen, indem allgemach die ASZ = KSZ oder indem hier die ASZ > KSZ. Bald wird auch die KÖZ = der AÖZ oder überwiegt die erstere über die zweite. Gleichzeitig mit diesen Anomalien ändert sich der Modus der Zuckungen; diese verlieren nämlich ihren blitzähnlichen Charakter und werden langgezogen-tetanisch, wurmförmig (qualitative EaR).

Diese pathologischen Zuckungen nehmen zu, je grössere Muskelmassen in das Erregungsbereich fallen, und nicht, wie auf der gesunden Seite, je näher man mit der differenten Elektrode dem motorischen Punkte kommt. Wendet sich der Process bis Ende der neunten Woche nicht zum Besseren, so beginnt die galvano-musculäre Erregbarkeit unter fortschreitender Muskeldegeneration allmälig bis tief unter die Norm zu sinken. Zunächst fallen die AÖZ und KÖZ aus, die ASZ überwiegt noch die KSZ; endlich tritt auch letztere nicht mehr auf, und in unheilbaren Fällen ist selbst noch nach Jahren unter Anwendung der stärksten Ströme und VA nur mehr eine äusserst schwache, träge, wurmförmig verlaufende, langgezogene ASZ zu erzielen.

Mit diesen Erscheinungen parallel verlaufen histologische und chemische Veränderungen des Muskelgewebes, die schon in der zweiten Woche mit einer deutlich wahrnehmbaren Verschmälerung der Muskelfasern beginnen, welche in den nun folgenden Wochen rasch zunimmt und in unheilbaren Fällen bis zum völligen Verlust der Muskelfasern führen kann. Bei erheblicher Vermehrung der Muskelkerne und chemischer Veränderung der Muskelsubstanz, einer deutlichen Neigung zum Auftreten der wachsartigen Degeneration bleibt die Querstreifung der Muskeln, wenn auch undeutlich, erhalten, und tritt nur ausnahmsweise fettige Degeneration ein, wogegen es aber durch rasch fortschreitende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu einer fast vollständigen Cirrhose des Muskels kommen kann, dessen atrophische Fasern dann allseitig von mächtigen Bindegewebszügen umgeben sind, die überdies noch nachträglich der Sitz einer fettigen Degeneration sein können.

In heilbaren Fällen geht aber immer erst nach retablirter Nervenerregbarkeit parallel mit der allmäligen Rückkehr der histologischen Elemente des Muskels zur Norm, nämlich Schwund und Rückbildung, sowie Resorption des eingelagerten Bindegewebes, Verbreiterung der Muskelfasern, hauptsächlich aber centrifugaler Einflüsse, auch die Wiederherstellung der Zuckungsformeln und des Zuckungsgesetzes Hand in Hand.

In dem Masse, als die KSZ die Oberhand über die ASZ gewinnt, schwindet auch der wurmartige Verlauf der Muskelcontractionen, und ist nach bereits vollkommen wiederhergestellter Nervenerregbarkeit nur mehr quantitative Herabsetzung der Muskelerregbarkeit nachweisbar, die sich aber noch lange Zeit erhält, hauptsächlich wegen der Bindegewebswucherung, die nur sehr allmälig schwindet und in schweren Fällen meist nicht mehr zurückgeht und die Wiederkehr der Muskelelemente zur normalen Function für immer behindert.

Die farado-musculäre Contraction tritt häufig früher für den magnetoelektrischen als für den voltaelektrischen Strom auf.

Dass der Muskel auf faradischen Strom nicht reagirt, hat seinen Grund darin, dass erkrankte Muskeln überhaupt nicht auf kurzdauernde Ströme reagiren. Unterbricht man den galvanischen Strom ebenso rasch wie den Inductionsstrom, so reagirt er auch nicht mehr.

Was die Verschiebung der ASZ vor der KSZ betrifft, so haben einige Forscher dieses Symptom bei gründlicher Untersuchung nicht gefunden; es kommt aber bei der Mehrzahl der Fälle vor. Was dagegen das zweite Cardinalsymptom anbelangt, die langgezogene, träge, wurmartige Zuckung, so ist dies bisher ein unzweifelhaftes Zeichen von EaR.

Im Verlaufe der EaR, wenn sie sich zur Heilung wendet, kommen alle möglichen Formen von quantitativen Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit vor, und man findet häufig in späteren Stadien motorischer Lähmungen, wo früher EaR war, später nur mehr quantitative Herabsetzung.

Die soeben gegebene Exposition der Erscheinungen wurde zuerst von ERB unter der Bezeichnung der EaR zusammengefasst und ist das Bild einer schweren, jedoch noch heilbaren Form completer EaR. Dieser gegenüber gibt es sowohl leichtere wie auch schwerere unheilbare Formen completer EaR, deren Symptomenverlauf stets die geringere oder grössere Intensität der Läsion anzeigt. In leichteren Fällen kehrt die Motilität schon in der fünften bis sechsten Woche zurück; in schweren, unheilbaren bleibt diese gleich der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit für immer verloren. Aber immer gehört es zur Charakteristik der completen EaR, dass, wenn auch nur vorübergehend, die galvanische und faradische Nervenerregbarkeit, sowie die faradische Muskelerregbarkeit aufgehoben seien und dass die galvanische Muskelerregbarkeit langgezogen, träge wurmartig sei.

STINTZING hat 13 Varietäten der EaR angegeben, von denen die ersten drei die höchsten Grade, drei fernere hohe Grade, die vier folgenden mittlere Grade und die drei letzten leichte Grade der EaR repräsentiren.

I. Die höchsten Grade der completen EaR mit totaler Unerregbarkeit des Nerven hat er wie folgt gegliedert:

1. Bei galvanischer und faradischer Unerregbarkeit des Nerven besteht faradische Unerregbarkeit des Muskels, während die galvanische directe Erregbarkeit des Muskels bald gesteigert, bald herabgesetzt und von träger Zuckung ist.

2. Der Nerv ist für galvanische und faradische Ströme unerregbar. Der Muskel ist faradisch herabgesetzt und träge, galvanisch träge und herabgesetzt bis quantitativ normal erregbar.

3. Der Nerv ist desgleichen für galvanische und faradische Ströme unerregbar. Der Muskel zuckt prompt faradisch, doch ist er herabgesetzt bis quantitativ normal erregbar; galvanisch ist er herabgesetzt und träge.

II. Hohe Grade: EaR mit partieller Reaction vom Nerven aus.

Den Erscheinungsgruppen completer EaR stehen nämlich Fälle, bei denen wohl Zuckungsträgheit mit wurmartigem Verlaufe bei directer galvanomusculärer Reizung vorkommt, hingegen aber weder die galvanische, noch faradische Nervenerregbarkeit, ja nicht einmal die faradische Muskelerregbarkeit, auch nicht vorübergehend, erloschen, sondern nur in der verschiedensten Weise vermindert oder auch normal gefunden wird. Solche Formen wurden zuerst von v. ZIEMSSEN und WEISS studirt, von STINTZING durch Nervendehnung an Warmblütern experimentell nachgewiesen und später von ERB mit dem Namen partielle EaR bezeichnet. Die Verminderung der galvanischen und faradischen Nervenerregbarkeit, sowie der faradischen Muskelerregbarkeit manifestirt sich hiebei auch eigentlich mehr in der Abnahme des Zuckungsmaximums als im späteren Eintreten des Zuckungsminimums. Partielle EaR ist zumeist ein Zeichen einer nur vorübergehenden Störung und berechtigt sodann zu einer günstigen Prognose.

4. Nervenerregbarkeit galvanisch erloschen, faradisch herabgesetzt und träge; Muskelerregbarkeit faradisch erloschen, galvanisch träge und herabgesetzt bis quantitativ normal.

5. Nerv und Muskel ist faradisch quantitativ normal erregbar und träge, galvanisch ist der Nerv complet unerregbar, der Muskel erhöht erregbar, aber die Zuckung träge.

6. Der Nerv ist faradisch hochgradig herabgesetzt, zuckt aber prompt. Der Muskel ist ebenso herabgesetzt, die Zuckung verläuft aber träge.

III. Mittlere Grade der EaR mit erhaltener Erregbarkeit und faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus. Diese Gruppe gliedert sich nach STINTZING in 2 Untergruppen: Bei galvanischer Zuckungsträgheit und bei prompter Zuckung vom Nerven aus.

Es gibt zwischen dem normalen Verhalten, den Erscheinungen reiner quantitativer Erregbarkeitsanomalien, sodann zwischen partiellen und den verschiedenen Stufen der totalen EaR selbstverständlich eine fortlaufende Reihe von Uebergängen, und compliciren sich die Verhältnisse in pathologischen Fällen oft derart, dass an einem und demselben Individuum Erscheinungsgruppen in den einzelnen Nervenstämmen und oft in umschriebenen Muskelpartien auftreten, was stets zu genauer und gründlicher Untersuchung auffordert.

So beobachtete E. REMAK Zuckungsträgheit bei directer faradischer Muskelreizung und nannte sie faradische EaR. ERB sah sogar bei galvanischer Nervenreizung Zuckungsträgheit am Muskel und nannte sie partielle Erregbarkeit mit indirecter Zuckungsträgheit.

a) Bei galvanischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus.

7. Der Nerv ist faradisch herabgesetzt und seine Zuckung träge; galvanisch ist der Nerv höchstgradig herabgesetzt und seine Zuckung ebenfalls träge; der Muskel ist faradisch unerregbar, galvanisch herabgesetzt und träge.

8. Galvanische und faradische Erregbarkeit qualitativ normal besteht bei träger Muskelzuckung, der Muskel ist galvanisch erhöht, faradisch herabgesetzt bis erhöht, bei träger Zuckung in beiden Fällen.

b) Bei prompter galvanischer Zuckung vom Nerven aus.

9. Der Nerv ist faradisch herabgesetzt, manchmal sogar bedeutend, seine Zuckung träge, galvanisch dagegen prompt, bei hoch- bis höchstgradiger Herabsetzung; der Muskel ist faradisch herabgesetzt oder hoch- bis höchstgradig herabgesetzt und träge, galvanisch quantitativ normal erregbar bis herabgesetzt und seine Zuckung ebenfalls träge.

10. Galvanisch ist die indirecte Erregbarkeit vom Nerven aus prompt mit normaler Zuckungsformel, die Muskelerregbarkeit ist ebenfalls prompt, doch bedeutend herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit verläuft bei Reizung des Nerven und des Muskels direct träge, nur ist sie beim Muskel noch mehr herabgesetzt als beim Nerven.

IV. Niedrige Grade: EaR mit prompter Zuckung vom Nerven aus; partielle EaR.

11. Die Nervenerregbarkeit ist galvanisch und faradisch prompt, aber hochgradig bis höchstgradig herabgesetzt. Die faradische Muskelerregbarkeit ist erloschen, die galvanische Erregbarkeit ist erhöht bis hochgradig erniedrigt und träge.

12. Die galvanische und faradische Nervenerregbarkeit ist prompt und herabgesetzt bis quantitativ normal erregbar. Die Muskelzuckung verläuft galvanisch und faradisch träge. Faradisch herabgesetzt, galvanisch erhöht bis quantitativ normal.

13. Prompte und herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit vom Nerven aus, Muskel faradisch prompt und herabgesetzt, galvanisch erhöht erregbar und träge. —

EaR kommt bei einer grossen Reihe verschiedenartiger Erkrankungen vor, die aber alle das Gemeinsame haben, dass sie entweder auf Erkrankung der trophischen Centra für die Nerven und Muskeln, namentlich der grossen multipolaren Ganglienzellen, der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, beziehungsweise auf einer Läsion der äquivalenten Partien in der Medulla oblongata und im Pons, nämlich der grauen Kerne am Boden des 4. Ventrikels beruhen, oder aber, dass sie durch eine Hemmung oder Unterbrechung der Leitung des trophischen Einflusses

seitens dieser Centra von den Nervenwurzeln angefangen bis zu den intramusculären Nervenendigungen bedingt sind, somit immer Erkrankungen neurotischen Ursprunges oder Amyotrophien darstellen.

Nie kommt jedoch Ea R bei rein cerebralen Lähmungen vor, selbst nicht bei Zerstörung der Leitungsbahnen oberhalb der grauen Kerne der Medulla oblongata, ja selbst nicht einmal bei Lähmungen in Folge Läsionen der grauen Hirnrinde. Desgleichen fehlt Ea R bei allen Lähmungen in Folge Erkrankung der weissen Rückenmarksstränge (selbstverständlich mit Ausnahme der vorderen Wurzelbündel); sie fehlt demnach bei Tabes dorsualis und Lateralsklerose; auch wurde Ea R bisher noch nie bei den rein primären (nachgewiesenermassen rein localen) Muskelerkrankungen beobachtet; sie fehlt somit bei Myositis und allen Muskelatrophien und Muskelparesen nach Gelenksaffectionen und den rein consumptiven Inactivitätsatrophien der Muskeln; sie fehlt auch bei allen primären Muskelatrophien in Folge weit vorgeschrittener spinaler Hemiplegie, sowie bei halbseitiger progressiver Muskelatrophie, desgleichen kommt sie nie bei hysterischen Lähmungen vor (eingehende Untersuchungen vorausgesetzt).

Ea R kommt demnach vor:

a) Bei den angedeuteten cerebralen Lähmungen, z. B. bei cerebraler Facialisparese in Folge Erkrankung der Facialiskerne im Pons, bei bleibenden Facialisparesen (Mittelform der Ea R mit erhaltener faradischer Erregbarkeit), bedingt durch chronisch entzündliche Processe an der Schädelbasis, bei Hirntumoren durch Druck auf die Hirnnerven an der Schädelbasis, bei multipler halbseitiger Hirnnervenlähmung, bei amyotrophischen Bulbärparalysen u. s. w.

b) Bei den besprochenen Spinallähmungen, und zwar nicht nur in Folge directer Erkrankung der grauen Vordersäulen, sondern auch überall dort, wo dieselben durch anderweitige Störungen erst secundär in das Bereich der Erkrankung gezogen werden, somit bei Poliomyelitis ant. infant. acuta in den gelähmten Muskeln (bei der chronischen Form dieser Erkrankung wurde partielle Ea R beobachtet), bei der acuten, subacuten und chronisch atrophischen Spinallähmung Erwachsener, bei der typischen Form der progressiven Muskelatrophie, jedoch nur in den degenerirten oder degenerirenden Muskelfibrillen; letztere können noch willkürlich erregbar sein, zeigen jedoch noch Ea R, was zur Vorsicht bei elektrischer Prüfung mahnt; bei amyotrophischer Lateralsklerose, bei traumatischer Hämatomyelie, sobald die grauen Vordersäulen in das Bereich der Blutung gezogen sind, oder durch secundäre Compression leiden, und unter gleichen Verhältnissen bei allen Formen und Stadien der Myelitis, bei Rückenmarkstumoren, sowie bei Rückenmarkstuberculose, bei Gliomatose mit Syringomyelie und bei Entbindungslähmungen; bei der Bleilähmung, die theils auf einer Läsion der grauen Vordersäulen, theils auf Erkrankung der peripheren motorischen Nerven zurückgeführt wird. Bei dieser Krankheit ist die Ea R nur in den einzelnen befallenen Muskelgruppen, z. B. in den Extensoren der Hand und der Finger, anzutreffen, während benachbarte Nervenstämme und die zu ihnen gehörigen Muskeln vollkommen intact befunden wurden. Im Verlaufe der Bleilähmung wurde zuerst von Erb schwere Mittelform der completen Ea R in noch nicht gelähmten Muskeln nachgewiesen; später fanden andere Autoren bei der Bleilähmung sogar schwere Form der completen Ea R in willkürlich vollkommen beweglichen Muskeln.

c) Bei ausgesprochen peripheren Erkrankungen. Hieher sind allen übrigen voran die erwähnten intracraniell verlaufenden Störungen zu zählen, wo z. B. die Nerven an der Hirnbasis durch einen chronisch-entzündlichen Process oder durch Druck seitens einer Neubildung, somit eigentlich secundär afficirt sind. Desgleichen gehören hieher alle Läsionen der bereits aus dem Rückenmarke ausgetretenen Nervenwurzeln.

Das eigentliche Gebiet peripherer Erkrankungen jedoch, in deren Verlauf Ea R vorkommt, sind die Läsionen der motorischen Nervenstämme und

ihrer Ausbreitungen in den Muskeln; diese können einerseits durch mechanische, chemische, toxische, thermische etc. Insulte, andererseits durch verschiedenartige pathologische, z. B. degenerative Vorgänge bedingt sein.

Zu den traumatischen Ursachen, welche EaR erzeugen, gehören alle Verletzungen der motorischen Nerven durch Schlag, Druck, Umschnürung, Quetschung, Zerrung, Stich, Schnitt etc. Zahlreichen Experimenten und klinischen Beobachtungen zufolge entspricht hiebei die Intensität der Läsion vollkommen dem Grade der EaR (ob complet oder partiell). So wurde EaR beobachtet: Bei traumatischer Serratuslähmung, bei traumatischen Lähmungen des Plexus brach., bei traumatischer Ulnarislähmung u. s. w.

Zu den chemischen Noxen sind u. A. subcutane Aetherinjectionen zu rechnen, experimentell nachgewiesen durch ARNOZAN und E. REMAK.

Unter den Erkrankungen, in deren Verlauf EaR auftritt, handelt es sich bei einigen, wie z. B. bei der interstitiellen Neuritis, auch nur um mechanische Ursachen (Druck). Zu den pathologischen Processen, die zu neuritisch degenerativen Veränderungen in den Nervenstämmen und motorischen Wurzeln führen, gehören die diphtheritischen Lähmungen, die Lähmungen nach acuten Krankheiten, z. B. nach acutem Gelenksrheumatismus, exanthematischem Typhus, nach Abdominaltyphus, nach Scharlach und Masern, ferner Lähmungen nach Syphilis, nach Alkoholismus und Tuberculose, bei Lepra und Beriberi, bei multipler Neuritis und bei allen rheumatischen Lähmungen, in erster Richtung der rheumatischen Facialparese.

Ob in diesen Fällen complete oder partielle EaR vorkommt, hängt, wie schon mehrfach erwähnt, lediglich von der Intensität der Läsion ab. Vorwiegend tritt die partielle EaR bei gewissen rheumatischen Facialparesen, bei chronisch-atrophischen Spinallähmungen und verschiedenen peripheren Lähmungen, z. B. den Drucklähmungen des N. uln., auf.

Indessen kommt sie auch bei progressiven schweren oder unheilbaren Erkrankungen vor, wie z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose und Bulbärparalyse, bei der typischen progressiven Muskelatrophie; sie ist demnach nicht etwa für bestimmte, oder, wie mehrfach vorausgesetzt, nur vorübergehende, leichtere Fälle, sondern vielmehr für das jeweilige Stadium der betreffenden Erkrankung pathognomonisch.

EaR ist demnach für degenerative Atrophie in den peripheren Nerven und Muskeln (eventuell in letzteren allein) pathognomonisch. Da aber degenerative Atrophien erfahrungsgemäss neurotischen Ursprunges sind, gestattet die EaR einen sicheren Schluss auf den der Lähmung vorausgegangenen neurotischen Process, der sich entweder in der peripheren motorischen Leitung oder im betreffenden trophischen Centrum abspielt.

Rein cerebrale Lähmungen sind demnach durch die EaR ausgeschlossen.

In einer und derselben Krankheit gestattet die Ausbreitung und der Grad der EaR vollkommen sicheren Schluss auf die Ausbreitung und den Grad der Läsion, sowie Aussicht auf Heilung.

Zu den quantitativ-qualitativen Erregbarkeitsanomalien sind noch zu zählen:

B. Erb's myotonische Reaction. ERB'S myotonische Reaction oder STRÜMPELL'S myotonische Contraction kommt bei der THOMSEN'schen Krankheit, der Myotonia congenita (STRÜMPELL), vor.

An den motorischen Nerven erweist sich sowohl die galvanische wie auch die faradische Erregbarkeit quantitativ normal; dagegen treten bei labilen galvanischen Strömen, sowie bei freiem Spiel des WAGNER'schen Hammers durch Summirung der einzelnen Zuckungen qualitative Erregbarkeitsanomalien auf, die sich in deutlich nachdauernden tonischen Contractionen (ohne EaR) manifestiren, wogegen einzelne Schliessungen und Oeffnungen sowohl des galvanischen wie des faradischen Stromes blitzähnliche Contractionen hervorrufen.

An den Muskeln beobachtet man nach Einwirkung schwacher galvanischer Ströme und einzelner faradischer Oeffnungsschläge (selbst der stärksten Ströme) nur blitzähnliche Contractionen, wogegen mittelstarke und starke faradische Ströme bei frei schwingendem Hammer deutlich nachdauernde Contractionen hervorrufen. Gegen den galvanischen Strom erweisen sich die Muskeln bei directer Reizung von erhöhter Erregbarkeit; dabei treten nur KSZ und ASZ, beide fast bei gleicher Stromstärke, aber keine KÖZ noch AÖZ auf. Bei schwachen galvanischen Strömen treten bei Schluss des Stromes nur blitzähnliche Zuckungen, bei starken Strömen hingegen tonische, träge, nachdauernde, lange gleichmässig stehen bleibende Contractionen auf.

Bei stabiler Polapplication treten rhythmisch aufeinanderfolgende, hintereinander über den Muskel verlaufende, wellenförmige Contractionen auf, die ganz gesetzmässig von der Kathode ausgehen und gegen die Anode verlaufen. Typus dieser Reaction ist somit Trägheit und Nachdauer der Contractionen, die sich jedoch von den trägen Zuckungen der EaR wesentlich unterscheiden.

Im Uebrigen unterscheidet sich die myotonische Reaction noch von der EaR dadurch, dass sie auf einzelne Schliessungen mit blitzähnlichen Zuckungen antwortet.

Jolly hat neuerdings Untersuchungen über das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit angestellt. Er fand, dass, wenn man wiederholt ohne grössere Pausen galvanisch oder faradisch reizt, die Zeiträume der Contractionen immer kürzer werden und dass die Nachdauer schliesslich ganz verschwindet. Die Muskeln verhalten sich dem elektrischen Reize gegenüber wie dem Willensreize.

Jolly ist geneigt, anzunehmen, dass die, die Contraction erregende Substanz in grösserer Menge gebildet und weniger rasch fortgeschafft wird. Er möchte daher als Ursache des pathologischen Verhaltens der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit eine Störung des Chemismus ansehen, die sich auf gewisse histologische Veränderungen zurückführen liesse.

C. Qualitative Zuckungsanomalien vom Nerven aus, die sich im Ueberwiegen der ASZ über die KSZ oder der AÖZ über die KSZ, endlich der KÖZ über die AÖZ äussern, wurden bei verschiedenen Processen von gewiegten Beobachtern constatirt, kommen im Ganzen jedoch selten vor und haben keinerlei verwerthbare diagnostische oder prognostische Bedeutung.

III. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven. Die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven äussern sich in Steigerung und Herabsetzung der cutanen Sensibilitäts- und Schmerzempfindung dem elektrischen Strome gegenüber, somit einerseits in Hyperästhesie und Hypästhesie, Anästhesie, sowie andererseits in Hyperalgesie bis Hypalgesie und Analgesie.

Leyden und Munk waren die Ersten, welche den elektrischen Strom zur Prüfung der Gemeingefühle der Haut herangezogen haben. Sie verwendeten hiezu den secundären Inductionsstrom, setzten beide Schenkel eines stumpfen Kupferzirkels 1 Cm. weit von einander entfernt auf die Haut, armirten jeden mit einem Pole und bestimmten den Rollenabstand, bei dem die erste Minimalempfindung auftrat. Die auf diese Weise gewonnenen Zahlen sollten ein Bild der normalen faradocutanen Sensibilität abgeben. Da diese Methode jedoch zahlreiche Fehlerquellen einschliesst, weil einerseits die verschiedenen Hautstellen des menschlichen Körpers verschieden sind, andererseits man mit zwei punktförmigen Elektroden, von denen überdies noch jede eine andere Reizgrösse repräsentirt, das einemal eine trockene Epidermis, das anderemal einen Haarbalg oder Schweisscanal trifft, kamen die verschiedenen Forscher auch zu verschiedenen Resultaten.

Bernhardt verband beide Schenkel des Leyden'schen Zirkels mit der gespaltenen Kathode des secundären Inductionsstromes und placirte die Anode als feuchte Schwammkappenelektrode an die Hand.

DROSDOFF empfahl zur faradocutanen Sensibilitätsprüfung eine DUCHENNE-sche Pinselelektrode zu wählen, um die Eintrittspunkte des Stromes zu vermehren und mit der Kathode des secundären Inductionsstromes zu verbinden, als Anode jedoch eine breite Schwammkappenelektrode zu nehmen.

ERB construirte, um der Fehlerquelle seitens der einzelnen Drahtenden zu entgehen, eine Elektrode aus Metall, die er durch Sägeschnitte in zwei auf einander senkrechten Richtungen bis zur Hälfte der Fläche einschneiden und diese Schnittflächeu sodann mit Harz ausfüllen liess.

TSCHIRIEW und DE WATTEVILLE schalteten einen Widerstand von drei Millionen Ohms zwischen die ERB'sche Elektrode und den Körper und fanden, dass die Differenzen an den einzelnen Körperstellen gering sind.

Jedenfalls ist ERB'S Elektrode allen anderen vorzuziehen, und gewinnt man ausschliesslich mit dieser reine Resultate.

ERB'S Tabelle der Mittelwerthe des Rollenabstandes beim Empfindungsminimum und beim Schmerzminimum.

Reizstelle	Empfindungsminimum	Schmerzminimum
Wange	220—200	120
Oberarm	200	120
Hals	200—180	120
Vorderarm	190	115
Abdomen	190	120
Oberschenkel	180	115
Handrücken	175	110
Fussrücken	175	110
Unterschenkel	170	110
Fingerspitzen	125	90
Fusssohle	110	80

Häufig empfiehlt es sich, den galvanischen Strom, mit feuchten Elektroden armirt, zur Prüfung der Hautsensibilität heranzuziehen. Mitunter ist es wichtig, sich über tiefer gelegene Partien Rechenschaft abzulegen, z. B. über erkrankte Wirbel oder über ergriffene Partien des Rückenmarkes. Für diesen Zweck wählt man einen mittelstarken Strom von 4—6 Milliampères, feuchte Elektroden, placirt die Anode indifferent und überfährt mit der Kathode die Wirbel, beziehungsweise man bleibt an einzelnen Stellen mit diesem Pole stehen, und wo ein heftiger, von den übrigen Partien ganz verschiedener Schmerz auftritt, dort ist der Sitz der Erkrankung.

IV. Erregbarkeitsveränderungen der Sinnesorgane. Gesteigerter elektrischer Erregbarkeit des Acusticus begegnet man bei gewissen Erkrankungen des Gehörapparates und bei gewissen intracraniellen Erkrankungen. So z. B. pflegen unter den Ohrerkrankungen sich mit Hyperästhesie des Acusticus zu präsentiren: Acute und subacute eiterige Entzündung des äusseren und mittleren Ohres (circa 100 Procent); dagegen kommen nicht mit Uebererregbarkeit vor die Ausgänge eiteriger Entzündung des Mittelohres mit Perforation des Trommelfelles, die Erkrankungen des percipirenden Apparates und Caries des Felsenbeines. Eine Mittelstellung nehmen ein: Die sklerosirende Otitis mit Betheiligung des inneren Ohres, subacute und chronische Mittelohrentzündung und begrenzte diffuse äussere Ohrentzündung. Die elektrische Erregbarkeit des Acusticus steht demnach immer mit schweren Processen im Gehörorgan im Zusammenhang.

Bei intracraniellen Erkrankungen verursachen jene eine Steigerung der Erregbarkeit des Acusticus, welche mit Entzündung der Sehnerven einhergehen: also: Tabes, Sklerose, Albuminurie und Syphilis. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist immer doppelsinnig, wenn sie auch auf dem erkrankten Ohre beträchtlicher ist (GRADENIGO).

V. Was die elektrodiagnostisch verwerthbaren Elemente seitens des Centralnervensystems, des N. sympathicus u. s. w. betrifft, wurde das Bezügliche bereits im physiologischen Theile abgehandelt.

Ueber die vasomotorischen, secretorischen und trophischen Nerven mangeln bisher noch physiologische Kenntnisse. Es kann somit noch nicht von einer Feststellung der Elektropathologie dieser Gebilde die Rede sein.

Specielle Elektrodiagnostik.

Acute, subacute und chronische atrophische Spinallähmung Erwachsener: Ea R.
Acute Neuritis: Steigerung der Erregbarkeit.
Acuter Gelenksrheumatismus: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Albuminurie mit Betheiligung der Sehnerven: Hyperästhesie des Acusticus.
Alkoholische Paralysen: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Amyotrophien: Ea R.
Amyotrophische Bulbärparalyse: Ea R.
Amyotrophische Lateralsklerose: Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Apoplectische Lähmungen: Remak's diplegische Contractionen.
Armlähmung, atrophische: Remak's diplegische Contractionen.
Arseniklähmungen: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Arsenvergiftung, chronische: Remak's diplegische Contractionen.
Arthritis nodosa: Remak's diplegische Contractionen.
Asphyxien in Folge von Kohlendunst, Chloroform etc.: Herabsetzung der Erregbarkeit nach dem Tode.
Atrophische Armlähmung: Remak's diplegische Contractionen.
Beschäftigungsneurosen: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Bleibende Facialparese, bedingt durch chronisch entzündliche Processe an der Schädelbasis: Ea R.
Bleilähmung: Remak's diplegische Contractionen.
Blitzlähmungen: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Brown-Séquard's Halbseitenläsion an der betreffenden gelähmten Seite: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Bulbärkernlähmung, progressive, mit progressiver Muskelatrophie: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Bulbärparalyse, amyotrophische: Ea R.
Bulbärparalyse, progressive: Herabsetzung der Erregbarkeit und Remak's diplegische Contractionen.
Cerebrale Facialisparese in Folge Erkrankung der Facialiskerne im Pons: Ea R.
Cerebrale Hemiplegien, alte, in den gelähmten Muskeln: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Chloroformasphyxie: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Chorea, acute: Steigerung der Erregbarkeit.
Chorea, chronische: Erhöhte galvanische und herabgesetzte faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.
Clavier- und Violinspielerkrampf: Herabgesetzte faradomusculäre und erhöhte galvanomusculäre Erregbarkeit.
Commotio medullae spinalis mit Parese und Anästhesie: Steigerung der Erregbarkeit.
Dementia paralytica: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Diphtheritische Lähmungen: Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Drucklähmungen des N. radialis: Steigerung der Erregbarkeit, im Anfange Herabsetzung der Erregbarkeit.
Dystrophia musculorum progressiva: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Elektrobioskopie: Allmälige Herabsetzung bis Verlust der Erregbarkeit.
Entbindungslähmungen, Bleilähmung: Ea R.
Epilepsie. Während des Anfalles: Quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit.
Erschöpfungsreaction, apoplectische Hemiplegie, Lückenreaction.
Extremitätenlähmungen, periodische: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Facialislähmungen, alte und rheumatische: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Facialparese, bleibende, durch chronisch entzündliche Processe an der Schädelbasis bedingt, Mittelform der Ea R mit erhaltener faradischer Erregbarkeit.
Facialparese, rheumatische und in Folge Erkrankung der Facialiskerne: Ea R.
Gelenksrheumatismus, acuter: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Gliomatose mit Syringomyelie: Ea R.
Hämatomyelie, traumatische, wenn die Blutung bis in die Vorderhörner reicht oder dieselben durch Compression secundär leiden: Ea R.
Hemiparaplegia spinalis an der betreffenden gelähmten Seite: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Hemiplegie, apoplectische: Reaction der Erschöpfbarkeit.
Hemiplegie mit Contractur: Steigerung der Erregbarkeit.
Hemiplegien, cerebrale alte, an der gelähmten Seite: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Hirnnervenlähmung, halbseitige, multiple: Ea R.
Hirntumoren, Anfangsstadium: Steigerung der Erregbarkeit, *alte:* Herabsetzung der Erregbarkeit.
Hirntumoren durch Druck auf die Hirnnerven an der Schädelbasis: Ea R.
Hirntumoren: Erschöpfungsreaction.
Hypnose und Katalepsie: Herabgesetzte faradomusculäre und erhöhte galvanomusculäre Erregbarkeit.

Interstitielle Neuritis durch Druck: Ea R.
Ischämische Lähmungen nach Contentivverbänden: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Katalepsie und Hypnose: Herabgesetzte faradomusculäre und erhöhte galvanomusculäre Erregbarkeit.
Kohlendunstasphyxien: Herabsetzung der Erregbarkeit des N. phren. und Plex. brach. zunächst für den faradischen, sodann auch für den galvanischen Strom bis zum völligen Erregbarkeitsverluste.
Lähmungen, alkoholische: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Lähmungen, apoplectische: Remak's diplegische Contractionen.
Lähmungen bei Beriberi: Ea R.
Lähmungen bei Lepra: Ea R.
Lähmungen bei multipler Neuritis: Ea R.
Lähmung der Arme, atrophische: Remak's diplegische Contractionen.
Lähmungen der Extremitäten, vasomotorische: Remak's diplegische Contractionen.
Lähmung des N. radialis in Folge von Druck: Steigerung der Erregbarkeit.
Lähmung des Serratus: Ea R.
Lähmungen, diphtheritische: Ea R.
Lähmungen in Folge Hirnhemisphärenerkrankung.
Lähmungen in Folge subcutaner Aetherinjectionen: Ea R.
Lähmungen, ischämische, nach Contentivverbänden: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Lähmungen nach exanthematischem Typhus: Ea R.
Lähmungen nach Abdominaltyphus: Ea R.
Lähmungen nach Alkoholismus: Ea R.
Lähmungen nach Diphtheritis: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Lähmungen nach Eisenbahnunfällen: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Lähmungen nach Gelenksrheumatismen: Ea R.
Lähmungen nach Masern: Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Lähmungen nach Scharlach: Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Lähmungen nach Syphilis: Ea R.
Lähmungen nach Tuberculose: Ea R.
Lähmungen nach Typhus: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Lähmungen rheumatische: Ea R.
Lähmung periphere: Ea R.
Lähmung, traumatische, des Plex. brach.: Ea R.
Lateralsklerose, amyotrophische: Anfangs Steigerung, dann Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Melancholia attonita: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Melancholie nach acutem Gelenksrheumatismus: Aufhebung der Erregbarkeit.
Meningitis spinalis im Anfange: Steigerung der Erregbarkeit.
Mittelohrentzündung, subacute und chronische: Hyperästhesie des Acusticus.
Multiple, halbseitige Hirnnervenlähmung: Ea R.
Multiple Neuritis: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Muskelatrophie, einfache, und nach Gelenksleiden: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Muskelatrophie, progressive: Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R, mitunter nach Erschöpfungsreaction.
Muskelatrophie, progressive, in Folge progressiver Bulbärkernlähmung: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Muskelatrophie, progressive, auch in späteren Stadien häufig Steigerung der Erregbarkeit ohne Ea R, selbst in functionell und trophisch normalen motorischen Gebieten und gilt hier als Omen malum.
Muskelschwund, angeblich primärer: Ea R.
Myelitis in allen Formen und Stadien, sobald sie in die grauen Vorderhörner reicht oder diese durch Compression leiden: Ea R.
Myelitis acuta, subacuta und chronica: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Myelitis cervicalis acuta und *dorsalis subacuta,* sowie *transversa:* Steigerung der Erregbarkeit.
Myotonia congenita: Myotonische Reaction.
Nervenatrophien ohne degenerative Vorgänge: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Nervendehnung: Ea R.
Neuritis, interstitielle, durch Druck: Ea R.
Neuritis, multiple: Herabsetzung der Erregbarkeit.
N. rad., Drucklähmung: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Neuritis, symmetrische: Ea R.
Neurosen: Remak's diplegische Contractionen.
Neurotische Lähmungen: Ea R.
Ohrenentzündung, begrenzte, diffuse äussere: Hyperästhesie des Acusticus.
Ohrenentzündung des äusseren und mittleren Ohres, acute, subacute, eiterige: Hyperästhesie des Acusticus.
Otitis, sclerosirende, mit Betheiligung des inneren Ohres: Hyperästhesie des Acusticus.
Paralysis: Herabgesetzte Erregbarkeit.
Paralysis agitans: Lückenreaction.
Paralysis ascendens acuta: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Paraplegie in Folge von Myelitis transversa: Steigerung der Erregbarkeit.
Parese der Armnerven in Folge Neuritis: Remak's diplegische Contractionen.
Paresen, spinale und rheumatische: Remak's diplegische Contractionen.
Periodische Extremitätenlähmungen: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Periphere Lähmung: Ea R.
Periphere Ulnarislähmung: Erhöhte galvanische und herabgesetzte faradische Nerven- und Muskelerregbarkeit.
Poliomyelitis anterior acuta infantilis et chronica adultorum: Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Poliomyelitis anterior: Lückenreaction.
Poliomyelitis chronica: Ea R.
Poliomyelitis chron. adult.: Partielle Ea R.
Progressive Bulbärparalyse: Remak's diplegische Contractionen und Herabsetzung der Reactionen.
Progressive Bulbärkernlähmung mit progressiver Muskelatrophie: Herabsetzung der Erregbarkeit.

Progressive Muskelatrophie: Steigerung der Erregbarkeit öfters als einziger und erster pathologischer Befund. Palmospasmus (Schüttelkrampf VÄTER's). Auch REMAK's diplegische Zuckungen unter Herabsetzung der Erregbarkeit.
Progressive Muskelatrophie in Folge progressiver Bulbärkernlähmung: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Progressive Paralyse der Irren: Steigerung der Erregbarkeit.
Pseudohypertrophische Spinallähmung: Reaction der Erschöpfung.
Pseudohypertrophia muscularis: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Rheumatische Facialislähmung: Steigerung der Erregbarkeit, Herabsetzung der Erregbarkeit bis Ea R.
Rheumatische Paresen: REMAK's diplegische Contractionen.
Rückenmarkstuberculose der grauen Vorderhörner oder wo diese durch Compression leiden: Ea R.
Rückenmarkstumoren der grauen Vorderhörner oder, wenn diese durch Compression leiden: Ea R.
Schreiberkrampf: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Serratuslähmung, traumatische: Ea R.
Sklerosis mit Sehnervenentzündung: Hyperästhesie des Acusticus.
Sklerosirende Otitis mit Betheiligung des inneren Ohres: Hyperästhesie des Acusticus.
Spastische Spinalparalyse: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Spinale Meningitis, Initialsymptom: Steigerung der Erregbarkeit.
Spinale Paresen: REMAK's diplegische Contractionen.
Spinallähmung Erwachsener, acute, subacute und chronische atrophische: Ea R.
Spinallähmung, pseudohypertrophische: Lückenreaction.
Spinalparalyse, spastische: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Subacute und chronische Mittelohrentzündung: Hyperästhesie des Acusticus.
Symmetrische Neuritis: Ea R.
Syphilis mit Betheiligung der Sehnerven: Hyperästhesie des Acusticus.
Syringomyelie und Gliomatose: Ea R.
Tabes dorsualis in vorgeschrittenen Fällen: Herabsetzung der Erregbarkeit. Initialsymptom zumal irritativer Formen, sowie auch im späteren Verlaufe dieses Leidens: Steigerung der Erregbarkeit.
Tabes mit Betheiligung des Sehnerven: Hyperästhesie des Acusticus.
Tetanie: Steigerung der Erregbarkeit bis auf das Höchste, Erreichung von A Ö Te bei 3 Milliampère.
Thomsen'sche Erkrankung: Myotonische Reaction.
Traumatische Hämatomyelie: Ea R, sobald die grauen Vorderhörner in das Bereich der Blutung gezogen sind, oder secundär durch Compression leiden.
Traumatische Lähmung des Plex. brach.: Ea R.
Traumatische Neuritis am Peroneus: MEYER's klonische Reflexkrämpfe bei Galvanisation gewisser Druckpunkte.
Traumatische Neurose: Quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit.
Traumatische Ulnarislähmung: Ea R.
Trichinosis: Ea R.
Tumor pontis mit Facialis, Trigeminus- und Oculomotoriuslähmung: Herabsetzung der Erregbarkeit.
Ulnarislähmnng, traumatische: Ea R.
Vasomotorische Extremitätenlähmungen: REMAK's diplegische Contractionen.
Violin- und Clavierspielerkrampf: Herabgesetzte faradomusculäre und erhöhte galvanomusculäre Erregbarkeit.

Lewandowski.

Elektroskop, s. Beleuchtung, künstliche, und Cystoskopie.

Elektrotonus, s. Elektrodiagnostik.

Elephantiasis *(Pachydermie).* Als E. Arabum wird eine chronische entzündliche Krankheit bezeichnet, bei der es entweder ohne Mitbetheiligung der äusseren Oberfläche der Haut durch Hypertrophie hauptsächlich des subcutanen Zellgewebes zu monströser Verdickung der ergriffenen Theile kommt — oder bei der in Folge oberflächlicher Erkrankung der Haut (chronisches Ekzem) nach und nach gleichfalls eine ähnliche Verunstaltung entsteht. Die erste Form ist als ein gewissen Gegenden eigenthümliches endemisches Uebel anzusehen, während die zweite, ohne an gewisse Oertlichkeiten gebunden zu sein, überall aufzutreten vermag.

Die endemische E. Arabum äussert sich unter der Form intensiver, häufig recidivirender und lang bestehender Lymphangioitis, in Folge deren es einerseits passiv durch Stauung, anderseits activ durch Vermehrung der Bindegewebselemente zur Gewebshyperplasie kommt. Gleichzeitig wird als Complication häufig Chylurie, Chylorrhoe und Lymphorrhoe beobachtet. Während man Jahrzehnte hindurch theils in der Beschaffenheit, theils im Klima und in anderen Momenten den Grund für die endemische Natur der E. Arabum suchte, ist es endlich den Untersuchungen einer Reihe ausgezeichneter Forscher gelungen, einen Parasiten

zu entdecken, dessen Gegenwart in den Lymphbahnen zu Entzündung und Obliteration der Lymphwege, zum Lymphscrotum, zur E. und ferner je nach dem Sitze zur Chylurie, zur chylösen Hydrokele und zu einigen verwandten Affectionen führen müsse. Das endemische Vorkommen sei abhängig von der geographischen Verbreitung des Parasiten, welcher von LEWIS „Filaria sanguinis" (s. d.) genannt wurde. Trotz dieser Entdeckung wird es aber gewiss noch zahlreiche Fälle geben, bei denen das eigentliche Moment für die Entwickelung der E. Arabum dunkel bleibt.

Die endogene endemische Form befällt hauptsächlich die Genitalien, sowohl die männlichen als die weiblichen. Bei den Männern ist es häufig das Scrotum allein, welches afficirt wird, bis in die Hälfte der Oberschenkel oder noch tiefer herabhängt, wobei dann der Penis vollkommen verdeckt und der Harn durch einen Schlitz in der Haut entleert wird. Seltener ist jene Form, wobei auch

Fig. 229.

der Penis zu einem Gebilde auswächst, welches, wie in Fig. 229 ersichtlich, die Dimensionen einer wohlgebildeten Wade übertrifft und bis in die Gegend derselben herabhängt. Bei den weiblichen Genitalien sind es besonders die grossen Schamlippen, welche bis zu Mannskopfgrösse und darüber anwachsen können (Fig. 230), wobei natürlich die Scheide einer entsprechenden Verlängerung und Verbreiterung unterliegt. In all diesen Fällen ist die Epidermis entweder vollkommen intact oder secundär traumatisch verändert. Die Oberfläche ist entweder glatt oder mit warzigen Protuberanzen bedeckt.

Neben den Genitalien sind es die unteren Extremitäten, welche vorwiegend ergriffen werden, was wohl darin seine Erklärung findet, dass diese sowohl am meisten den Schädlichkeiten aus dem Erdboden ausgesetzt sind, als

auch wegen der abhängigen Lage und der dadurch bedingten erschwerten Resorptionsverhältnisse. Oft sind nur die Füsse allein erkrankt, wobei die Fussrücken mehr intumescirt erscheinen, als die Sohle. Die Zehen schwellen zum Doppelten und Mehrfachen an. Beim Uebergreifen auf die Unterschenkel entstehen an den Knöcheln durch Entwickelung von entsprechend dicken Einkerbungen prominirende Wülste, die besonders an den Aussenseiten bedeutende Dimensionen acquiriren. In den Einkerbungen ist die Epidermis weich, breiig und übelriechend.

Weiter hinauf erstreckt sich die E. oft nur bis zum Knie, ohne über dasselbe jemals hinüberzugreifen, während in anderen Fällen auch diese Grenze überschritten wird. Je mehr die Verdickung an Intensität zunimmt, desto mehr verliert der Unterschenkel seine normale Configuration; er wird immer plumper, es verwischt sich zusehends die Form im Sprunggelenke, und nach und nach bildet sich ein monströser Klumpen heraus. Der Umfang des Unterschenkels vermag so gross zu werden, dass der Winkel, welchen er mit den Fussrücken bildet, vollkommen ausgefüllt wird, so dass vom Knie an bis zu den gleichfalls vergrösserten

Fig. 230.

Zehen eine gerade Linie herabläuft. So verliert der menschliche Fuss mehr und mehr seine ihm zugehörige Form, er gewinnt de facto Aehnlichkeit mit dem Fusse eines Elephanten.

Seltener wird auch der Oberschenkel in so hohem Masse ergriffen, von wo aus sich der Process auch auf den Bauch, die Hinterbacken und den Rücken zu erstrecken vermag.

Relativ öfter wurde die E. an den Mammis beobachtet, wobei die Krankheit entweder auf die eine Seite beschränkt bleibt, oder beide Brüste ergriffen werden und so anwachsen können, dass sie bis an die Knie herunterhängen, ja wegen ihrer Grösse und Schwere durch Tragbänder unterstützt werden müssen. Nur ganz ausnahmsweise wird auch das Cranium, das Gesicht oder ein Theil desselben elephantiatisch verändert gefunden; am häufigsten noch die Nase (WILTON's Spargosis nasalis) und die Ohrläppchen; letzteres wird speciell von den Negern auf den Antillen berichtet.

Bei all diesen Formen findet man, dass der Process sich primär von der Lederhaut aus entwickelt, dass die Epidermis, wenn überhaupt, nur secundär

sich daran betheiligt. Die straffe Spannung einerseits, welche natürlich von einer Verdünnung der epidermidalen Bedeckung gefolgt wird — die Friction aneinanderliegender Hautpartien, besonders an den Wülsten, solcher zarter Oberhautlager — und die chronische hyperämische Schwellung vermögen begreiflicherweise entsprechende Veränderungen nach sich zu ziehen, sie sind aber dem in der Tiefe begonnenen Processe meist untergeordnet.

Fig. 231.

Im Gegensatze hiezu finden wir bei jener Form der E. Arabum, welche einen Consecutivzustand eines chronischen Ekzems darstellt, die Epidermis in der dem letzteren entsprechenden Weise emporgehoben oder vollkommen fehlend; oder aber gleichfalls so wie das Bindegewebe übermässig verdickt, hypertrophirt, das Bild einer Ichthyosis aufweisend. Fig. 231 liefert den Typus einer E., die aus einem chronischen Ekzem hervorgegangen ist. Man sieht

dabei die Epidermis an vielen Stellen weggeschwemmt, die erkrankte Partie mit zahlreichen Granulationen bedeckt. An solchen Beinen herrscht häufig ein so hochgradiges Nässen, dass alle angelegten Verbandstücke binnen Kurzem durchtränkt werden. Bei fortgesetzter Ernährungsstörung kommt es zu Zerfall des entzündlichen Gewebes und zu Geschwürsbildung (Ulcus cruris).

Die erwähnten Symptome und beigefügten Abbildungen liefern dem Beschauer ein so klares Bild der Krankheit, die so deutlich ausgeprägte Symptome besitzt, dass es uns kaum nothwendig erscheint, differentialdiagnostische Merkmale zwischen ihr und anderen Uebeln, welche zu Intumescenzen führen, hervorzusuchen. Nur dann, wenn an ungewöhnlichen Stellen, wie z. B. Brust und Rücken, sich eine E. entwickeln sollte, könnte es überhaupt zu Zweifeln kommen. Bei einer jeden hier in Betracht kommenden Neubildung, wie z. B. Lipom, ist aber lange Zeit hindurch die Haut abhebbar, und erst, wenn durch entzündliche Vorgänge Haut und Geschwulst mit einander verschmolzen sind, fehlt dieses Symptom. Das Neoplasma setzt sich scharf vom umgebenden Gewebe ab, während die elephantiatische Haut nach und nach in die gesunde übergeht, abgesehen davon, dass in beiden Fällen ganz andere Entstehungsweisen werden eruirt werden können.

Die E. arabum und die als E. Graecorum bezeichnete Lepra besitzen so wenig Verwechslungsmöglichkeit, dass es genügen muss, die Symptome beider Erkrankungen zu kennen, um sie auch von einander sofort zu differenziren. Hebra.

Elephantiasis Graecorum, s. Lepra.

Elevatio uteri. Die Emporhebung der Gebärmutter beginnt nach dem dritten Schwangerschaftsmonate, wo das etwas plattgeformte Organ bereits im Hypogastrium Platz nimmt, um am Ende der Schwangerschaft das Epigastrium zu erreichen; in der Mehrzahl der Fälle etwas um die Längsachse gedreht und nach rechts geneigt. Die Portio behält, obschon grösser und weicher geworden, ihre Stellung und Richtung bei, ruht im vierten Monate mehr auf der hinteren Vaginalwand (normale Anteversionsstellung) und gelangt gegen den neunten Monat in die Nähe der oberen Kreuzwirbel mit nach hinten und zumeist links gerichtetem Muttermunde.

Diese mittelst Palpation und Touchiren zu ermittelnden Elevationen des Uterus sind von den, beim nicht schwangeren Organ vorkommenden Erhebungen zu unterscheiden, welche stets die Folge pathologischer Processe sind. Es kann die Gebärmutter nach der physiologischen Elevation am Zurücktreten gehindert werden, wenn sie an höheren Stellen im Abdomen durch peritonitische Adhäsionen fixirt wurde; oder aber es drängen in der Umgebung des Uterus befindliche Exsudate oder Tumoren denselben erst zur Seite, um ihn dann über die Symphyse gehoben zu stellen. Zumeist sind es Tumoren der Ligamenta lata, der Ovarien oder der Tuben, ebenso dem Uterus aufsitzende Fibroide, die, im Douglas sich verbreitend, die Emporhebung bewirken.

Da die Elevation des Uterus nur allmälig erfolgt, so bleiben die subjectiven Symptome meist von den Kranken unbeachtet, bis nicht mehr minder intensive Stiche beim stossweisen Uriniren, ebenso ausstrahlende Schmerzen im Kreuze und der Nierengegend auf eine Verzerrung der Ureteren und consecutive Miterkrankung der Nierenkelche und des -Parenchyms hinweisen. Der untersuchende Finger findet hiebei die ringförmige Portio vaginalis an die Symphyse gedrängt und fixirt; hinter dieser können die den Douglas erfüllenden Tumoren ausgetastet werden. Ueber den Stand des Fundus uteri ist man in der Lage, entweder durch combinirte Untersuchung durch die Harnblase oder das Rectum eine klare Vorstellung zu gewinnen. Elischer.

Ellbogenluxation. Da an der Bildung des Ellbogengelenkes drei Knochen Antheil nehmen und die Bewegung in demselben nach zwei ganz verschiedenen Richtungen erfolgt, ist die besonders grosse Verschiedenartigkeit der hier möglichen Luxationen erklärlich.

Wir unterscheiden:

A. Luxationen beider Vorderarmknochen.

1. nach hinten;
2. nach vorne;
3. nach aussen;
4. nach innen;
5. Radius nach vorne, Ulna nach hinten, sogenannte divergirende Luxation.

B. Isolirte Luxation eines Vorderarmknochens.

6. Luxation der Ulna nach hinten;
7. „ des Radius nach vorne:
8. „ „ „ „ hinten;
9. „ „ „ „ aussen.

Ihrer Häufigkeit nach betragen die E. circa 18 Procent von der Gesammtzahl aller Luxationen.

I. ***Luxation des Vorderarmes nach hinten.*** Diese Luxation kommt am häufigsten durch Fall auf die Hand bei gestrecktem Ellbogengelenke zu Stande. Indem hierbei das Gewicht des fallenden Körpers das Ellbogengelenk hyperextendirt, wird zugleich das Gelenkende des Oberarmes um die als Hypomochlion wirkende Olecranonspitze nach vorne gehebelt und gegen die vordere Gelenkkapsel angepresst, welche bei genügend starker Krafteinwirkung hiebei in querer Richtung zerreisst; durch den Riss hindurch gleitet nun das untere Humerusende über den Proc. coronoides ulnae nach vorne und unten hinweg.

Fig. 232.

Luxation des Vorderarmes nach hinten (Albert).

Selten kommt die Luxation bei gebeugtem Ellbogengelenke zu Stande, indem durch einen heftigen Schlag der Vorderarm direct aus seiner Gelenkverbindung herausgerissen oder aber der Oberarm durch einen kräftigen Stoss von hinten über den Proc. coronoides hinausgetrieben wird und hiebei die Kapsel durchreisst.

Bleibt bei dieser Verrenkung der Proc. coronoides auf der Trochlea stehen, so wird dieselbe als unvollkommene (der seltenere Fall), gleitet er jedoch in die Fossa olecrani, als vollkommene bezeichnet.

Stets ist bei dieser Luxation ein vorderer querer Kapselriss vorhanden, die beiden Seitenbänder mehr oder weniger eingerissen; regelmässig findet sich auch der Musculus brachialis zerrissen.

Läsionen der Nerven und Gefässe in der Ellenbeuge oder Zerreissung des N. radialis sind seltene Vorkommnisse.

Häufig sind Complicationen mit Fracturen: Abriss der Epicondylen, Fractur des Proc. coronoides, Fractura humeri supracondylica.

Diagnose.

1. Ellbogengelenk schwach gebeugt (135°).

2. Die ganze Extremität erscheint verkürzt.

3. Die Achsen des Vorder- und Oberarmes schneiden sich nicht im Gelenke, sondern etwas weiter unten am Vorderarme.

4. Der anteroposteriore Durchmesser des Gelenkes ist verlängert, der quere Durchmesser normal (zuweilen findet sich jedoch gleichzeitig mit der Luxation nach hinten eine leichte Seitenverschiebung des Vorderarmes, wobei auch der quere Durchmesser verlängert erscheint).

5. Die erschlaffte Tricepssehne springt in einem nach hinten concaven Bogen vor, zu beiden Seiten derselben ist die Haut grubig eingesunken.

6. Active Beweglichkeit vollständig aufgehoben.

7. Federnder Widerstand bei passiven Bewegungen, Beugung nur bis zum rechten Winkel möglich.

Fig. 233.

Unvollständige Luxation des Vorderarmes nach vorne (nach Hoffa).

Fig. 234.

Unvollständige Luxation des Vorderarmes nach vorne (nach Hoffa).

8. Wird bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogengelenke Daumen und Mittelfinger von hinten an die beiden Epicondylen, der Zeigefinger an die Spitze des Olecranon gelegt, so findet man diese drei, bei normalem Gelenke annähernd in einer Geraden liegenden Punkte in ihrer gegenseitigen Lage so verschoben, dass dieselben nun die Scheitelpunkte eines Dreieckes mit der Spitze (Olecranon) nach hinten darstellen (nur eine Dislocation der Ulna nach hinten beweisend).

9. Neben der nach hinten vortretenden Ulna ist die tellerförmige Gelenkfläche des Capitulum radii deutlich palpabel, bei Pro- und Supinationsbewegungen prompt mitgehend, während an normaler Stelle, d. i. daumenbreit unterhalb des äusseren Epicondylus dasselbe fehlt.

10. Von vorne der Gelenkfortsatz des Humerus, Trochlea und Eminentia capitata (oft als walzenförmige Erhebung auch sichtbar) palpabel.

Fig. 235.

Vollständige Luxation des Vorderarmes nach vorne (nach Hoffa).

Fig. 236.

Vollständige Luxation des Vorderarmes nach vorne (nach Hoffa).

Die seltenere unvollständige Luxation bietet dieselben diagnostischen Merkmale dar, nur ist

1. das Gelenk zumeist gestreckt und erscheint der Arm etwas verlängert;
2. auch passiv fast keine Beweglichkeit möglich;
3. das Radiusköpfchen nur undeutlich palpabel.

Die Differentialdiagnose der einfachen Luxation nach hinten, gegenüber den Fracturen des unteren Humerusendes und die Combination von Luxation und Fractur s. bei „Humerusfractur".

II. ***Luxation des Vorderarmes nach vorne.*** Fall auf das Olecranon bei stark gebeugtem Ellbogengelenke. Kapselriss vorne und hinten, das innere Seitenband ganz, das äussere zum Theile gerissen.

Auch hier unterscheidet man:

a) Unvollständige Luxation, wobei die Spitze des Olecranon auf der Trochlea steht.

b) Vollständige Luxation, wobei die hintere Fläche des Olecranon auf der vorderen Fläche der Trochlea aufruht.

Selten ist die Luxation mit Abbruch des Olecranon.

Diagnose.

Unvollständige Luxation:	Vollständige Luxation:
1. Arm mässig gebeugt oder gestreckt.	Arm spitzwinklig flectirt.
2. Arm um die Länge des Olecranon (circa 3 Cm.) verlängert.	Arm leicht verkürzt.
3. Anteroposteriorer Durchmesser des Gelenkes verkürzt.	Anteroposteriorer Durchmesser verlängert.
4. Prominenz des Olecranon an der Hinterseite des Gelenkes fehlend.	
5. Von hinten die leere Fossa olecrani und die Gelenkfläche des Humerus fühlbar.	Fossa olecrani leer, Gelenktheil des Humerus stark hervortretend dicht unter der Haut.
6. Vorne und circa 3 Cm. unterhalb des Gelenkfortsatzes des Humerus der Proc. coronoides als sicht- und fühlbarer Körper nachweisbar, nach aussen von demselben das Radiusköpfchen.	Vorne die Bicepssehne stark vorspringend, nach einwärts von derselben Olecranonspitze, Cavitas sigmoidea und Proc. coronoides dicht unter der Haut, nach aussen das Radiusköpfchen.
7. Zwischen Gelenkfläche des Humerus und beiden Vorderarmknochen eine ringförmige Furche der stark gespannten Weichtheile.	
8. Beweglichkeit des Gelenkes vorhanden, Beugung und Ueberstreckung, Ulnar- und Radialflexion ausführbar.	Widerstand gegen stärkere Beugung, während Streckung möglich ist.

III. und IV. ***Luxation des Vorderarmes nach der Seite.*** Häufig findet sich bei der Luxation nach hinten der Vorderarm auch seitwärts verschoben; derartige Fälle sind nicht hieher zu rechnen. Bei reiner Luxation des Vorderarmes nach der Seite muss derselbe nur ulnar- oder radialwärts verschoben sein.

Sehr selten sind diese Luxationen vollständige, d. h., dass die Fossa sigmoidea ulnae in gar keinem Contacte mit der Trochlea steht, häufiger finden sich unvollständige Luxationen, und zwar insbesondere häufig bei Kindern.

Den Mechanismus dieser Luxationen anlangend, so können dieselben sowohl bei gestrecktem, als gebeugtem Gelenke zu Stande kommen; in ersterem Falle entweder durch Sturz auf die Hand, wobei der Körper in dem Momente stärkster Hyperextension nach aussen oder innen fällt (während er bei der hinteren Luxation nach rückwärts fällt) oder durch kräftige Ad- oder Abduction des Vorder-

armes (Maschinengewalt). Bei gebeugtem Gelenke kommt es zu seitlicher Luxation, wenn bei fixirtem Oberarme der Vorderarm kräftig adducirt wird und zugleich einen von innen nach aussen wirkenden Schlag erhält (Luxation nach aussen) oder aber derselbe kräftig abducirt wird und zugleich einen von aussen nach innen wirkenden Schlag erhält (Luxation nach innen).

Dem Zustandekommen einer seitlichen Luxation muss erst die Zerreissung eines Seitenbandes vorausgehen oder es wird der betreffende Epicondylus abgerissen oder abgesprengt.

Fig. 237 und 238.

Unvollständige Luxation des Vorderarmes nach aussen (nach Albert).

Häufig finden sich diese Luxationen entsprechend der Intensität der zu ihrer Erzeugung nothwendigen Gewalt mit Fracturen der Trochlea, des Radiusköpfchens, Proc. coronoides combinirt.

A. Luxation nach aussen.

Vollständige Luxation:	Unvollständige Luxation:
1. Arm gebeugt oder gestreckt, in letzterem Falle passiv leicht spitzwinklig zu beugen.	
2. Vorderarm stark pronirt.	
3. Querer Durchmesser des Gelenkes nahezu doppelt so gross als auf der gesunden Seite (Vorderarm neben dem Oberarm liegend).	Querdurchmesser des Gelenkes etwas vergrössert.
4. Haut über dem Gelenke auf's äusserste gespannt, so dass	
5. bei geringer Schwellung durchzusehen, sonst durchzufühlen: an der Innenseite der Epicondylus und die Trochlea, aussen das tellerförmige Radiusköpfchen.	Bei genauer Palpation innen der Epicondylus (oft abgebrochen, dann die rauhe Bruchfläche) und die Trochlea zu fühlen, aussen das Radiusköpfchen ausser Zusammenhang mit der Eminentia capitata, bei Pro- und Supinationsbewegungen mitgehend.

Sehr selten kommt es bei der äusseren Luxation dazu, dass der Vorderarm sich vollständig umdreht, so dass die Fossa sigmoidea ulnae nach hinten sieht (Umdrehungsluxation).

B. Unvollständige Luxation des Vorderarmes nach innen.

Viel seltener als die Luxation nach aussen, hauptsächlich aus dem Grunde, weil der innere Rand der Trochlea tiefer steht als der äussere.

Eine reine vollständige Luxation nach innen ist in völlig einwandfreier Weise noch kaum beobachtet.

Fig. 239.

Fig. 240.

Umdrehungsluxation (nach Albert).

Diagnose.

1. Ellbogengelenk leicht flectirt.

2. Vorderarm pronirt und adducirt, d. h. Vorderarm und Oberarm bilden einen nach einwärts offenen Winkel (Varusstellung).

3. Querer Durchmesser des Gelenkes vergrössert.

4. Starke Prominenz des äusseren Epicondylus.

5. Bei Palpation Eminentia capitata frei, Olecranongrube leer, Olecranon auf dem inneren Epicondylus aufruhend.

V. ***Divergirende Luxation beider Vorderarmknochen.*** Gleichzeitige Luxation des Radius nach vorne, der Ulna nach hinten, so dass der Humerus keilförmig zwischen die beiden Vorderarmknochen eingetrieben erscheint.

Fig. 241.

Divergirende Luxation (nach Hoffa).

Entsteht gewöhnlich durch Sturz aus beträchtlicher Höhe auf die Hand bei gestrecktem Ellbogengelenke.

Immer einhergehend mit Zerreissung der beiden Seitenbänder, des Lig. annulare und interosseum und der Chorda.

Diagnose.

Arm mässig gebeugt, verkürzt, supinirt. Anteroposteriorer Durchmesser beträchtlich verlängert.

Hinten das Olecranon, vorne das Radiusköpfchen palpabel.

VI. ***Isolirte Luxation der Ulna nach hinten.*** Fall auf den Ulnarrand der Hand bei gestrecktem Arme oder Stoss gegen den Ulnarrand des Vorderarmes erzeugen zumeist diese Luxation, der stets eine Zerreissung des Lig. int. vorausgeht.

Fig. 242.

Isolirte Luxation der Ulna nach hinten (nach Albert).

Diagnose (ähnlich der Luxation des Vorderarmes nach hinten).

1. Arm extendirt oder leicht flectirt.

2. Achse des Vorder- und Oberarmes stehen bei gestrecktem Gelenke in einer Geraden oder bilden einen nach einwärts offenen Winkel, statt des normaler Weise auswärts offenen Winkels.

3. Deutliches Vorspringen der Tricepssehne, zu beiden Seiten derselben die Haut grubig eingesunken.

4. Ulnarrand des Vorderarmes verkürzt.

5. Anteroposteriorer Durchmesser an der inneren Seite des Gelenkes verlängert, Breitendurchmesser normal.

6. Beugung über den rechten Winkel und vollständige Streckung unmöglich, Pro- und Supination ganz frei.

7. Hinten das Olecranon, vorne die Trochlea vorspringend, Radiusköpfchen an seinem normalen Platze (daumenbreit unterhalb des Epicondyl. ext.).

Fig. 243.

Fig. 244.

Isolirte Luxation des Radius nach vorne.

VII. ***Isolirte Luxation des Radius nach vorne.*** Entsteht durch directen Stoss von hinten auf das gebeugte Ellbogengelenk oder durch Fall auf die Hand bei gestrecktem, stark pronirtem Arme; das Lig. annulare hiebei zerrissen.

Diagnose.

1. Arm in Viertelbeugung und Pronation.
2. Vorderarm radialwärts verkürzt (circa 2 Cm.).

3. Aeusserer Epicondylus und laterales Humerusende frei und deutlich vorspringend (besonders von rückwärts gesehen).

4. Vorwölbung an der Radialseite der Vorderfläche des Ellbogens (Capitulum radii).

5. Vollständige Streckung und Beugung über einen rechten Winkel unmöglich (das Radiusköpfchen stemmt sich hiebei an die Vorderfläche des Humerus).

6. Supination nur in geringem Masse möglich.

7. Bei Palpation Radiusköpfchen an normaler Stelle (daumenbreit unterhalb des Epicondyl. ext.) fehlend, an der Vorderfläche des Gelenkes, entsprechend der Vorwölbung durchzufühlen; von hinten der äussere Rand der Cavitas sigmoidea frei.

Bei Kindern findet sich zuweilen eine sogenannte Subluxation des Radius nach vorne, die durch Zug an dem gestreckten, pronirten Arm entstehen soll; ohne objectiv nachweisbare Veränderung, indem der kleine Radiuskopf schwer nachweisbar ist; die Kinder lassen den Arm schlaff herabhängen und scheuen jede Bewegung mit demselben; passiv ist nur unter Schmerzen eine Beugung bis zum rechten Winkel möglich. Die Diagnose wird gestellt durch sofortiges Verschwinden aller Symptome nach der Reposition (Extension, Supination und Beugung). Häufig dürfte es sich bei diesen Zuständen auch um eine Interposition der Gelenkkapsel zwischen Capitulum radii und Eminentia capitata handeln.

Fig. 245.

Luxation des Radius nach hinten (nach Hoffa).

Fig. 246.

Luxation des Radius nach aussen (nach Albert).

VIII. ***Luxation des Radius nach hinten.*** Entsteht durch Fall auf die Hand bei gestrecktem, stark supinirtem Arme, wobei durch die Schwere des fallenden Körpers eine seitliche Umbiegung (Abduction) zu Stande kommt. Lig. ext. und annulare sind zerrissen.

Diagnose.

1. Arm in Viertelbeugung und Pronation.

2. Vorderarm radialwärts verkürzt und abducirt (Vorder- und Oberarm bilden einen nach aussen offenen Winkel, Valgusstellung).

3. Condylus internus stärker hervorragend, während der Condylus ext. durch die durch das Radiusköpfchen verschobenen Muskeln verdeckt ist.

4. Vollständige Beugung und Streckung, ebenso Pro- und Supination unmöglich.

5. Hinten die charakteristische Gelenkfläche des Capitulum radii neben dem Olecranon deutlich abtastbar, vorne unter dem lateralen Condylus eine Vertiefung, welche durch die strangförmig gespannte Bicepssehne überbrückt wird.

IX. ***Luxation des Radius nach aussen.*** Reine, uncomplicirte Fälle dieser Luxation gehören wohl zu den grössten Seltenheiten, in der Regel sind dieselben mit Fractur der Ulna combinirt; unklar ist auch der Mechanismus des

Zustandekommens dieser Luxation, und ob zuerst die Ulna bricht und dann der Radius luxirt wird, oder das Umgekehrte der Fall ist.

Diagnose.

1. Arm mässig gebeugt, pronirt.
2. Condylus internus stark prominirend, Vorderarm abducirt.
3. Querdurchmesser des Gelenkes verbreitert.
4. Völlige Extension unmöglich, wohl aber Flexion.
5. Nach aussen vom Condyl. ext. eine Vorwölbung, in welcher das charakteristisch gestaltete Radiusköpfchen fühlbar ist. Jahoda.

Embolie der Arterien, s. Arterienembolie.

Embolie des Gehirns, s. Gehirnembolie.

Embolie der Leber, s. Leberembolie.

Embolie der Milz, s. Milzembolie.

Embryocardie, s. Angina pectoris.

Emmetropie (ἐν, μέτρον, Mass, ὤψ, Sehen). Unter E. verstehen wir jenen Brechzustand des Auges, bei welchem, Accommodationsruhe vorausgesetzt, Strahlen, die aus unendlicher Entfernung zu kommen scheinen, die also zu einander parallel sind, in einem Punkte der Retina sich vereinigen. Emmetropische Augen werden daher, so lange keine pathologischen Erscheinungen sich an ihnen zeigen, ferne Gegenstände deutlich erkennen. Das Sehen in der Nähe wird mit den Jahren immer schlechter werden, da ja der Nahepunkt, wie dies im Capitel „Accommodationslähmung“ auch praktisch erläutert worden, vom 10. Jahre angefangen immer weiter hinausrückt. Die überwiegend grosse Mehrzahl der Augen ist emmetropisch gebaut, freilich nur vom praktischen Standpunkte, wenn auch alle jene mitgezählt werden, deren Refraction $^1/_2$ bis $^3/_4$ Dioptrien myopisch oder hypermetropisch ist. Man kann dies auch mit gewissem Rechte thun, da solche Augen mit so geringem Brechungsunterschied fast dieselbe Leistungsfähigkeit zeigen, wie mathematisch genau genommen emmetropische.

Woran erkennen wir emmetropische Augen? Ist das Sehvermögen in die Ferne ein gutes, wird es durch vorgehaltene Gläser nicht verbessert, sondern eher verschlechtert und entspricht der Nahepunkt (s. „Accommodationslähmung“) dem Alter des betreffenden Individuums (Accommodationsparesen ausgeschlossen), dann können wir das Auge als emmetropisches ansprechen. Sicherheit erhalten wir, wenn durch Atropin der Accommodationsmuskel gelähmt wird und auch dann durch vorgehaltene Gläser (in diesem Falle Convexgläser) keine Verbesserung der Sehschärfe erzielt wird. Wir machen aber selten von der Anwendung des Atropin Gebrauch, weil es die Patienten durch längere Zeit belästigt, indem sie in ihrer Nahearbeit gestört sind, und bedienen uns lieber des Augenspiegels, mit welchem wir ebenso sicher die Refraction bestimmen können. Das Nähere hierüber im Artikel „Ophthalmoskopie“. Königstein.

Emotionsneurosen. Hierunter versteht man (nach O. Berger) krankhafte Innervationsstörungen, als deren ätiologische Grundlage psychische emotionelle Ursachen, acute Gemüthsaffecte, wie Schreck, Zorn, Aerger, oder mehr allmälig wirkende Affecte, Gram, Sorge, Enttäuschung oder geistige Ueberanstrengung und Erschöpfung angenommen wurden. Es handelt sich also hier nur um ein ätiologisches Moment, das bei sehr verschiedenen Neurosen und Neuropsychosen, u. A. bei Chorea und verwandten Affectionen, Epilepsie, Tremor, bei gewissen Cerebrallähmungen u. s. w. zur Geltung gelangen kann, das aber selbstverständlich in keiner Weise geeignet erscheint, um eine nosologisch bestimmbare und charakterisirbare Krankheitseinheit darauf zu begründen. Man hat daher auch den Sammelbegriff der „Emotionsneurosen“ mit Recht fallen lassen, wenn man

auch an der emotionellen Unterlage im gegebenen Falle festhält und daher z. B. von einer „emotiven Astasie-Abasie", einer „Schrecklähmung" oder „Schreckaphasie" spricht. Von „Emotionsneurosen" dagegen im Allgemeinen zu handeln, wäre, zumal vom Stande semiotisch-diagnostischer Betrachtung, gerade so unzweckmässig und undurchführbar, wie von „Erkältungsneurosen" oder „Intoxicationsneurosen". — Auch der von Manchen noch beibehaltene Ausdruck „Erschöpfungsneurosen" ist als zu unbestimmt und vieldeutig aufzugeben; er geht, soweit ein bestimmter Krankheitsbegriff damit verbunden werden kann, ganz und gar im Begriffe der Neurasthenie, der Neurose gesteigerter Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit par excellence, auf. Eulenburg.

Empfindungslähmung, s. Anästhesie.

Emphysem der Lunge, s. Lungenemphysem.

Emphysem, subcutanes *(Hautemphysem)*, ist das Vorkommen von Luft (selten von Gasen) im Unterhautzellgewebe. Es entsteht auf dreierlei Weise. Zunächst bei nicht offenen Knochen- und Knorpelbrüchen mit gleichzeitiger Eröffnung benachbarter lufthaltiger Organe, wobei die Luft durch den Exspirationsdruck in das lockere Zellgewebe hineingepresst wird; somit kann es auftreten bei Rippenbrüchen und solchen der Gesichtsknochen mit Eröffnung der Mund-, Nasen-, Kiefer- und Stirnhöhle, weiters bei Zerreissungen der Luftröhre und des Kehlkopfes, bei Keuchhusten und Diphtherie, sowie bei Kreissenden (Luftkropf). Das Aspirationsemphysem (die zweite Form) entsteht durch Aspiration der Luft von einer Wunde aus bei offenen Knochenbrüchen, bei der Tracheotomie noch vor Eröffnung der Luftröhre, bei Verletzungen der Gebilde in der Mundhöhle. Die dritte Form, das Brandemphysem, entsteht durch faulige Zersetzung von Geweben (sehr häufig bei Urininfiltration), wobei die stets vorhandenen localen und allgemeinen Erscheinungen einer schweren septischen Erkrankung für die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten bieten.

Das Hautemphysem über grösseren Blutextravasaten in der Haut, ohne äussere Verletzung, primitives Hautemphysem, entsteht nach FISCHER dadurch, dass die locker gebundenen Blutgase (hauptsächlich Kohlensäure) durch die in den gequetschten Muskeln entstandene Milchsäure ausgetrieben werden.

Die von E. befallene Hautpartie fühlt sich luftpolsterartig an und gibt tympanitischen Percussionsschall. Man fühlt Pergamentknistern und ist im Stande die feinen Luftblasen unter der Haut zu verschieben. Einstiche in die Haut lassen die Luft unter einem mehr oder weniger lauten pfeifenden Geräusche entweichen. Das E. kann kleine Hautbezirke betreffen, aber auch ganze Körpertheile, ja fast die gesammte Hautoberfläche. Die vom E. befallenen Partien sehen oft bis zur Unkenntlichkeit gedunsen aus. Marmorek.

Empyem der Brusthöhle, eitrige Pleuritis, eitrige Brustfellentzündung. Wie die Pleuritis im Allgemeinen, wird auch die eitrige Form derselben in eine primäre und secundäre geschieden. Die primäre eitrige Pleuritis ist sehr selten, häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Die secundäre verdankt ihre Entstehung *a)* der nachträglichen Infection eines ursprünglich serösen pleuritischen Exsudates mit Eitererregern (Streptococcen, Staphylococcen), sei es von aussen (bei der Probepunction oder Punction), sei es von innen (meist von den Lungen) her; *b)* der directen Fortpflanzung einer Entzündung von der Nachbarschaft her, so von der Lunge (Pneumonie, Bronchiectasie, putride Bronchitis, Gangrän, Abscess, Tuberculose, verjauchter Tumor), vom Mediastinum anticum (Mediastinitis purulenta, Lymphdrüsenvereiterung), vom Mediastinum posticum (Perforation eines Oesophaguscarcinoms, einer Spondylitis), von den Rippen (Peripleuritis purulenta), vom Pericard, vom Peritoneum (durch die Lymphbahnen des Zwerchfelles hindurch); *c)* einem directen Durchbruch von Eiter aus einem Nachbarorgan in die Pleurahöhle hinein (Perforation eines Lungenabscesses, einer

phthisischen oder bronchiectatischen Caverne, eines peripleuralen und spondylitischen Abscesses, einer Peritonitis subdiaphragmatica [= subphrenischen Abscesses], eines Leberabscesses, eines retroperitonealen, z. B. paranephritischen oder paratyphlitischen Abscesses etc.); *d)* endlich einer allgemeinen septischen oder pyämischen Infection des Organismus, namentlich bei Puerperalerkrankungen.

In vielen der genannten Fälle hat das E. einen jauchigen Charakter (jauchige Pleuritis). Bisweilen ist Blut beigemengt. Nach der Ausbreitung unterscheidet man ein diffuses und ein circumscriptes („abgekapseltes“) E.

Die ***Diagnose*** des E. d. B. hat sich auf drei verschiedene Momente zu richten: 1. Auf den Nachweis eines entzündlichen Flüssigkeitsergusses innerhalb der Pleurahöhle; 2. auf den Nachweis der eitrigen (beziehungsweise jauchigen) Beschaffenheit dieses Exsudates; 3. auf den — für Prognose und Therapie eventuell sehr bedeutungsvollen — Nachweis der Aetiologie des E.

Ad 1 fällt im Allgemeinen mit der Diagnose einer Pleuritis an sich zusammen. Die für die eitrige Pleuritis speciell in Betracht kommenden Merkmale werden unten bei der Differentialdiagnose besprochen.

Ad 2. Für den Nachweis der eitrigen Beschaffenheit eines pleuritischen Exsudates sind subjective Symptome nicht zu verwerthen. Von den allgemeinen objectiven Merkmalen spricht ein langdauerndes, stark remittirendes (selten continuirliches) Fieber gewöhnlich für ein einfaches oder jauchiges E.

Ferner ist die im Verlaufe einer Pleuritis exsudativa plötzlich eintretende reichliche Expectoration von eitrigem, beziehungsweise fötidem Sputum für die Diagnose eines einfachen, beziehungsweise jauchigen E. (welches in die Bronchien „hineinfiltrirt“ [TRAUBE] oder perforirt ist) zu verwerthen.

Die Inspection gibt für die Diagnose eines eitrigen Pleuraexsudates in der Regel gar keinen Anhaltspunkt. Nur in den Fällen, wo das Exsudat durch die äussere Brustwand durchzubrechen droht („E. necessitatis“), bemerkt man eine entzündliche Röthe der Haut und eine circumscripte Vorwölbung des Thorax. Indessen können diese Symptome sowohl bei jeder Phlegmone der Brustwand, als namentlich bei der sogenannten Peripleuritis (s. unten, Differentialdiagnose) vorhanden sein.

Bei der Palpation vermag man in vielen Fällen eine Erscheinung zu constatiren, welche in hohem Grade den Verdacht auf ein E. pleurae zu erwecken im Stande ist: nämlich ein Oedem der betreffenden Thoraxhälfte, namentlich der Rückenpartie. (Das Oedem des Thorax bei einer Brusthöhlengeschwulst erstreckt sich gewöhnlich auch über Hals, Nacken und Arm der betreffenden Seite. Ueber das Oedem bei Peritonitis subdiaphragmatica s. Differentialdiagnose.) Dasselbe rührt wahrscheinlich von der durch Compression der intrathoracalen Gefässe bedingten Stauung her. Letztere manifestirt sich überdies bisweilen direct durch die sichtbare Erweiterung der Hautvenen an der erkrankten Thoraxhälfte. Indessen hat diese Erscheinung keine diagnostische Bedeutung, da sie sich sowohl bei grossen serösen Pleuraexsudaten, als auch bei den mannigfachsten Processen innerhalb der Brusthöhle (Abknickung der Venen durch pleuritische Stränge, durch Lungentumoren, Aortenaneurysmen etc.) findet.

In sehr seltenen Fällen bemerkt man bei der Palpation eines — in der Regel circumscripten und meistentheils linksseitigen — E. das höchst auffallende Symptom der Pulsation („E. pulsans“). Dieselbe ist entweder von der Aorta oder vom Herzen her fortgeleitet und weist auf die Nachbarschaft des E. mit der Aorta oder dem Pericardium hin.

Die Percussion gibt gar keinen Fingerzeig für die Annahme einer eitrigen Flüssigkeit im Brustfellraum.

Bei der Auscultation hat das sogenannte „BACCELLI'sche Phänomen“ eine gewisse diagnostische Bedeutung. Lässt man einen Patienten, bei

dem ein Pleuraexsudat nachgewiesen ist, mit Flüsterstimme das Wort „trentratre“ sprechen, so wird dasselbe durch ein seröses Exsudat bis zur Brustwand deutlich fortgeleitet, durch ein eitriges dagegen nicht. Indessen wird dieses Phänomen nicht selten bei E. vermisst, und andererseits findet eine Abschwächung der Flüsterstimme auch bei hämorrhagischen Exsudaten (in Folge des Reichthums an rothen Blutzellen) statt.

Mehr als alle genannten Untersuchungsmethoden leistet für die Diagnose des E. die Probepunction. Wie man diese unter antiseptischen Cautelen völlig ungefährliche und harmlose Manipulation heutzutage überall vornehmen wird, wo sich Schwierigkeiten bei der Diagnose eines pleuralen Flüssigkeitsergusses überhaupt entgegenstellen, so wird man dieselbe ganz besonders dann niemals versäumen dürfen, wenn durch irgend eines der früher genannten Symptome der Verdacht auf E. nahegelegt wird, will man sich nicht unter Umständen grober, oft für das Leben des Patienten verhängnissvoller Irrthümer schuldig machen. Hervorzuheben ist, dass man bei der Vermuthung eines eitrigen Exsudates die Probepunction mit etwas dickeren Hohlnadeln, als sie sonst zu diesen Zwecken verwandt werden, vornehmen soll, weil durch Nadeln von zu feinem Caliber ein dickflüssigerer Eiter nicht aspirirt wird, und man so zu einem diagnostischen Trugschluss gelangen kann.

Ferner hat man es sich zur Regel zu machen, in den Fällen, wo andere Symptome auf das Bestehen eines Pleuraempyems hinweisen, wiederholt und an verschiedenen Stellen des Dämpfungsbezirkes zu punctiren, falls man das erste- und zweitemal statt des erwarteten Eiters entweder gar nichts (in Folge Dickflüssigkeit des Eiters, in Folge starker Schwartenbildung der Pleura) oder eine seröse Flüssigkeit aspirirt. Was das letztere Ereigniss betrifft, so kann es einmal dadurch bedingt sein, dass die Eiterkörperchen aus dem Exsudat zu Boden sinken und sich in der unteren Hälfte des Ergusses ansammeln, während in der oberen Hälfte desselben eine trüb-seröse Flüssigkeit übrig bleibt, oder zweitens (in seltenen Fällen) dadurch, dass mehrere abgekapselte Exsudate vorhanden sind, von denen das eine aus serös-fibrinöser, das andere aus eitriger Flüssigkeit besteht.

Ad 3. Die Aetiologie des E. — der dritte Punkt, auf den sich die Diagnostik bei dem vorliegenden Krankheitscapitel zu richten hat — wird häufig aus der Anamnese und aus der Untersuchung der Brustorgane, respective des übrigen Organismus erschlossen werden. Eine voraufgegangene Pneumonie, Influenza etc., der Nachweis einer gleichzeitigen Lungentuberculose, Lungengangrän, Bronchiectasie etc., eines Oesophaguscarcinoms, einer Spondylitis etc., endlich einer Sepsis etc. wird mühelos die Genese des E. aufdecken. Wo diese Anhaltspunkte fehlen und das E. scheinbar primär entstanden ist, vermag oft die makroskopische, mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des durch Probepunction, respective durch die nachfolgende Operation (Bülau'sche Aspiration oder Radicaloperation) entleerten Eiters wichtige Aufschlüsse zu geben.

Die E. mit gutartigem Eiter („Pus bonum et laudabile“) verdanken meistens einer voraufgegangenen Pneumonie ihre Entstehung („metapneumonische Empyeme“). Seltener entwickeln sie sich primär und im Anschluss an Typhus, Influenza und andere Infectionskrankheiten. Die Aetiologie wird im einzelnen Falle bisweilen durch die bacteriologische Untersuchung aufgedeckt, doch ist der Nachweis der Pneumococcen, der Typhusbacillen etc. oft wegen ihrer geringen Zahl und ihres schnellen Absterbens schwierig oder unmöglich, und es ist daher nur ein positiver Befund für die Differentialdiagnose der ätiologisch verschiedenen Empyemformen zu verwerthen.

Ein dünnflüssiger, mehr graugrünlicher Eiter pflegt bei tuberculösem oder bei secundärem septischem E. vorzukommen. Die Diagnose eines tuberculösen E. wird gesichert durch den Fund von Tuberkelbacillen im Eiter; doch gelingt ihr Nachweis wegen ihrer kleinen Menge nur selten. Mit hoher

Wahrscheinlichkeit ist die Diagnose auf ein tuberculöses E. zu stellen, wenn in dem Eiter das Fehlen von Eitermikroben durch die Cultur constatirt ist (A. FRÄNKEL). Verdächtig endlich ist es für die tuberculöse Natur eines E., wenn der Eiter ausschliesslich aus fettigem Detritus besteht und nur wenig oder gar nicht intacte Zellen enthält; doch kann diese Beschaffenheit eines pleuritischen Exsudates sich in ähnlicher Form auch bei Tumoren der Pleura oder der Lunge finden (A. FRÄNKEL). Starke Verfettung, wenngleich nicht in dem vorherbeschriebenen Umfange, besteht auch bei dem E., welches nach Durchbruch eines alten vereiterten Echinococcus entstanden ist. Hier wird der Befund von Echinococcushaken oder -Membranen die Diagnose liefern.

Eine hämorrhagische Beschaffenheit des E. ist öfter bei Influenza beobachtet worden. In seltenen Fällen kommt sie auch bei Tuberculose, Sepsis und bösartigen Lungen-, respective Pleuratumoren vor. Beimengungen von makroskopisch sichtbaren Gewebsbröckeln finden sich im Eiter bei Tuberculose der Pleura und bösartigen Lungen-, respective Pleuratumoren.

Jauchige E. mit übelriechendem, missfarbigem Eiter weisen auf Einwanderung von Fäulnisserregern hin: sie finden sich bei putrider Bronchitis, Lungengangrän, Perforation eines ulcerirten Oesophaguscarcinoms, Perforation eines Abdominalorgans in die Pleurahöhle. Der Nachweis von Cancroidbröckeln, von Speisebestandtheilen (Ulcus oder Carcinom des Magens), von Kothpartikeln (Krebs des Colon oder Duodenum, Perityphlitis), von Leberzellen und Gallenfarbstoff (Leberabscess) wird im Einzelfalle Licht auf die Herkunft des E. werfen.

Differentialdiagnose. Wie bei der Diagnose des E. müssen wir auch hier bezüglich der Symptome, welche ein pleuritisches Exsudat im Allgemeinen von ähnlichen Processen, so von Pneumonie, Pneumothorax mit Flüssigkeitserguss, Brusthöhlentumor, Hydrothorax etc. unterscheiden, auf den Artikel „Pleuritis“ verweisen. Für die Differentialdiagnose des E. pleurae speciell kommen nur wenige Affectionen der Brust- und Bauchhöhle in Betracht.

a) Die Peripleuritis, die von den Rippen (Caries etc.) ausgehende, zur Abscedirung führende Entzündung. Dieselbe kann durch die Röthung der Haut, das entzündliche Oedem derselben, die Vorbuckelung der Brustwand, die Fluctuation ein „E. necessitatis“ vortäuschen. Allein es fehlt bei Peripleuritis der Husten, die Reibegeräusche, die charakteristische Dämpfungsform des pleuritischen Exsudates, die Verdrängung der Nachbarorgane, die bei E. necessitatis gewöhnlich vorhandene Anschwellung der Jugularvenen; es besteht bei ihr eine inspiratorische Verschiebung der Lungenränder, welche bei E. nicht vorhanden ist. (Das von BARTELS für Peripleuritis als charakteristisch angegebene Symptom, nämlich die inspiratorische Erschlaffung und die exspiratorische Anspannung der Abscesswand kommt bisweilen auch beim E. necessitatis vor.)

b) Der Lungenabscess und die Lungencaverne unterscheidet sich vom circumscripten E. durch die Beimengung von Lungenfetzen, respective von elastischen Fasern im Eiter.

c) Für die Peritonitis subdiaphragmatica — ohne Gasansammlung — sind folgende Momente charakteristisch: Nach LEYDEN entwickelt sich die Krankheit, nachdem die Erscheinungen der allgemeinen (Perforations-) Peritonitis oder nachdem Eiterentleerungen durch den Darm vorangegangen sind. Es bildet sich im unteren Theile einer Thoraxhälfte unter Schmerz, Fieber etc. ein Exsudat, ohne dass Husten und Auswurf bestehen. Trotz der durch dieses Exsudat bedingten Dämpfung bleibt die gleichseitige Lunge intact und steigt bei tiefer Inspiration abwärts. Die Zeichen des gleichmässig vermehrten Druckes im Pleuraraum fehlen oder sind nur wenig ausgeprägt. Die betreffende Thoraxhälfte ist kaum vorgewölbt, die Intercostalräume sind eben verstrichen, das Herz nur wenig nach der anderen Seite gedrängt. Dagegen ragt die Leber, beziehungsweise die Milz auffallend tief in das Abdomen hinein. Nach PFUHL zeigt ein in die Eiterhöhle eingebrachtes Manometer bei der Inspiration eine Steigerung, bei der Ex-

spiration eine Verringerung des Druckes, umgekehrt wie im Pleuraraum. Nach SENATOR bestehen heftige Schmerzen vorzugsweise im Epigastrium und Hypochondrium, ausstrahlend nach dem Rücken. Es erfolgt häufig schmerzhaftes Aufstossen und Schluchzen. Die Kranken liegen auf dem Rücken (bei starkem pleuritischem Exsudat gewöhnlich auf der erkrankten Seite!). Es besteht ein mehr oder minder starkes Oedem in der unteren seitlichen und hinteren Thoraxwand bis in die Lendengegend herab (bei E. pleurae beschränkt sich dasselbe auf den Thorax!). Nach NEUSSER ist die Form der Dämpfung bei Peritonitis subdiaphragmatica gewöhnlich nach der Brusthöhle aufsteigend conisch (beim E. mehr horizontal). Endlich ist bei linksseitiger Peritonitis subdiaphragmatica der TRAUBE'sche Raum ausgefüllt, was bei Pleuritis nur in excessiven Fällen einzutreten pflegt.

d) Der Leberabscess unterscheidet sich von dem E. der Pleurahöhle durch den Mangel einer seitlichen Verdrängung der Brustorgane, durch die convexe Begrenzung der nach oben dislocirten Lungenlebergrenze, durch den Mangel von Husten und Auswurf, durch die Schmerzen in der Lebergegend, endlich durch die Unversehrtheit der rechten Lunge, welche dicht oberhalb der Dämpfung vesiculäres Athmen hören lässt und bei tiefer Inspiration ein wenig nach abwärts steigt.

Die ***Complicationen*** der Pleuritis purulenta scheiden sich im Grossen und Ganzen in solche, welche durch directe Fortleitung der Entzündung, und solche, welche auf metastatischem Wege entstehen. Zu den ersteren gehören Rippencaries und peripleuraler Abscess, Necrose der Pleura costalis und Perforation der Lunge, Peritonitis durch Fortleitung der Entzündung auf dem Wege der Zwerchfelllymphbahnen. Die metastatischen Complicationen (Abscesse in verschiedenen Organen) sind selten. Die Diagnose der einzelnen Complicationen ist nach den speciellen, in besonderen Artikeln ausgeführten Symptomen zu erschliessen.

Der ***Ausgang*** des nicht behandelten E. pleurae ist verschiedenartig. Sehr kleine, gutartige E. können völlig resorbirt oder eingedickt und abgekapselt werden. Grössere E. führen entweder durch Eiterfieber, Pyämie oder — bei sehr langem Bestande — durch Amyloid zum Tode. Oder sie bahnen sich — mit glücklichem oder unglücklichem Erfolge — einen Ausweg, und zwar nach aussen („E. necessitatis", s. oben), oder in die Lunge (s. oben), in den Herzbeutel, in den Oesophagus etc., oder durch das Zwerchfell in die Peritonealhöhle, oder in das subpleurale und retroperitoneale Gewebe, in welchem sie bis zur Lendengegend oder Inguinalgegend wandern können, um als „Senkungsabscesse" nach aussen zu perforiren.

Schwalbe.

Empyem der Highmorshöhle. Als E. d. H. bezeichnet man eine Ansammlung von Eiter in der Oberkieferhöhle, hervorgerufen durch einen eiterigen Catarrh in derselben. Diese Veränderung in der Oberkieferhöhle kann hervorgerufen werden durch Erkrankungen der Zähne, wie Caries, besonders der Wurzeln, Alveolarperiostitis, granulöse Odontitis, Fistelbildung, mangelhafte Zahnung, Einbrechen oder Einstossen von Zähnen in die Kieferhöhle in Folge ungeschickter Zahnextraction (dentaler Ursprung) oder durch Verletzung des Oberkiefers und Eindringen von Fremdkörpern in die Oberkieferhöhle (traumatischer Ursprung) oder durch Fortpflanzung entzündlicher Processe von der Nasenhöhle durch den Hiatus semilunaris, Verstopfung des Ausführungsganges oder Verlegung desselben durch Schwellung der Schleimhaut oder Polypenbildung (nasaler Ursprung).

Die Erscheinungen der Eiteransammlung in der Oberkieferhöhle sind verschieden, je nachdem die Krankheit acut oder chronisch auftritt und je nachdem das Ostium der Oberkieferhöhle frei oder geschlossen und diese selbst erweitert ist.

Entsteht die Affection acut, wie z. B. im Anschlusse an eine acute Rhinitis oder nach Verletzungen des Oberkiefers oder ungeschickter Zahnextraction, dann tritt unter Fieber und Schlaflosigkeit Schwellung der Wange und Nase und ein heftiger brennender Schmerz in der Infraorbital- und Jochbeingegend auf; sämmt-

liche Back- und Mahlzähne scheinen zu lang zu sein, sind empfindlich und schmerzhaft.

In anderer Weise gestalten sich die Erscheinungen beim chronischen Empyem, wenn das Ostium offen oder nur vorübergehend verlegt ist. Nebst gewissen, allerdings nicht constant beobachteten subjectiven Empfindungen, wie dumpfe, drückende oder ziehende Schmerzen in der Stirne, seitlichen Nasengegend, Nasenwurzel, Wangen- und Jochbeingegend, Schwindel, Unfähigkeit und Unlust zu geistigen Arbeiten, Kopfweh, Appetitlosigkeit, als deren Folgen nicht selten eine tiefe Verstimmung, Anämie und selbst Abmagerung beobachtet werden, ist als constantestes Symptom der Abfluss grösserer Mengen Eiters aus einer Nasenhöhle, seltener aus beiden, wenn die Affection beiderseitig ist, zu beobachten. Da die Highmorshöhle eine ziemliche Tiefe besitzt und ihre Oeffnung recht hoch, demnach für den Abfluss ihrer Secrete ungünstig liegt, wird der Eiter nur dann gegen die Nasenhöhle abfliessen, wenn die Highmorshöhle ganz voll ist oder wenn der Patient eine Kopfstellung einnimmt, bei welcher das Ostium tiefer zu liegen kommt, als dies bei aufrechter Kopfhaltung der Fall ist. Die Kranken geben demnach an, dass ihnen bei Neigung des Kopfes nach vorne und auf die gesunde Seite plötzlich eine grosse Menge Eiters durch die vordere Nasenöffnung ausströmt oder dass sie bei Rückwärtsneigung des Kopfes eine grössere Eitermenge nach dem Rachen abströmen fühlen. Der Eiter ist zumeist dickflüssig, rahmartig oder käsig bröcklig, von unangenehmem Geruche, welchen die Kranken selbst wahrnehmen und der ihnen Ekel erregt.

Bei der Untersuchung der Nase findet man in der Regel diesen Eiter im mittleren Nasengange, nicht selten von einem pulsirenden Lichtreflexe begleitet, und tupft man ihn mit einem Wattebausche fort, so kann man das neuerliche Hervorquellen desselben aus dem Hiatus semilunaris beobachten. Nicht selten sieht man auch zwischen mittlerer Muschel und seitlicher Nasenwand eine grössere Menge bei Sondenberührung leicht blutender Granulationen oder Polypen, und es können diese letzteren wohl secundär durch den Reiz, den der abfliessende Eiter auf die Schleimhaut ausübt, entstanden sein, es ist aber ebenso unzweifelhaft festgestellt, dass diese polypösen Wucherungen mitunter auch primäre Bildungen sind und dadurch, dass sie das Ostium verlegen, erst secundär die Eiterung in der Oberkieferhöhle hervorrufen.

Im Verlaufe der Krankheit kann sich der Eiter durch Perforation der Knochen oder längs der Blut- und Lymphbahn nach verschiedenen Richtungen hin weiterverbreiten. Gelangt der Eiter auf die faciale Fläche des Oberkiefers, so entstehen Infiltrate der Wange, Gesichtserysipel, Lidabscess, Ekzem, Akne; kriecht der Eiter längs des Daches der Oberkieferhöhle, dann erzeugt er Neuritis infraorbitalis, Phlegmone des orbitalen Zellgewebes, Iritis, Panophthalmitis; pflanzt er sich durch die hintere Wand fort, so kann Tonsillitis und Peritonsillitis entstehen.

Kann der Abfluss wegen Verlegung des Ostiums nicht stattfinden, dann stellen sich häufig bohrende und reissende Schmerzen im Gesichte und in den oberen Zähnen der befallenen Seite ein, welche manchmal den Charakter intermittirender Neuralgien annehmen. Mit dem Anwachsen des eiterigen Inhaltes kommt es zu Erweichung, Hervorwölbung und Verdünnung der Wände der Oberkieferhöhle und es entsteht durch Hervorwölbung der Orbitalwand Verdrängung des Bulbus mit Exophthalmus und mehr oder weniger beträchtlicher Sehstörung, bei Vorwölbung der medialen Wand völlige Verstopfung der einen Nasenhälfte. Zuweilen zeigt sich am Zahnfleisch eine Fistel oder am harten Gaumen eine Perforation, durch welche dann der Eiter abfliessen kann.

Die ***Diagnose*** der Kieferhöhleneiterungen ist bei genauer Rücksichtnahme auf die namhaft gemachten subjectiven und objectiven Symptome im Allgemeinen nicht schwer, namentlich, wenn dieselben einseitig sind. Besondere Schwierigkeiten erwachsen nur dann, wenn die subjectiven Beschwerden, wie

Stirnkopfschmerz, Supraorbitalneuralgie, Druckempfindlichkeit des oberen Orbitalrandes, mehr auf eine Erkrankung der Stirnhöhle hindeuten oder, wenn bei Abwesenheit aller subjectiven Beschwerden blos das objective Merkmal, nämlich die Anwesenheit von Eiter im mittleren Nasengange, nachweisbar ist und die Entscheidung schwer fällt, ob dieser Eiter nicht eine andere Provenienz, etwa die Stirnhöhle, die Siebbeinzellen oder gar die Keilbeinhöhle haben könnte. Es wurde daher vorgeschlagen, in derartigen schwierigen Fällen zur Klarstellung der Diagnose sich der elektrischen Durchleuchtung in der Weise zu bedienen, dass man in einem ganz finsteren Zimmer ein Edisonlämpchen an den harten Gaumen des Patienten anlegt und ihn den Mund schliessen lässt. Es soll dann das Licht an der kranken Seite weniger gut als auf der gesunden durch die Highmorshöhle durchdringen und demnach unter dem Jochbogen weniger intensiv gesehen werden, als auf der anderen Seite. Es ist aber auch dieses diagnostische Hilfsmittel keineswegs zulänglich, weil einerseits kleine Unterschiede in der Lichtintensität nicht immer mit Sicherheit wahrgenommen werden oder in diagnostischer Hinsicht nicht mit einwandfreier Bestimmtheit gedeutet werden können, andererseits, weil ja nicht selten Asymmetrien und Grössenunterschiede in den Oberkieferhöhlen vorhanden sind, die bei der Durchleuchtung Verschiedenheiten in der Intensität des durchgelassenen Lichtes erzeugen, ohne dass deshalb ein Empyem vorhanden zu sein braucht.

Als das verlässlichste, weil nie trügende diagnostische Hilfsmittel ist die von SCHMIDT angegebene, von ROTH modificirte Probepunction der Highmorshöhle, mit Aspiration ihres Inhaltes zu betrachten. Während SCHMIDT angibt, die Highmorshöhle vom unteren Nasengange aus, mittelst einer geraden starken PRAVAZ'schen Nadel zu punctiren und dann den Inhalt mittelst einer PRAVAZ'schen Spritze zu aspiriren, verwendet ROTH eine schwach gekrümmte Nadel, welche er, weil die seitliche Wand des unteren Nasenganges zu dick ist und dem Eindringen der Nadel starken Widerstand entgegensetzt, nach vorheriger Cocainisirung mit einer 20procentigen Cocainlösung durch den mittleren Nasengang in die Highmorshöhle einstösst. Sodann spritzt er, um das Niveau einer etwa in derselben vorhandenen Flüssigkeit bis zum Ostium zu heben, solange Wasser in die Höhle ein, bis dasselbe durch die Nadel abzutropfen beginnt. Nun aspirirt er mittelst der angesetzten Spritze den Inhalt und erhält, wenn Eiter vorhanden ist, diesen allerdings in durch das eingespritzte Wasser etwas verdünntem Zustande, doch reicht dies hin, um die Diagnose mit Bestimmtheit machen zu können.

Roth.

Encephalitis, s. Gehirnentzündung.

Encephalokele *(Hirnbruch).* Unter Hirnbruch versteht man einen Vorfall des Schädelinhaltes. Der Vorfall ist in fast allen Fällen angeboren, kommt selten vor und wird zumeist in Verbindung mit anderen Missbildungen: Spina bifida, Gaumenspalte, Hypospadie etc., beobachtet. — Hirnbrüche entstehen in der Art, dass durch eine präformirte Lücke an bestimmten Stellen des Schädels, die bei den einzelnen Formen noch näher bezeichnet werden sollen, sich zunächst die Dura hervorstülpt. Diese herniöse Aussackung der Dura enthält entweder blos meningeale Flüssigkeit allein, oder Hirnsubstanz in Form einzelner solider Zapfen, und zwar die letztere bald im normalen Zustande, bald in verschiedener Weise secundär verändert, oder sie enthält Hirnsubstanz mit einer in den Ventrikel einmündenden und mit Ventrikelflüssigkeit erfüllten Höhle. Die solchermassen zu Stande gekommenen Vorfälle werden nach SPRING als Meningokele, Encephalokele und Hydrencephalokele unterschieden.

Die allgemeinen Symptome der Hirnvorfälle sind verschieden je nach der Grösse, der Art und dem Inhalte derselben. Bei vollständigen Hirnvorfällen sind die Kinder überhaupt nicht lebensfähig und werden auch in der Regel nicht ausgetragen; bei Vorfällen, die einen grossen Theil des Grosshirns

und Kleinhirns enthalten, ist das Leben für die Dauer auch nicht möglich; immerhin können solche Kinder mehrere Monate lang am Leben bleiben. Je kleiner hingegen die Vorfälle sind und je weniger die anatomische Beschaffenheit des Gehirns von der Norm abweicht, umsomehr Aussicht ist für die Erhaltung des Lebens auf Jahre hinaus vorhanden. Die Symptome bestehen alsdann in den Erscheinungen des Hirndruckes, namentlich in Sopor und Convulsionen, die bei Spannungszunahme des Inhaltes oder bei Einwirkung äusseren Druckes auf den Vorfall sich einstellen, ferner in Contracturen, Lähmungen, Stauungspapille u. dergl. Relativ am günstigsten verhalten sich in dieser Beziehung sehr kleine Meningokelen, die ohne weitere Symptome verlaufen können, soferne nur äussere mechanische Einflüsse von ihnen ferngehalten werden. Solche Kinder können sich, ihrem Alter entsprechend, geistig entwickeln, selbst wenn eine geringe Menge Hirnsubstanz neben der Flüssigkeit im Sacke vorhanden ist. Bei einigermassen grösseren Vorfällen jedoch, mögen sie nun Flüssigkeit oder Hirnsubstanz oder beides enthalten, bestehen nicht allein stets Verbildungen und Verlagerungen des übrigen Gehirns, Hydrocephalus int. etc., sondern es findet ausserdem gewöhnlich auch Druckatrophie an der Bruchpforte statt. Solche Kinder sind mehr oder weniger blödsinnig, blind oder taub, können meist weder sitzen, noch stehen und leiden überdies häufig an Convulsionen. — Die specielle Symptomatologie wird bei den einzelnen Formen näher besprochen werden.

Diese einzelnen Formen verhalten sich, wie folgt:

1. Meningokele.

Die Meningokele stellt eine erbsen- bis kindskopfgrosse Geschwulst am Schädel des Neugeborenen dar, die entweder mit breiter Basis oder (seltener) gestielt aufsitzt und sich an bestimmten Localitäten des Schädels, vorwiegend am Hinterhaupt, seltener an der Stirn, am Nacken, neben der seitlichen Fontanelle oder am inneren Augenwinkel und in allen Fällen häufiger links als rechts von der Mittellinie vorfindet. An der Basis der Geschwulst fehlt in einer gewissen Ausdehnung der Knochen; ihre Hülle besteht, von innen nach aussen, aus der Dura mater, dem Pericranium und der äusseren behaarten Bedeckung des Kopfes; nach innen ist die Dura von ihrem Epithel bekleidet. Den Inhalt bildet eine klare, eiweisshältige Flüssigkeit; in manchen Säcken sind kleine, zapfenförmige Verlängerungen des Hirns (Meningo-E.) frei oder am Knochenrande festgewachsen, desgleichen Theile des Plexus chor. sup. gefunden worden, in noch anderen, am Hinterhaupt sitzenden, befand sich der Sack in offener Communication mit dem IV. Ventrikel und der hintere Theil der Oblongata war am Rande der Knochenlücke fixirt. Die letztgenannte Form bildet die wahre Mittelform zwischen Meningokele und E.

Die Geschwulst selbst ist durchscheinend, namentlich bei grosser Verdünnung der Hüllen; sie fühlt sich fluctuirend, bei grösserer Spannung prall an, spannt sich stärker beim Schreien und Husten, wird kleiner oder verschwindet selbst ganz bei anhaltend ausgeübtem Druck, indem die Flüssigkeit in den Subduralraum ausweicht; unvorsichtige Compression erzeugt hiebei leicht Hirndrucksymptome, selbst Convulsionen. Häufig wird die Geschwulst auch im Schlafe kleiner; bei einigen Meningokelen ist auch Pulsation beobachtet worden. — Am übrigen Hirn findet man Hydrocephalus int., Asymmetrie der Hemisphären, Mikrocephalie etc.

Der Verlauf ist verschieden. Die meisten Kinder gehen in den ersten Lebenswochen zu Grunde, manche mit einigermassen grösseren Meningokelen behaftete schon bei der Geburt in Folge Berstung des Sackes. Andere Meningokelen wachsen nach der Geburt rasch weiter und führen alsdann unter Zunahme des Hirndruckes, oder in Folge spontanen Durchbruches, spontaner, oder durch therapeutische Eingriffe veranlasster Entzündung des Sackes und Meningitis zum Tode. Kleinere, mit derber Hülle versehene Meningokelen können stationär bleiben und die

betreffenden Individuen ein gewisses Alter erreichen, — es sind Fälle mit einer Lebensdauer bis zu 17 Jahren bekannt geworden (Rizzoli). In noch anderen, allerdings nur vereinzelten Fällen, ist sogar allmäliges Aussickern der Flüssigkeit, spontane Schrumpfung des Sackes und Heilung eingetreten, desgleichen ist während des weiteren Schädelwachsthums Abschliessung der Meningokele vom Schädelcavum und Umwandlung derselben in eine Cyste beobachtet worden.

Die Diagnose einer Meningokele wird sich zunächst aus dem Vorhandensein einer angeborenen Geschwulst an bestimmten Localitäten des Schädels, sodann aus der Beschaffenheit und den angeführten besonderen Eigenschaften derselben ergeben. Verwechselt kann eine Meningokele werden mit *a)* Atheromen (fluctuiren nicht, zeigen keine Transparenz und können nicht weggedrängt, respective kleiner gemacht werden); *b)* mit erectilen Geschwülsten (zeigen Pulsation, aber keine Bruchpforte, Compression der Carotis macht überdies die Pulsation aufhören); *c)* mit dem angeborenen Cystenhygrom am Hinterhaupt (ist vom Schädelcavum gänzlich getrennt, bei anhaltendem Druck keine Hirndrucksymptome, keine Verkleinerung); *d)* mit Cephalhämatom (wallartiger Knochenrand); *e)* mit Sinus pericranii (kein stielförmiges Aufsitzen, keine Hirnsymptome, keine Transparenz, kein oder nur äusserst langsames Wachsthum, bläuliche Färbung des Hautüberzuges). In zweifelhaften Fällen wird ausserdem die Punction mit feiner Acupuncturnadel die Entscheidung erleichtern.

2. Encephalokele.

Die E. stellt, wie oben bemerkt, diejenige Art des Hirnbruches dar, wo bei der herniösen Aussackung der Dura mater Hirnsubstanz vorgefallen, respective nachgefolgt ist. Diese letztere kann sich in einem verschiedenen Zustande befinden: der vorgefallene Hirntheil besteht nämlich bald in einem einfachen Zapfen solider Hirnsubstanz (E. simplex), bald besitzt derselbe eine Höhle, die mit dem Ventrikel in freier Verbindung steht und mit Ventrikelflüssigkeit erfüllt ist (Hydrencephalokele), bald endlich ist der vorgefallene Hirntheil in verschiedener Weise secundär verändert, macerirt, bindegewebig degenerirt, mit kleinen Blutungen oder auch mit Cysten durchsetzt, durch adhäsive Entzündung an die Ränder der Knochenöffnung angeheftet. Neben dem Hirntheil und den meist verdickten Hirnhäuten kann sich im Sacke eine verschiedene Menge von Flüssigkeit befinden oder auch fehlen; ist sie vorhanden, so kann sie klar, oder durch ergossenes Blut roth gefärbt, durch entzündliche Vorgänge im Sacke zellenreich, trübe, flockig, mehr oder weniger eiweisshältig sein. Jede E. zeigt ferner eine Bruchpforte, respective einen knöchernen Canal, der aus verdünnten, verdickten oder wulstigen Knochenrändern gebildet, eine runde oder mit abgerundeten Ecken versehene Oeffnung umschliesst; dieselbe ist gewöhnlich kleiner als der prolabirte Hirntheil und schwankt von mehreren Millimetern bis zu einigen Centimetern im Durchmesser. Der Tumor selbst kann eine verschiedene, respective bedeutende Grösse erreichen; das übrige Hirn und der ganze Schädel erscheint je nach der Gestalt, Grösse und Localität des Tumors in verschiedener Weise verändert. — Man unterscheidet:

a) E. simplex. Der Tumor findet sich an all den Stellen des Schädels, wo E. überhaupt vorkommt (vergl. unten), am häufigsten am Hinterhaupt, erreicht Taubenei- bis Apfelgrösse, ist unempfindlich, fühlt sich teigig weich an, fluctuirt meist nicht, wird im Schlafe etwas kleiner, bei Compression treten rascher, wie bei der Meningokele, Symptome des Hirndruckes ein. Wichtig sind die pulsatorischen, mit dem Herzschlage und der Respiration rhythmischen Bewegungen der E., die bei Meningokele nicht vorkommen. Der Tumor bleibt in den meisten Fällen stationär, so dass die betreffenden Kinder ein Alter von mehreren Jahren erreichen können.

b) Hydrencephalokele. Die Geschwulst ist rund, oval, keulenförmig oder gelappt, kann bis Kindskopfgrösse erreichen, sitzt breit oder gestielt

auf, hat teigig weiche Consistenz oder zeigt Fluctuation, je nachdem die Wandungen des prolabirten Hirntheiles durch die Ventrikelflüssigkeit stark gedehnt sind oder nicht; im ersteren Falle ist auch Transparenz vorhanden. Bei der Exspiration, beim Husten und Schreien wird der Tumor grösser, bei der Inspiration und im Schlafe kleiner. Anhaltender Druck vermag die Flüssigkeit in die Schädelhöhle zurückzudrängen, sobald der Hirntheil mit der Bruchpforte oder dem Sacke nicht verwachsen ist. Hingegen lässt sich der vorgefallene Hirntheil nur sehr selten reponiren, da die Bruchpforte gewöhnlich kleiner ist, als er selbst. Hirndrucksymptome treten bei anhaltendem Druck leicht ein. — Manche Tumoren zeigen Pulsation, namentlich wenn die Bruchpforte weit ist. Die letztere ist mitunter, und zwar bei nicht zu praller Spannung des Sackes und dünnen Decken, mit dem palpirenden Finger deutlich zu umgrenzen. Die Localität anlangend, findet sich die Hydrencephalokele, wie die E. überhaupt, am häufigsten am Hinterhaupt (vergl. Fig. 247), demnächst am Stirnbein, zwischen Stirnbein und Nasenbein, zwischen Stirn- und Thränenbein, sehr selten in der Parietal- und Temporalgegend, respective über der grossen Fontanelle und vor dem Ohre, und ebenso selten an der Schädelbasis, respective in der vorderen Schädelgrube zwischen Stirnbein und Siebbein, oder sie bricht durch den Körper des Siebbeines hindurch, in welch letzteren Fällen alsdann die Geschwulst in der Nasenhöhle, oder im Pharynx oder in der Mundhöhle zum Vorschein kommen kann. — Die in dem prolabirten Hirntheile enthaltene Flüssigkeit ist nach den vorliegenden spärlichen Angaben in der Zusammensetzung meist der Cerebrospinalflüssigkeit ähnlich, das specifische Gewicht schwankt von 1005—1010, die Reaction ist neutral oder alkalisch, an Stoffen werden in wechselnder Menge Albumin, Kochsalz, anorganische Salze und Extractivstoffe gefunden. Der Schädel und das übrige Gehirn sind, je nach der Localität der Hydrencephalokele und der Grösse des prolabirten Hirntheiles, in verschiedenem Grade verbildet und verschoben; einzelne Hirntheile können gänzlich fehlen, die Hemisphären ungleich, abnorm klein und abgeplattet sein. In manchen Fällen besteht chronischer Hydrocephalus und Makrocephalie, in anderen verkleinertes Gehirn und Mikrocephalie, daher die Regel: „je grösser der Bruch, umso kleiner Hirn und Schädel". — Den Verlauf anlangend, wächst die Hydroencephalokele nach der Geburt gewöhnlich weiter, und zwar um so rascher, je grösser die Geschwulst ursprünglich gewesen ist; nur selten bleibt sie stationär. Im Uebrigen bieten die Kinder die Zeichen eines erhöhten intracerebralen Druckes, Unruhe, Verdrehung der Augen, Sopor, allgemeine oder partielle Convulsionen. Die meisten gehen in den ersten Lebenswochen zu Grunde, und zwar in Folge derselben Ursachen, die bei der Meningokele angeführt worden sind; nur wenige erreichen ein Alter von einigen Monaten.

Fig. 247.

Hydrencephalokele nach Ziegler.

c) Bei einer sehr kleinen Anzahl der E. findet man Adhäsionen und Verschmelzungen des Hirnbruches mit der Placenta, den Eihäuten und dem Nabelstrange, die kurze Zeit vor der Geburt zu Stande gekommen waren und bei der Geburt zerrissen wurden. Diese Form wird von Spring als Synencephalokele bezeichnet und ist dadurch charakterisirt, dass die äussere Bedeckung des Bruches eine dünne, röthliche, durchscheinende Haut bildet, die einer Serosa oder einer Schleimhaut ähnlich ist.

d) Eine vierte Form der E. endlich bildet nach SPRING die Ektopia cerebri, bei welcher entweder das ganze Gehirn oder der grösste Theil desselben im Bruchsacke liegt, der Rest hingegen im Schädel abnorm gelagert oder verschoben erscheint. Derlei Tumoren sind sehr voluminös und sind gleichfalls am Hinterhaupt oder auch an der Scheitelhöhe gefunden worden. Gewöhnlich besteht dabei Mikrokephalie mit hochgradig eingesunkenem Schädeldach.

Die Diagnose der E. und ihrer verschiedenen Formen wird sich aus dem Voranstehenden zur Genüge ergeben; die unterscheidenden Merkmale der einzelnen Formen untereinander sind bei diesen selbst angeführt. (S. a. „Cephalokele".)

Unger.

Encephalomalacie, s. Gehirnerweichung.

Encephalopathia saturnina. Die Bleierkrankung des Gehirnes findet sich vorwiegend in drei Formen vor, entweder in Form einer im späteren Alter ohne bekannte Ursache, wie Trauma capitis, Alkoholismus, entstandenen Epilepsie, eine nicht selten tödtlich endende Erkrankung; oder als ein acut verworrener, hallucinatorischer Zustand, der manchmal bis in ein stuporöses Hinstarren und regungsloses Hinbrüten, oder eine wilde, angstvolle Agitation sich vertiefen kann; drittens in einzelnen Fällen als ein Bild, ähnlich der progressiven Paralyse der Irren, aber als ein manchmal heilbares Leiden. Bei bereits hysterisch Veranlagten können auch hysterische Anfälle oder hysterische Hemiplegien mit vorwiegend sensibler Lähmung auftreten. Stets kann nur die Anamnese der Beschäftigung mit Bleipräparaten und die Nachweisbarkeit eines Bleisaums am Rande des Zahnfleisches gegen die Schneidezähne zur richtigen Deutung führen, öfter kann schon das auffallend fahle Aussehen solcher Kranken den Verdacht erwecken; in einzelnen Fällen kann das zufällige Dazutreten einer charakteristischen Bleilähmung an den Radiales, Recti cruris, Peronei das Bild sofort kenntlich machen. Oefter ist Neuritis optica nachweisbar.

Die drei ersten, schweren Formen können unter rationeller Therapie mit Jodkali bald rasch eine sichtliche Besserung erfahren, bald auch einen ungünstigen Ausgang nehmen, besonders wenn ausgesprochene Bleiniere mit Eiweiss im Harn und Cylindern zugegen ist. Einerseits erschwert dieselbe die Ausscheidung des Blei, andererseits lässt sie einen tödtlichen Ausgang unter urämischem Sopor befürchten.

Pfungen.

Enchondrom, s. Neubildungen.

Endarteriitis (ἔνδον, innen, ἀρτερία, Arterie). An dieser Stelle mögen nur jene Formen von E. Beachtung finden, welche einerseits von diagnostischer Wichtigkeit, anderseits der Diagnosenstellung überhaupt zugänglich sind. So dürfte die purulente Arteriitis, ein Process, der gemeiniglich secundär innerhalb eiternder Wunden und Abscessen sich dadurch entwickelt, dass der entzündliche Zerfall des Gewebes auf die Adventitia und selbst die inneren Arterienhäute übergreift, der Diagnose sich gewöhnlich erst dann eröffnen, wenn durch die Arrosion der Gefässwand es zu Blutungen kommt, wie dies im Verlaufe ulcerativer Processe geschieht (Krebs, Tuberculose). Aehnlich werden Arterien, die innerhalb tuberculös erkrankter Gewebe verlaufen, dadurch in den Process mit hineinbezogen, dass einerseits in der Gefässwand Tuberkel, andererseits diffuse Entzündungsprocesse sich entwickeln, die durch eiterige Schmelzung zur Arrosion der Gefässwand (Blutung) zu führen im Stande sind.

In beiden Fällen ist es das Uebergreifen eines schon diagnosticirten Grundleidens (Tuberculose, Eiterung), das zur E. und zur complicirenden Blutung führte; die E. ist daher, trotz der schweren Complicationen, die sie zu bilden im Stande ist, von diagnostisch nur nebensächlichem Interesse. Dasselbe gilt für jene Fälle, wo die Entstehung der purulenten E. auf die embolische Einfuhr eines inficirenden Pfropfes zurückzuführen ist.

Anders stellt sich die Sachlage bei jenen Formen der Arteriitis, die man als chronisch hyperplastische bezeichnet und die mit Verdickung (Neubildung von Bindegewebe) aller drei Schichten der Arterienwand einhergehen (Endo-, Meso- und Periarteriitis).

Was die Aetiologie dieses Processes anlangt, ist dieselbe keineswegs eine einheitliche, es scheint vielmehr, dass diese Gefässerkrankung durch alle möglichen, theils bekannten, theils noch unerkannten Schädlichkeiten bedingt werden kann. Die Hauptrolle spielt als ätiologisches Moment der E. die Syphilis und Tuberculose. Erst in zweiter Linie sind Alkohol- und Tabakmissbrauch, ererbte Disposition, körperliche Anstrengung, Gicht, chronische Nephritis etc. zu nennen. In Bezug auf eine Form der durch diese angeführten Momente bedingten Arterienerkrankungen verweisen wir auf das unter „Arteriosclerose" Gesagte; diese letztere kann übrigens, ähnlich wie die durch Syphilis bedingte E. (HEUBNER), zur Obliteration (E. obliterans) führen.

Im Allgemeinen gilt als entscheidend für die Diagnose der E. Heubneri:

1. Evidenter Nachweis der überstandenen Syphilis.
2. Auffinden etwa noch vorhandener Zeichen der Syphilis.
3. Gewöhnlich jugendliches Alter des befallenen Individuums zum Unterschiede von der Arteriosclerose, die gemeiniglich jenseits der Fünfziger-Jahre auftritt.
4. Objective Zeichen der E. obl. Heubneri.

In Bezug auf die objectiven Zeichen der E. obl. Heubneri ist zu erwähnen, dass dieselben natürlich nur an den zugänglichen tast- und greifbaren Gefässen wahrgenommen werden können. Man findet da manchmal an Stelle einer pulsirenden Arteria radialis einen derben, fibrösen Strang, der auch nicht die Spur eines Pulses fühlen lässt. Die Arterie ist gänzlich obliterirt. Die Haut eines solchen Körpertheiles fühlt sich kälter an, und nur das Vorhandensein collateraler Aeste und anderer Arterien erklärt das Ausbleiben der Necrose. Oft aber kommt es allmälig an der Peripherie (Zehen) dieser oder jener Extremität zu den Zeichen einer deutlichen Mumificationsnecrose in Folge von unzulänglicher Ernährung. Betrifft nun dieser Process eine sogenannte Endarterie, kommt es natürlich umso rascher zu necrobiotischen Veränderungen in dem Gebiete, welches von dem betreffenden Gefässe versorgt wird. Anämische Infarcte der Niere (secundäre Schrumpfniere), Infarcte der Milz und necrotische Herde in derselben, myocarditische Schwielen als Folgezustand von Infarcten des Herzfleisches, Erweichungsherde im Gehirn sind die häufigen Folgen von syphilitischen Erkrankungen der das betreffende Organ versorgenden Gefässe. Am häufigsten befällt die syphilitische E. die Hirngefässe (Arteria fossae Sylviii) und führt zu dem bekannten Bilde von Encephalomalacia in Folge von Obliteration des das betreffende Hirngebiet versorgenden Gefässstammes. Nur zu häufig wird in solchen Fällen der Arzt in Folge des markanten Symptomencomplexes (Halbseitenlähmung, Aphasie etc.) auf falsche Fährte geleitet und vergisst ob des reichhaltigen klinischen Bildes die Ursachen desselben, die E. syphilitica. Jugendliches Alter des betroffenen Individuums, die in der Anamnese constatirte vorausgegangene Syphilis, Anzeichen noch bestehender Syphilis (Tophi, Drüsenschwellungen) werden in allen Fällen, wo man das betreffende befallene Gefäss nur aus den Ausfallssymptomen oder aus sonstigen klinischen Anzeichen (Zeichen von Nephritis, blutiger Harn) erschliessen kann, zur Diagnose verhelfen.

Was unter Arteriosclerose erwähnt wurde, die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, hier gilt dies in erhöhtem Masse, da bald diese, bald jene Arterie von der HEUBNER'schen E. betroffen werden kann und so bald dieses Organ, bald jenes durch seine Erkrankung in den Vordergrund der klinischen Betrachtung sich drängt. Oft ist das Erkranken weit auseinander liegender Organe zeitlich aufeinander folgend, z. B. zuerst Gehirn und dann Niere, das auf ein gemeinsames ätiologisches Moment schliessen lässt, und dieses ist eben Entzündung der betreffenden Arterien.

Im Anschluss seien jene Fälle von Arteritis obliterans erwähnt, bei denen in der Adventitia sich eine Granulationsgeschwulst entwickelt und durch Uebergreifen auf Media und Intima zur Obliteration des Gefässes führt.

Kann man, wie im Falle v. ZEISSL'S, wo die Geschwulst an der Arteria brachialis sinistra sass, die Geschwulst tasten, weiss man aus der Vorgeschichte des Falles, dass Syphilis vorausgegangen und sieht man aus der Lage der Geschwulst, sowie aus der Pulslosigkeit oder der Kleinheit des Pulses, dass dieselbe der Arterie angehört, ist die Diagnose mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit zu stellen und wird ganz sicher, wenn die eingeschlagene antiluetische Behandlung bald zur Besserung führt.

Kauders.

Endocarditis (ἔνδον, innen, καρδία, Herz). Entzündung des Endocardium kommt in allen Lebensaltern vor, doch prädisponiren die ersten zwei Lebensdecennien sehr beträchtlich zu localisirter Erkrankung des Endocard. Von da ab wird die Erkrankung mit alleiniger Beschränkung auf das Herz bei weitem seltener; erst im Greisenalter, namentlich bei marastischen Personen, finden sich frische, aber gewöhnlich oberflächliche und wenig ausgebreitete, fast nie Substanzdefecte setzende Wucherungen an den Klappen wieder häufiger.

Die bisher üblichen Classificationsprincipien der verschiedenen Formen der E. sind nur der Systematik auf pathologisch-anatomischer Grundlage zu Liebe getroffen und nur geeignet, den Ueberblick und die Entscheidung am Krankenbette für den Arzt zu erschweren. Unserer Ansicht nach gibt es nur eine Form der E. (obwohl verschiedene Arten von Entzündungserregern die Ursache der Gewebsstörungen sein können), die für den Arzt von Wichtigkeit ist, und es hängt vorzugsweise von den individuellen Verhältnissen des vorliegenden Falles ab, ob die Entzündung sich auf die Klappen beschränkt, ob eine wesentliche functionelle Störung oder ein hoher Grad von bemerkbaren Allgemeinerscheinungen herbeigeführt wird; es hängt nur von der Stärke der Infection und der Disposition oder Widerstandsfähigkeit des Organismus ab, ob sich ein chronischer Klappenfehler ausbildet oder ob sofort multiple Embolien auftreten, die den Herzmuskel oder andere lebenswichtige Organe in Mitleidenschaft ziehen und schliesslich mehr oder weniger schnell den fatalen Ausgang herbeiführen, der gewöhnlich unter den Erscheinungen der Herzschwäche bei starker fieberhafter Allgemeinerkrankung erfolgt.

Wir wollen deshalb hier nur eine kurze Angabe der verschiedenen Benennungen, durch die man eine Handhabe für die Differenzirung der anscheinend klinisch und anatomisch verschiedenen Formen der E. zu schaffen glaubte, versuchen; für die ärztlichen Interessen sind diese Kategorien ohne Bedeutung, denn für den Arzt kommen nur folgende Fragen in Betracht: 1. Ist eine E. vorhanden? 2. Ist der Entzündungsprocess nur am Endocard localisirt und in welcher Ausdehnung ist das Endocard afficirt? 3. Sind andere Organe bereits durch Verschleppung der Entzündungserreger in Mitleidenschaft gezogen und daher der Sitz von Entzündungsherden, oder sind sie nur proportional der Herzaffection, der verminderten oder veränderten Arbeit des Herzens (durch mangelhafte Ernährung, Blutstauung etc.) afficirt? 4. Ist die Herzerkrankung nur secundäre Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung, also eine der Localisationen einer Infectionskrankheit, oder ist erst von der Herzerkrankung aus die Allgemeininfection entstanden? 5. Sind von vorneherein Complicationen am Herzen vorhanden?

Man unterscheidet eine exsudative (acute) und eine granulirende (chronische) E., eine verrucöse E., bei der die warzenartige Form der Auflagerungen auf dem Endocard vorwiegt, und eine ulceröse Form, bei der tiefere Substanzdefecte sich ausbilden. Für letztere Bezeichnung braucht man als Synonym auch den Namen E. diphtheritica, um die besondere Form der Gewebsnecrose am Klappenapparate zum Ausdrucke zu bringen. Natürlich ist der so verwendete Begriff der „Diphtherie“ eine stete Veranlassung der Unklarheit, da eine Verwechslung mit

der vorgeblich ätiologisch durch einen specifischen Bacillus und auch klinisch wohlcharakterisirten Infectionskrankheit (der Rachendiphtherie), die auch nicht selten zu E. Anlass gibt, nahegelegt wird. Es liegt hier dasselbe Verhältniss vor, wie bei der Bezeichnung „Wunddiphtherie", die nur das äussere Aussehen der Wunde, den Belag, die Tendenz zu necrotischem Zerfall des Gewebes, wie er auch den Localisationen der specifischen Halsdiphtherie am Pharynx eigen ist, charakterisiren, aber nichts über die Ursache der Erkrankung aussagen will, die bei der typischen, wahren Diphtherie eben nur der LÖFFLER'sche Bacillus, bei den anderen nur äusserlich ähnlichen Formen des Gewebszerfalles eine Streptococcenart oder eine andere Species von Eiterung erregenden Mikroorganismen ist. Es kann also die E. nach wahrer Halsdiphtherie in der verrucösen Form auftreten und durchaus benigner Natur sein (denn auch die Benignität und Malignität des Processes hat zur Unterscheidung zweier Formen der E. Veranlassung gegeben), während nach irgend einer anderen infectiösen Erkrankung eine maligne „diphtherische" E., d. h. eine mit rapidem Zerfall des Klappengewebes einhergehende, auftritt. Es muss hier auch bemerkt werden, dass unter der Bezeichnung E. ulcerosa in ganz analoger, zweideutiger Weise sowohl ein pathologisch-anatomischer Process, die Geschwürsbildung auf den Klappen, mit einem klinischen Krankheitsbilde, der Allgemeinerkrankung des Organismus, der Sepsis, derart identificirt wird, dass E. ulcerosa bei vielen Autoren die E. mit ausgebreiteten Allgemeinerscheinungen bedeutet, wie sie uns unter dem Bilde der Pyämie und Sepsis, der puerperalen und kryptogenetischen Septicämie sonst entgegentritt. So kann es vorkommen, dass eine E. mit starken necrotischen und sonstigen Veränderungen an den Klappen, wenn sie zu multiplen embolischen Entzündungen im Körper geführt hat, ebenso als E. ulcerosa bezeichnet wird, wie eine Pyämie oder Septicämie, bei der am Endocard nur minimale, nicht einmal immer ulceröse Gewebsläsionen mit colossalen Eiterungs- oder Entzündungsherden in den übrigen Organen vergesellschaftet sind. Andererseits können starke Ulcerationen an den Klappen heilen, ohne dass dem diagnosticirenden Arzte je das klinische Bild der Allgemeininfection entgegengetreten wäre.

Da man heute wohl annehmen kann, dass die weitaus meisten Entzündungsformen des Endocards durch Mikroorganismen oder ihre Producte bewirkt sind, so wäre eine Eintheilung nach diesem ätiologischen Momente wohl das einfachste, wenn nicht der Nachweis der Mikrobien für die klinische Diagnostik ein so überaus schwerer wäre, und wenn vor Allem nicht Mischinfectionen vorkämen, indem erst unter dem Einflusse irgend einer Infectionskrankheit oder einer sonstigen Schädlichkeit eine der verschiedenen Formen der gewöhnlichen Eiterungserreger sich an den Klappen oder an einer anderen Stelle des Endocards localisirt und nun erst zur Entzündung Veranlassung gibt. Obwohl alle Infectionskrankheiten, vor Allem der acute Gelenksrheumatismus, während ihres floriden Stadiums oder späterhin die Veranlassung zur Entstehung der E. geben können, so unterscheiden wir doch besonders eine rheumatische, scarlatinöse, gonorrhoische E., wobei aber nicht gesagt ist, dass gerade der specifische Erreger der betreffenden Krankheit der Erreger der E. sei, sondern nur ausgedrückt werden soll, dass das Bestehen einer der genannten Grundkrankheiten Veranlassung für den Eintritt der Erkrankung des Endocards ist. Auch an dem Vorkommen einer diphtheritischen E., d. h. einer Erkrankung, als deren unmittelbare Veranlassung das Auftreten einer Halsdiphtherie zu betrachten ist, darf nicht gezweifelt werden; ebenso ist eine tuberculöse Form der E. mit Tuberkelbacillen als Entzündungserreger und eine E. bei Tuberculösen, die durch andere Formen von Mikrobien bedingt ist, nachgewiesen. Eine syphilitische E., die mit dem specifischen Träger des luetischen Virus in Verbindung steht, halten wir für ausgeschlossen oder jedenfalls nicht für zweifellos nachgewiesen; dass bei Luetischen eine E. vorkommen kann, ist sicher, aber ein Causalnexus zwischen Lues und E. bestand in allen von uns beobachteten Fällen nicht. Ebenso können wir der diabetischen E. keine besondere

Specificität und Bedeutung, geschweige denn besonders charakteristische Symptome bezüglich der Diagnose vindiciren.

Ausser den bacteriell bedingten Formen der E. kommt auch noch eine Verdickung bestimmter Theile des Endocards vor, die das gewebliche und klinische Bild der durch Mikrobien hervorgerufenen E. bieten kann; man nennt diese Form chronische, sclerosirende E. Sie befällt gewöhnlich nur die Theile der Herzinnenfläche, die bei abnorm starker Herzthätigkeit einen besonderen mechanischen Druck zu ertragen haben. Derartig verdickte Stellen sind dann ein Lieblingssitz frischer E., weil die in den Blutstrom gelangenden Entzündungserreger gerade hier leicht haften und sich fortentwickeln können.

Unter fötaler E. versteht man die entzündlichen Veränderungen des Endocards, die bereits im intrauterinen Leben sich entwickeln. Sie betreffen hauptsächlich das rechte Herz, zum Theil wohl auch deshalb, weil Entwicklungsfehler und Defecte des embryonalen Herzens, die ja vorzugsweise das rechte Herz betreffen, einen besonders günstigen Boden für entzündliche Processe abgeben. Kommen solche Defecte am linken Herzen zur Ausbildung, so können auch hier während des fötalen Lebens ausgesprochene endocarditische Veränderungen sich ausbilden. Unter Wand-E. versteht man diejenige Form der Entzündung des Endocards, bei der die Gewebsveränderungen nur auf die, die Wände der Herzhöhlen und die Kammerscheidewand überziehende Serosa beschränkt sind, während die Klappen frei bleiben. Natürlich kommen beide Formen der E., Wand- und Klappenendocarditis, oft vereint vor.

In den schleichend beginnenden Fällen von E., die verhältnissmässig häufig sind, bestehen ausser ganz geringen Schmerzen in der Gegend des Manubrium sterni — starke Schmerzhaftigkeit ist charakteristisch für concomitirende Pericarditis — und einem geringen Gefühle von Athemnoth keine subjectiven Beschwerden, wie denn überhaupt nur bei sehr ausgesprochenen Fällen, namentlich wenn bereits ein Klappenfehler besteht oder wenn die Patienten nicht bettlägerig sind, Dyspnoe und Präcordialangst vorhanden sind. Auch die Inspection liefert im Anfangsstadium nur dann deutlichere Erscheinungen: leichte Cyanose, ausgebreiteten Herzstoss, starkes Pulsiren der Arterien, wenn bereits stärkeres Fieber vorhanden ist oder wenn die Patienten überhaupt von vorneherein sehr erregbar sind. Die Palpation ergibt erst dann verwerthbare Resultate, wenn die Reizung der Herzinnenfläche eine bedeutende und die Verstärkung der Herzarbeit beträchtlich ist, und auch dann noch lässt sich die Verstärkung der fühlbaren Herzaction und das starke Pulsiren der Halsarterien, nicht direct von den gleichen Erscheinungen, die ja die meisten fieberhaften Erkrankungen begleiten, differenziren. Charakteristisch werden die Erscheinungen am Pulse erst, wenn bei geringer Höhe des Fiebers ein auffallend hüpfender und sehr frequenter Puls besteht und wenn ohne sonstige Ursachen, wie z. B. Erbrechen, Arhythmie des Pulses oder Ungleichmässigkeit der Pulshöhe und Füllung besteht. Eine directe Verlangsamung des Pulses während eines längeren Zeitraumes als Zeichen der E. ist selten, kommt aber vor und ist dann ein ebenso wichtiges Symptom wie das Auftreten des Pulsus bigeminus oder alternans.

Die Percussion des Herzens ist im Allgemeinen von geringem Werthe für die Diagnose der E., da eine merkbare Vergrösserung der Herzgrenzen, namentlich des rechten Ventrikels, erst dann zu Stande kommt, wenn myocarditische Processe die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels alteriren und wenn Dilatation eintritt. Bei Kindern und Personen mit schwacher Thoraxwand kann man aber oft schon frühzeitig eine intensivere Dämpfung über dem Manubrium sterni und auf dem untersten Theile des Brustbeines wahrnehmen, die von stärkerer Blutfüllung des Herzens, vielleicht sogar des rechten Ventrikels, abhängt. Von grösster Wichtigkeit sind die Resultate der Auscultation, da oft schon frühzeitig eine Abschwächung des ersten Tones, ein Unreinwerden desselben, bisweilen sogar ein abnorm paukender erster Herzton auf Abnormitäten am Klappenapparate hin-

weisen. Allmälig pflegt sich dann ein kurzes Hauchen oder eine Verdoppelung des ersten Herztones, bisweilen eine Art von Galopprhythmus über der Gegend der Herzspitze einzustellen. Für alle Phänomene ist charakteristisch, dass sie nicht constant sind, sondern deutliche Intermissionen in ihrer Wahrnehmbarkeit zeigen, sowie dass sie streng an eine bestimmte Phase der Herzaction und an eine bestimmte Stelle des Herzens gebunden sind. Je lauter und deutlicher die Geräusche gleich von Anfang der Erkrankung an sind, namentlich wenn sie gleichzeitig mit stärkeren Fieberbewegungen auftreten, desto weniger beweisend sind sie für eine organische Affection der Klappen. Ebenso ist der Umstand, dass die Geräusche an allen Ostien gleichzeitig hörbar sind, geeignet, die endocardiale Natur der Phänomene in Frage zu stellen. Die meiste Sicherheit für die Abhängigkeit der Geräusche von einer E. bietet ihre Schwäche und Kürze im Anfange der Beobachtung, die allmälige Zunahme ihrer Hörbarkeit und ihr Constantwerden im weiteren Verlaufe der Beobachtung, sowie ihre Localisation an einer beschränkten Stelle der Herzoberfläche. Die diastolischen Geräusche pflegen als kürzeres Schallmoment dem zweiten Tone über der Ursprungsstelle der grossen Gefässe sich anzuschliessen. Fühlbare Frémissements sind sehr selten und dann immer charakteristisch für starke und nicht fest anhaftende Auflagerungen. In die grossen Gefässe, Carotis etc., pflegen diese endocardialen Geräusche nicht fortgeleitet zu werden, so lange sich nicht wirkliche Klappenfehler ausgebildet haben. Die häufig auftretenden systolischen Geräusche in dem genannten Gefässe sind nur Zeichen veränderter Strömungsverhältnisse unter dem Einflusse der erregten Herzaction. Die Intensität und Constanz der Geräusche hängt in erster Linie von der Stärke der Herzaction ab, und man findet bei wechselnder Herzaction, bei Verlangsamung, Abschwächung, Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit auch ganz bedeutende Schwankungen in der Intensität und dem Charakter der Geräusche. Diese Veränderungen hängen durchaus nicht immer von Verschiedenheiten in dem Verhalten der localen geweblichen Entzündungserscheinungen ab, und man darf eine Verstärkung der Geräusche nur dann auf eine Ausbreitung der Gewebsveränderungen beziehen, wenn die Herzaction gleichmässig stark geblieben ist. Natürlich können aber auch die Gewebsveränderungen an der Klappe selbst, je nachdem sie grössere oder geringere Strömungsveränderungen des Blutes setzen, zu Differenzen im Verhalten der Geräusche Veranlassung geben; so sind namentlich pfeifende, quiekende Geräusche an der Aorta charakteristisch für die Ausbildung von stark flottirenden, das Lumen verengernden Vegetationen. Eine Abnahme der Intensität der Herzgeräusche bei allmäliger Verlangsamung und Verstärkung der Herzaction ist meist ein Zeichen dafür, dass die Bildung neuer Entzündungsproducte aufhört und eine Restitution sich anbahnt.

Von der Ausdehnung der Entzündung in gewissem Grade abhängig und deshalb ein wichtiges Symptom ist das Fieber, das in verschiedenen Formen auftreten kann. Nicht selten entwickelt sich eine E. ganz schleichend ohne Fieber oder doch mit so minimalen, unregelmässigen Temperatur-Steigerungen, dass selbst bei genau controlirten Kranken, die wegen eines fieberhaften oder anderen Leidens das Bett hüten, keine markante Erhebung der Curve über das entsprechende Niveau das Eintreten der E. anzeigt. In einer Reihe von Fällen ist dann das Fieber ein continuirliches mit mehr oder weniger starken Remissionen; in anderen Fällen besteht Fieber von intermittirendem Charakter, so dass die oft beträchtliche Erhöhung der Temperatur zu ganz unerwarteter Zeit, ohne jede Regelmässigkeit eintritt. Wieder in anderen Fällen ist jede stärkere Erhöhung der Temperatur durch den Eintritt eines typischen Schüttelfrostes charakterisirt, während bei anderen Kranken wieder nur das Ansteigen der Temperatur nach einem fieberfreien Intervall von Schüttelfrösten begleitet ist. Nicht selten besteht längere oder kürzere Zeit hindurch ein Fiebertypus mit geringen Schwankungen in der Eintrittszeit des Paroxysmus — wie bei typischer Malaria — mit Hitze und Schweissstadium, nach deren Vorübergang völlige Euphorie eintritt.

Eine wichtige Symptomenreihe liefert die Embolisirung entfernterer Organe durch Producte der Entzündung des Endocards oder durch Bacterienembolie. Diese Embolien sind gewöhnlich von Schüttelfrost und Temperatursteigerung gefolgt; nur selten, namentlich bei schneller Aufeinanderfolge der embolischen Vorgänge — also bei den allerschwersten Fällen — tritt unter Collaps- und Shockerscheinung subnormale Temperatur ein.

Die sonstigen Zeichen der Embolie sind direct abhängig von den Läsionen und Functionsstörungen der befallenen Organe. Es finden sich am häufigsten Embolien in den Nieren und der Lunge, und zwar meist nicht directe mechanische Obturationen durch grosse Partikel von Gewebe oder Entzündungsproducte, Fibrin etc., sondern kleinere Bacterienembolien, oder es erfolgt überhaupt nur Reizung der Gewebe durch gelöste Bacterienproducte (Ptomaine), die zu neuen localen Entzündungen und mehr oder weniger starker Thrombenbildung führen.

Der letztgenannte Vorgang, Embolisirung durch allerkleinste Mengen von Mikrobien oder Reizung des Gewebes durch Bacterienproducte, die zu einer Thrombosirung von Gefässen mit nachfolgender Infarctbildung Veranlassung geben, ist namentlich häufig an der Lunge zu beobachten, und nur auf diese Weise lässt es sich erklären, dass bei frischer oder älterer E., auch wenn der Sitz der Entzündung im linken Herzen ist, Infarctbildung in der Lunge die directe Folge der Gewebsveränderungen innerhalb des grossen Kreislaufes sein kann. Wenn auch grössere Partikelchen das Capillarnetz nicht passiren können, so bilden für die Mikrobien selbst doch die Capillaren kein Hinderniss, und es wäre durchaus falsch, bei Embolisirung des kleinen Kreislaufes eine E. deshalb in Abrede stellen zu wollen, weil das rechte Herz anscheinend intact ist. Namentlich ist leichte blutige Tinction des Sputum ein frühes Zeichen der Embolien der Lungenarterie.

Was die Nieren anbetrifft, so zeigt fast immer Albuminurie und Hämaturie, bisweilen auch Schmerz in der Nierengegend die Infarcirung an. Je zahlreicher die multiplen Embolien und Hämorrhagien des Nierenparenchyms sind, desto stärker ist die Blutbeimischung zum Urin, und die Albuminurie ist fast immer nur ein Zeichen der Blutbeimischung und ihr proportional. Nur bei grossen Infarcten wird die Eiweissausscheidung beträchtlicher und rührt von der Schädigung grösserer Bezirke des Gewebes her. Die die E. oft begleitende wahre hämorrhagische Nephritis ist charakterisirt durch reichliche Blut- und Epithelcylinder, zahlreiche weisse Blutkörperchen und massenhafte, meist ausgelaugte, rothe Blutzellen. Der Urin pflegt in frischen Fällen nur wenig an Quantität vermindert zu sein. In jedem Falle, in dem Verdacht auf E. besteht, muss der Urin auf etwaigen Blutgehalt sorgfältig untersucht werden, auch wenn die Farbe des Urins nicht direct auf Blutbeimischung schliessen lässt. — Von sonstigen Embolien, welche die E. begleiten, sind noch von Wichtigkeit die Hautembolien, die die verschiedenartigsten Formen der Hauterkrankung, Roseolaflecken, hämorrhagische Exantheme, grössere und kleinere Maculae, pustulöse und papulöse Efflorescenzen, die namentlich an den unteren Extremitäten auftreten, repräsentiren können. Sehr bedeutsam für die Diagnose sind auch die Retinalhämorrhagien, die bisweilen schon eine bestimmte Diagnose erlauben, bevor die physikalischen Erscheinungen am Herzen einen sicheren Schluss auf das Bestehen einer E. nahelegen.

Milz- und Leberschwellung ist nicht charakteristisch für E.; eine plötzliche Anschwellung der Milz mit grosser Schmerzhaftigkeit kommt bisweilen als Folge grober embolischer Pfröpfe, die in die Milz eindringen, vor. Bei der pyämischen Form der E. ist Milz- und Lebervergrösserung, namentlich wenn das Fieber hoch und der Process bereits von längerer Dauer ist, nicht selten. Dass im Verlaufe einer E. auch Hirnerscheinungen durch Embolie vorkommen können, ist unzweifelhaft; es kann sich um Verstopfung grösserer Aeste der Gehirnarterien durch einfache Embolien oder um Verschleppung infectiöser Partikel mit nachfolgender Abscessbildung handeln. Am häufigsten sind allgemeine Reizzustände des Gehirns, die von Blutstauung, Fiebereinwirkung und kleineren Mikrobien-

invasionen gemeinsam verursacht werden und sich in unbedeutenden partiellen Muskelzuckungen oder allgemeinen Convulsionen, also ähnlich wie bei einer Meningitis, äussern.

Die Diagnose der Complicationen der E. ist nicht immer leicht, wenn Myocarditis und Pericarditis in Frage kommen, denn durch die starke Reizung der Innenfläche des Herzens wird eine schon bestehende Insufficienz und Functionsstörung des Herzmuskels, die sich sonst durch die gewöhnlichen Zeichen der Herzschwäche documentiren würde, derart verdeckt und compensirt, dass der Herzmuskel unter dem verstärkten Impulse eine Zeit lang anscheinend normale oder sogar übernormale Thätigkeit entfaltet. Dazu kommt noch, dass die Veränderungen der Herzdämpfung und der Herztöne, welche die Erkrankung des Herzmuskels zu begleiten pflegen, oft den Erscheinungen bei frischer E. gleichen, so dass das, was eigentlich auf Rechnung der bestehenden Herzmuskelerkrankung zu setzen ist, der frischen E. zugeschrieben wird. Die Anamnese gibt hier oft Aufschluss, und der physikalische Befund, besonders starke Geräusche, vorgeschrittene Herzdilatation im Vereine mit auffallender Cyanose und starker Dyspnoe, die bereits im Beginne einer Erkrankung des Endocards hervortreten, vermag die Diagnose einer Complication mit Myocarditis zu einer sicheren zu machen.

Ebenso schwer ist oft die Unterscheidung zwischen E. und Pericarditis und die Diagnose der complicirten Pericarditis; auch endocardiale Geräusche von pericardialen sicher zu scheiden, ist häufig nicht leicht. Ausschlaggebend für Pericarditis ist die grössere Deutlichkeit der Geräusche, ihr inconstantes Verhältniss zu den Herzphasen — sie sind bald systolisch, bald diastolisch, bald präsystolisch — ihr rauher Charakter, ihre Abhängigkeit von den Athembewegungen. Es fallen ferner für die Diagnose der Pericarditis in's Gewicht: die Ausbreitung der Geräusche über die ganze Herzoberfläche, die grössere Ausdehnung der Herzdämpfung und die Abschwächung des Spitzenstosses, der langsamere Puls, der nur selten den Charakter des Pulsus celer wie bei E. zeigt, endlich das Fehlen embolischer Symptome.

Ob es sich um eine frische E. oder ein Recidiv einer älteren handelt, ist meist leicht mit Hilfe der Anamnese, durch die das Ueberstehen einer Infectionskrankheit, namentlich des Rheumatismus art. ac., der Diphtherie oder des Scharlachs, oder das Bestehen eines Klappenfehlers erwiesen wird, und auf Grund der physikalischen Untersuchung, die besonders intensive Geräusche, sowie eine deutliche Vergrösserung der Herzgrenzen nachweisen muss, zu eruiren. Beim Vorhandensein älterer endocarditischer Veränderungen an der Mitralis fühlt man als Zeichen der in solchen Fällen kaum je ausbleibenden Stenose des Ostium ven. sin. dann das bekannte Frémissement cataire, ein Symptom, das unserer Beobachtung zufolge im Beginne einer frischen E. nie vorkommt und sich auch im weiteren Verlaufe acuter E. nur dann in minimalem Masse zeigt, wenn starke flottirende Excrescenzen sich gebildet haben und in das Ostium hineinragen.

Die Diagnose der E. ulcerosa (universalis) oder, wie wir lieber sagen möchten, der von einer E. ausgehenden oder mit ihr verbundenen Pyämie und Septicämie ist nur dann zu stellen, wenn die acustischen Erscheinungen am Herzen sich erst unter der ärztlichen Beobachtung sehr deutlich ausgebildet haben, oder wenn bei einem Klappenfehler, dessen Befund ausser allem Zweifel steht, sich plötzlich Zeichen multipler Embolien unter Schüttelfrösten, ferner Haut- und Netzhautblutungen oder auffallend starke Exantheme mit hämorrhagischem Charakter, die namentlich an den unteren Extremitäten localisirt sind, einstellen. Dass solche Zustände auch, bevor sich die auf embolischem Wege erzeugten Herde deutlich manifestiren, namentlich bei continuirlichem Fieber und Abwesenheit von Schüttelfrösten mit Typhus abdominalis oder acuter Miliartuberculose verwechselt werden können, liegt auf der Hand. Gewöhnlich gibt hier die Untersuchung des Augenhintergrundes, die frühzeitig Netzhauthämorrhagien, aber keine Tuberkel nachweist, den besten Aufschluss; ebenso ist der

Nachweis von Blut im Urin oder von Lungenembolien von Wichtigkeit. Das Vorhandensein von Diarrhoe und Milztumor spricht nicht für Typhus, da auch schwere septische Erkrankungen mit Milzschwellung und Diarrhoe verbunden sind.

Rosenbach.

Endometritis (μήτρα, Gebärmutter). Die Entzündung der Uterusmucosa ist je nach ihrer Aetiologie idiopathisch oder symptomatisch. Je nach den anatomischen Veränderungen unterscheidet man eine catarrhalische, croupöse oder diphtheritische und je nach der Art des Verlaufes eine acute oder eine chronische Form.

Die catarrhalische Endometritis.

I. Endometritis acuta.

Aetiologie. Die häufigste Ursache ist die Infection, und zwar die gonorrhoische; seltener wird die acute Endometritis durch eine Infection, bedingt durch Entzündungserreger oder septische Stoffe (Folgen mangelhaft eingehaltener Asepsis und Antisepsis bei gynäkologischen Eingriffen und Operationen) herbeigeführt. Häufig wird sie durch eine zu starke Reizung der Uterusmucosa — rohe, zu gewaltsame, zu häufige Ausübung des Coitus, Masturbation, Traumen u. dergl. m. —, seltener durch Erkältung kurz vor und nach der Menstruation veranlasst. Weiterhin tritt sie im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten — Typhus, Cholera, acute Exantheme — von gewissen acuten Intoxicationen — Phosphorvergiftung — und von gewissen Allgemeinerkrankungen — Scrophulose, Tuberculose, Chlorose, Anämie — ein. Nicht selten fusst sie schliesslich auf einem chronischen Catarrh, der durch irgend welche Schädlichkeiten exacerbirt.

Der acute Catarrh ist nicht selten. Man kann ihn vom frühesten Kindesalter bis in das Greisenalter hinein sehen, wenn er auch im geschlechtsreifen Alter am häufigsten vorkommt.

Symptome. Die Erkrankung beginnt zuweilen mit einem Schüttelfroste, dem ein mehrtägiges, aber nicht hohes Fieber folgt. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, Durst und andere Allgemeinstörungen. Zuweilen fehlen die Allgemeinerscheinungen nahezu gänzlich. Die Kranken haben das Gefühl von Druck und Schwere im Becken, zuweilen aber bestehen heftige Unterleibsschmerzen. Immer besteht ein erhöhter Drang zum Harnen. Zuweilen besteht Verstärkung und Verlängerung der Menses, Dysmenorrhoe, in anderen Fällen ist eine Suppresio mensium da. Von Zeit zu Zeit geht unter heftigen Kreuz- und Leibschmerzen etwas Secret ab. Der Uterus ist nicht oder kaum vergrössert, wenig schmerzhaft bei Druck. Die Portio vaginalis ist geröthet, livid, zeigt Erosionen, die Follikel sind geschwellt und zeigen einen weisslichen oder eiterigen Inhalt.

Verlauf und Ausgang. Nachdem die allgemeinen und localen Erscheinungen einige Tage angehalten haben, erfolgt in der Regel nach und nach Genesung. Nicht selten aber, namentlich beim unzweckmässigen Verhalten der Patientin, wird die Entzündung zu einer chronischen. Eigentlich gefährlich wird der Process der Regel nach nur dann, wenn er durch die Uteruswand oder die Tubenmucosa auf das Peritoneum übergeht. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn der Process auf gonorrhoischer Basis ruht.

Diagnose. Dieselbe ist leicht zu stellen, wenn man die klinischen Symptome beachtet. Führt man das Speculum ein, so findet man die Portio in der angeführten Weise verändert und das Secret vermehrt, sowie verändert. Die diagnostische Sondeneinführung ist überflüssig und sehr schmerzhaft.

Die E. acuta als Theilerscheinung schwerer Infectionskrankheiten kommt in diagnostischer Beziehung nicht in Betracht, da die Diagnose der Grundkrankheit begreiflicher Weise nicht auf der Erkenntniss dieser Complication beruht. Immerhin ist es doch wichtig, diese Complication richtig zu

diagnosticiren. Es handelt sich hier meist um eine hämorrhagische E., als deren sichtbares Zeichen eine Genitalblutung eintritt, die einige Tage anhält. Häufig wird diese E. verkannt und für eine atypisch auftretende Menstruation gehalten.

II. Endometritis chronica.

Aetiologie. Die chronische E. geht aus einer acuten hervor, viel häufiger aber entsteht sie secundär als Folgeprocess verschiedener Krankheiten und Störungen des Sexualsystemes.

Hierher zählen alle Momente, die eine Blutüberfüllung und secundär Circulationsstörungen in den Beckenorganen und namentlich im Uterus hervorrufen. Zu diesen Momenten gehören übermässige sexuelle Erregungen. Gleich ungünstig wirkt es auf die Beckenorgane, respective den Uterus ein, wenn der Rückfluss des Blutes aus dem Endometrium behindert wird und consecutiv eine passive Hyperämie besteht. Dies findet sich bei Verlagerungen des Uterus, bei Myomen desselben, bei Tumoren in der Nachbarschaft desselben u. dergl. m. Weiterhin werden Stauungen in den grossen Unterleibsvenen, wie bei Leber-, Herz-, Lungen krankheiten, bei chronischer Obstipation, die gleichen üblen Folgen nach sich ziehen. Chronisch entzündliche Processe der Uterusmusculatur, chronisch entzündliche Affectionen der Uterusadnexen, namentlich der Ovarien, die eine Congestion zu den Beckenorganen erhalten, werden mit der Zeit gleichfalls eine chronische E. herbeiführen. Unzweckmässig vorgenommene gynäkologische Untersuchungen und namentlich häufige solche Untersuchungen, Intrauterinpessarien u. d. m. können die gleichen Folgen nach sich ziehen. Zuweilen schliesst sich eine chronische E. an einen überstandenen Abort an, wenn Deciduareste zurückbleiben, da diese einen chronischen Reizungszustand des Endometrium unterhalten. In anderen Fällen wieder ist die chronische E., und zwar speciell die der Cervix, auf eine rechtzeitige Geburt zurückzuführen. Der Lochialfluss bespült die durch den Geburtsact verwundete Cervixmucosa und erzeugt in Folge Fehlens sepsiserregender Mikroorganismen wohl keine septische Erkrankung, aber chronisch entzündliche Processe der Mucosa. Besteht in Folge von Einrissen in die Cervix ein Ectropium der Muttermundslippen mit Eversion der Schleimhaut, so sind diese Stellen äusseren schädlichen Einflüssen leichter ausgesetzt, und stellen sich nicht selten consecutiv chronische Reizungs- und Entzündungserscheinungen der Cervixmucosa ein.

Schliesslich beobachten wir die chronische E. nicht so selten als Theilerscheinungen gewisser chronischer Allgemeinerkrankungen. Wir sehen sie bei der Tuberculose, der Scrophulose, bei der Chlorose, bei der Anämie nicht selten auftreten. Das Auftreten der chronischen E. in gewissen Klimaten — in feuchtkalten und heissen, tropischen — dürfte wohl auf die schädliche Rückwirkung, die diese Klimaten, namentlich bei Nichteinheimischen, auf den Gesammtorganismus ausüben, zurückzuführen sein. Dieses Leiden ist von den gynäkologischen wohl das verbreitetste. Vorwiegend sieht man dasselbe bei geschlechtsreifen Frauen. Am häufigsten ist der Catarrh der Cervix, seltener der Catarrh des Corpus.

Symptome. Dieselben sind bei der E. corporis nicht ganz die gleichen, wie bei dem chronischen Cervicalcatarrh, so dass es sich empfiehlt, die Symptome je nach der anatomischen Begrenzung des Processes gesondert zu besprechen.

Die Symptome der E. corporis chronica. Nach der Anschauung SCHRÖDER's und seiner Schüler ist unter den Erscheinungen der E. chronica corporis nicht, wie von manchen Seiten angenommen wird, in erster Linie eine vermehrte wässerige und eiterige Secretion zu nennen. Das Secret besteht aus Blut, selten nur aus Eiter. Ist eine reichliche seröse Secretion da, so soll diese für Neubildungen des Uterus sprechen. Die eiterige Secretion ist nach ihm selten. Man beobachtet sie nahezu ausschliesslich nur bei gonorrhoischen Erkrankungen der Corpusmucosa, namentlich bei alten, vernachlässigten solchen Fällen. Das Hauptsymptom sind Blutungen. Dieselben charakterisiren sich dadurch, dass sie atypisch oder unter dem Bilde einer protrahirten Menstruation auftreten. Im

letzteren Falle wird die Blutung durch einen blutig-schleimigen Abfluss eingeleitet und abgeschlossen. Nächst dem Blutabgange ist die Schmerzempfindung das hervorstechendste Symptom. Das Verhalten des Schmerzes ist verschieden. Zuweilen ist derselbe anhaltend und wird durch die Menstruation gesteigert, in anderen Fällen wieder durch das Eintreten der Menstruation wesentlich gemindert oder gar behoben, um sich nach abgelaufener Periode wieder einzustellen. Andere Male ist die Periode abnorm schmerzhaft. Auffallenderweise ist die Dysmenorrhoe zumeist namentlich dann heftig, wenn stärkere Blutungen fehlen. Es findet sich dies in Fällen, die sich anatomisch durch kleine interstitielle Zellen und derbe Bindegewebsfasern in der Mucosa charakterisiren. Zuweilen zeigt sich der Schmerz im Intermenstruum. Der Schmerz selbst ist brennend, fressend, manchmal ist statt seiner ein unerträgliches Kitzelgefühl da. Charakteristisch ist auch hier die Empfindlichkeit der Uterusschleimhaut gegen die Sonde. Sie stellt sich ein, sobald die Sonde den inneren Muttermund berührt. Die Uterusmucosa oberhalb des inneren Muttermundes ist allseitig abnorm empfindlich. Es fehlt dieses Zeichen selten, und zwar nur bei Gegenwart der E. fungosa. Die Schmerzen und krankhaften Erscheinungen seitens anderer Organe, die Magenschmerzen, Kopfschmerzen, Dyspepsie, Uebelkeiten, Erbrechen, die nervösen Erscheinungen u. dergl. m. sind nur als Reflexneurosen aufzufassen.

Abgesehen davon, dass das Leiden an sich den Gesammtorganismus angreift — namentlich wenn bei gonorrhoischer Erkrankung die anderen Beckenorgane consecutiv erkranken — und tief untergraben kann, ist die E. insofern auch von sehr ungünstiger Bedeutung, als sie entweder direct Sterilität nach sich ziehen oder schwere Störungen der Gravidität — Unterbrechungen derselben, Anomalien der Decidua und Placenta u. dergl. m. — bedingen kann.

Die Symptome des chronischen Cervicalcatarrhs. Im Gegensatze zur chronischen E. corporis ist die vermehrte profuse Secretion hier das hervorstechendste Symptom. Der Ausfluss ist durchsichtig, zäh gallertig, fadenziehend. Nicht selten, namentlich bei gonorrhoischer Erkrankung, ist er dünnflüssig, eiterig und dann gelblich. Dieser Ausfluss schwächt den Organismus, wenn er profus ist, direct durch den Säfteverlust. Weiterhin hat er für die Kranke die unangenehmen Folgen, dass er die Vulva, die Innenseite der Oberschenkel u. dergl. m. excoriirt und einen Pruritus erzeugt. Bei grossen Excoriationen wird der Ausfluss blutig. Weitere krankhafte Symptome sind das Gefühl der Spannung, der Schwere und des Wundseins im Becken, wohl zumeist hervorgerufen durch die Erosionen, durch die consecutiv zu Stande kommende Metritis colli und die zu Cysten degenerirten Drüsenenden. Nahezu ausnahmslos klagen die Kranken über Kreuzschmerzen, welche auf die gleichen Ursachen zurückzuführen sind.

Der chronische Cervicalcatarrh führt noch häufiger als die E. corporis zur Sterilität, und zwar wohl deshalb, weil der massenhaft producirte Schleim dem Eintritte der Spermazellen ein mechanisches Hinderniss entgegensetzt.

Verlauf und Ausgang. Dass der chronische Corpuscatarrh schliesslich zu einer totalen Atrophie der Corpusmucosa führen kann, wurde bereits erwähnt. Nicht anders verhält es sich mit dem Cervicalcatarrh. Spontane Heilung erfolgt nicht leicht. Nach jahrelanger Dauer atrophirt schliesslich auch hier die Mucosa.

Sich selbst überlassen, involvirt der chronische Catarrh aber aller Wahrscheinlichkeit nach noch die Gefahr, dass die an sich gutartige Erkrankung einen bösartigen (adenomatösen oder carcinomatösen) Charakter annehmen kann. Es scheint, dass dies namentlich von den Erosionen gilt.

Namentlich aus diesem Grunde kommt der ***Diagnose*** der chronischen E. eine hohe Wichtigkeit zu.

Der Charakter der Erosion liegt in ihrer hochrothen Färbung, ihrer feuchtglänzenden Oberfläche und darin, dass sie sich fast ausschliesslich an die gleichzeitig veränderte Cervixmucosa anschliesst. Die Erosion hebt sich scharf gegen ihre Umgebung ab, und befinden sich in ihrer Nähe häufig bläulich durch-

scheinende Follikel. Die einfache Erosion ist meist klein, erscheint glatt und gleichmässig und finden sich nur in deren nächster Umgebung einige Follikel. Die papilläre Erosion erscheint sammtartig, sie grenzt sich scharf gegen die nicht ergriffene Mucosa ab, in ihrer Umgebung finden sich keine Follikel. Bei der folliculären Erosion sieht man in der nächsten Umgebung derselben zahlreiche Follikel, ausserdem sieht man in der Erosion die Follikel als Blasen durchscheinen oder linsenförmige Vertiefungen, Zeichen früher aufgebrochener Follikel, oder findet man auf der Erosion kleine Polypen, Schleimpolypen. An bösartige Processe wird man nur ausnahmsweise bei papillären, noch seltener bei folliculären Erosionen denken. Bei gleichzeitigem Lacerationsectropium und starker Wucherung der Mucosa wird man eventuell an Carcinom nur dann zu denken haben, wenn diese Wucherungen eine starke Neigung zu Blutungen zeigen. Erosionen sprechen stets dafür, dass oberhalb derselben die Mucosa gleichfalls erkrankt ist. Dringt man mit dem Finger in den Cervicalcanal ein, so fühlt man deutlich die harten, entzündlich infiltrirten Leisten der Mucosa. Ist der Muttermund miterkrankt und dabei so enge und unnachgiebig, dass man mit dem Finger nicht eindringen kann, so kann man die durch den angestauten Schleim hervorgerufene Dilatation des Cervicalcanales mittelst der Uterussonde bestimmen.

Bei Catarrh der Corpusmucosa tastet man das Uteruscavum mit der Uterussonde aus. Man fühlt hiebei zuweilen die ganze Uterusmucosa mit ziemlich harten Unebenheiten bedeckt. In anderen Fällen stösst man nur auf umschriebene Rauhigkeiten, und zwar findet sich dies bei Fällen, deren Hauptsymptom in Blutungen besteht. Diagnostisch verwerthbar ist fernerhin die Schmerzhaftigkeit der Mucosa, namentlich die des inneren Muttermundes, bei der Sondenuntersuchung, doch darf hiebei nur die Mucosa berührt und der Uterus als solcher nicht mit dem Instrumente bewegt werden. Um sicher zu sein, dass speciell die Uteruswand auffallend empfindlich ist, muss früher mittelst der bimanuellen Untersuchung nachgewiesen werden, ob der Uterus frei beweglich ist, ob nicht das Parametrium entzündet, narbig verkürzt u. dergl. m. ist. Weiterhin hat man mit der Sonde die ganze Uterushöhle auszutasten, ob nicht Unebenheiten oder umschriebene Vorsprünge und Hindernisse — Polypen — da sind. Nach dieser Richtung hin sind namentlich die Tubenecken gründlich zu untersuchen. Ebenso wichtig ist es, mittelst der Sonde zu bestimmen, ob die Schleimhaut auffallender verdickt und weich ist. Von grosser Wichtigkeit ist weiterhin die Bestimmung der Länge und Weite des Uteruscavum. Die Länge des Uteruscavum ist gleichzeitig mit dem Ergebnisse der bimanuellen Bestimmung der Grösse des Uterus zu vergleichen. Eine enge Uterushöhle spricht für eine dysmenorrhoische E., eine weite für eine hämorrhagische Form, höckerige Stellen sprechen für eine fungöse Form. B. S. Schultze bedient sich zur Stellung der Diagnose der E. corporis seines sogenannten Probetampons. Er nimmt einen in eine 25—33procentige Tannin-Glycerinlösung getauchten Wattetampon, den er mittelst eines Speculums an die gut gereinigte Portio andrückt und 12—24 Stunden liegen lässt. Dann entfernt er ihn wieder mittelst des Speculums. Bei normaler Corpussecretion soll der Tampon an der Stelle, die dem Muttermunde anlag, ein kleines Klümpchen Secret tragen, das entweder aus einem gallertigen, durchsichtigen oder wenig getrübten, durch das Tannin violett gefärbten Schleim besteht. Bei E. corporis soll der Tampon gelben oder grünen Schleim zeigen. Dieser Probetampon ist werthlos, da durch Nichts bewiesen wird, dass diese Massen gerade nur aus dem Corpus uteri herstammen müssen. Das Fehlen von Unebenheiten bei Untersuchung mit der Sonde spricht für die Gegenwart eines reichlichen Schleimabganges aus dem Uteruscavum, gleichzeitig ist hier die Uterushöhle immer weit.

Blutet die Kranke, so hat man zu bestimmen, woher die Blutung rührt, ob von den Erosionen oder von dem Uteruscanale her. In zweifelhaften Fällen betupft man die Erosion mit einem starken Stypticum, um zu erfahren, ob dies die einzige Blutungsquelle, oder ob neben ihr noch eine andere da ist.

Blutet es aus dem Uteruscanale, so untersuche man mit der Sonde, ob nicht etwa ein Polyp im Cavum oder Cervix da ist. Starke Neigung zu Blutung aus dem Cervicalcanale bei stark gewucherter Schleimhaut kann den Verdacht auf maligne Erkrankung erwecken. Ist bei Blutungen der Uterus gleichzeitig diffus vergrössert, so empfiehlt es sich, mittelst der Sonde in vorsichtiger Weise die Dicke der Uteruswand zu bestimmen, um zu erfahren, ob auch die Musculatur an der Entzündung participirt. Umschriebene Verdickungen der Uteruswand erfordern eine genaue Untersuchung, ob diese Verdickung nicht von einem Myome herrührt.

Dort, wo der Cervical- und Corpuscanal enge ist — was aber wohl nur selten der Fall ist —, empfiehlt es sich, das Uteruscavum mittelst HEGAR'scher oder FRITSCH'scher Dilatatorien gehörig zu dilatiren, um mit der Sonde leicht und bequem, sowie ohne Gewaltanwendung untersuchen zu können. Lässt sich der Uterus ohne Schwierigkeit soweit dilatiren, dass man den Finger einführen kann, so kann es unter Umständen, namentlich bei Verdacht auf maligne Erkrankung, geschehen, dass man mit dem Finger das Verhalten der Mucosa am besten bestimmen kann. Zumeist ist der Cervicalcanal so weit, dass man wenigstens ihn mit dem Finger auszutasten vermag. Man unterlasse daher dies nie. Ebenso wie mit der Sonde, sucht man auch mit dem Finger nach diffusen oder begrenzten Wucherungen der Schleimhaut, nach Unebenheiten, Polypen, Knoten u. dergl. m.

Liegt der geringste Verdacht auf eine maligne Erkrankung vor, so excochleire man die Mucosa an der verdächtigen Stelle und untersuche nach vorangegangener Härtung die ausgekratzten Partikel. Man zerlege die Schleimhautfetzen in Schnitte und untersuche dieselben mikroskopisch, nachdem man sie früher gefärbt hat. Wichtig ist es, alle Schnitte zu untersuchen.

Abortusreste erkennt man an dem deciduaartigen Baue. Grössere Lücken mit Endothelbekleidung und vielleicht einzelne Drüsen geben dem Präparate ein schwammiges Aussehen. Wichtig sind hier die Chorionzotten, die aber allerdings verschieden verändert sein können.

G u t a r t i g ist die Erkrankung dann, wenn die Schnitte die charakteristischen normalen Bestandtheile des Endometriums enthalten. Ein gutartiger (entzündlicher) Process ist da, wenn die normalen Elemente der Mucosa vorhanden sind und nur die einen oder die anderen vermehrt sind, ohne dass dadurch die anderen völlig zurückgedrängt sind.

Eine m a l i g n e Erkrankung liegt vor, wenn in der Beschaffenheit der einzelnen Schleimhautelemente bestimmte charakteristische Veränderungen stattgefunden haben. Finden wir z. B. eine so massenhafte Drüsenneubildung, dass das Interglandulargewebe nahezu völlig zurücktritt, so haben wir eine bösartige Erkrankung vor uns. Das Gleiche ist der Fall, wenn man gewisse Veränderungen der Epithelien und der interglandulären Substanz findet. Ist das Epithel an manchen Stellen der Drüsen normal, während sich an anderen Verdickung und mehrschichtiges Epithellager zeigt, so spricht dies für Malignität. Trifft man die Drüsenquerschnitte in Knoten umgewandelt, so ist die Erkrankung bestimmt eine carcinomatöse.

Ist man nicht im Klaren, ob die Erkrankung der Cervix gutartig oder verdächtigen Charakters ist, so muss ein kleines keilförmiges Stück aus derselben excidirt und ebenfalls in Schnitte zerlegt und untersucht werden. Die normalen Elemente in der Schleimhaut dieser Partien werden durch das Plattenepithel der Oberfläche, die Drüsen der Cervix und durch ein straffes Bindegewebe dargestellt. In dem Plattenepithel der Oberfläche liegen die bindegewebigen Papillen. Die Drüsen der Cervix zeichnen sich durch die Neigung zur Follikelbildung aus und die Epithelzellen dadurch, dass ihr Kern an der Basis der Zelle liegt. Dem straffen Bindegewebe sind oberflächlich mehr oder weniger Gefässe eingelagert, aber kaum einige Muskelfasern. Findet man am excidirten Stücke normales Plattenepithel, wenig oder nicht infiltrirtes Bindegewebe und cervicale Drüsen, so ist die Erkrankung gutartig. Bei maligner Erkrankung findet man unter der intacten Epithel-

oberfläche durch Gewebe getrennte Zapfen mit oder ohne Lumen, Epithelzapfen mit Bindegewebserkrankung in grosser Tiefe. Verdächtig ist eine Portio, wenn bei Abwesenheit aller cervicalen Drüsen und des oberflächlichen Plattenepithels nicht ganz gleichmässiges, mit kleinen oder grösseren Zellen infiltrirtes Bindegewebe da ist.

Selbstverständlich ist es, dass die Untersuchung mit der Sonde oder dem Finger, eine Excochleation oder die Excision eines Stückes aus der Vaginalportion zu diagnostischen Zwecken unter den entsprechenden antiseptischen Cautelen vorgenommen werden muss. Wurde behufs diagnostischer Zwecke ein Stückchen aus der Cervix excidirt, so muss die Wunde nachträglich vernäht werden.

Ganz eigenthümliche ***Folgezustände*** der chronischen E. sind die Schleimhautpolypen und die folliculären Hypertrophieen der Muttermundslippen.

Die Schleimhautpolypen sind nichts Anderes als umschriebene polypöse Ausziehungen der Uterusmucosa, hervorgerufen durch das Gewicht der mit Schleim gefüllten Follikel der Cervixmucosa. Häufig berstet späterhin das Follikel, so dass man am Polypen weiterhin keine mehr findet. Aber auch unabhängig von Follikeln kommt es zur Bildung umschriebener, langer, hervorragender, polypöser Schleimhautwucherung. Anatomisch zeigt der Schleimhautpolyp die gleiche Structur wie die chronisch entzündete Mucosa. Er zeigt Cylinderepithel und gewucherte Drüsen mit Cystenbildung. Zuweilen überwiegt die Wucherung des Bindegewebes, so dass die Follikel und Drüsen ziemlich verschwinden. Die Schleimhautpolypen hängen an einem verschieden langen und verschieden dünnen Stiele und erreichen ausnahmsweise die Grösse einer Haselnuss. Meist sind sie linsen- bis bohnengross. Zuweilen machen sie gar keine Erscheinungen. In anderen Fällen ist der Ausfluss profus und sind unregelmässige Blutungen da. Gleichzeitig klagen die Frauen über Kreuzschmerzen.

Ist der Schleimpolyp geboren, d. h. hängt er in die Scheide hinein, so ist die Diagnose leicht. Das Gleiche gilt, wenn der Cervicalcanal offen ist und man ihn in diesem sieht. Er hat eine hochrothe Färbung und fühlt sich weich an. Begnügt man sich mit der einfachen Indagation, so kann man ihn leicht übersehen, da er sich sehr weich anfühlt. Angezeigt ist es, stets mit dem Speculum zu untersuchen. Sitzt der Schleimpolyp höher oben im Cervicalcanale oder ist der Muttermund verschlossen, so dass man ihn weder sehen, noch fühlen kann, so kann man seine Gegenwart nur dann diagnosticiren, wenn man ihn mit der Sonde nachweist.

Die folliculäre Hypertrophie der Lippen ist eine starke drüsige cystöse Wucherung jenes Theiles der Mucosa, der die Spitze der Muttermundslippe bedeckt. Sie bildet sich dadurch, dass das Cylinderepithel auf die Spitze der Muttermundslippe übergreift, hier ausgebreitete drüsige Wucherungen herbeiführt, wodurch die Muttermundslippe verlängert wird. Secundär kann, wie überhaupt bei Catarrhen, auch das Gewebe der Cervix an der Reizung participiren und stielartig in den polypösen Tumor hineingehen. Die polypöse Muttermundslippe kann so lange werden, dass sie bis zum Scheideneingange herabreicht. Das Gebilde besitzt den gleichen anatomischen Bau, wie die chronisch-catarrhalische Cervixmucosa, es enthält drüsige Wucherungen und Cysten. Zuweilen treten späterhin secundäre anatomische Veränderungen im Tumor ein. Von der Innenwand der Cysten treten zuweilen papilläre Wucherungen auf, die sich nach Berstung und Umstülpung der Cysten weiter verbreiten und den ganzen Tumor bedecken. In anderen Fällen prävalirt die Wucherung des Bindegewebes, und wandelt sich das Cylinderepithel, sobald der Tumor nach aussen tritt, in Plattenepithel oder gar in eine Epidermislage um. Diese Gebilde erzeugen nur mechanische Beschwerden.

Die Diagnose ist leicht. Man braucht nur nachzuweisen, dass das Gebilde seinen Ursprung von einer Muttermundslippe nimmt.

Die croupöse und diphtheritische Endometritis

kommt nur im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten vor. Man sieht sie bei schweren septischen puerperalen Infectionen, im Verlaufe des Typhus, der acuten Exantheme u. dergl. m. Ebenso kann sie bei Bestehen von Jaucheherden im Uterus oder dessen Umgebung auftreten. Man sieht sie auch bei schweren acuten Phosphorvergiftungen. Bei der croupösen Entzündung kommt es zur Ablagerung membranöser, faserstoffiger Massen auf der Schleimhaut. Letztere selbst ist hiebei gelockert und von zahlreichen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Bei der diphtheritischen Entzündung kommt es zur Verschorfung und, wenn es die Kranke erlebt, zur Ausstossung der necrotischen Mucosa. Die Grundkrankheit ist in der Regel eine so schwere, dass die Bedeutung der Erkrankung des Endometriums in den Hintergrund tritt. Immerhin aber kommen Fälle vor, in denen man in die Lage kommt, diese Massen aus der Scheide (diese participirt in der Regel mit) und dem Uterus entfernen zu müssen. Diese membranösen Massen haben ein so charakteristisches Aussehen, dass die *Diagnose* mit Leichtigkeit zu stellen ist. Selten nur dürfte es nöthig sein, zu diesem Zwecke noch das Mikroskop heranzuziehen.

Die E. *dissecans* ist eine sehr selten vorkommende, unter schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, peritonitische, septische Erscheinungen u. dergl. m.) auftretende Erkrankung, deren Wesen darin besteht, dass nicht nur die Schleimhaut, sondern gleichzeitig mit ihr verschieden dicke Muskelschichten necrotisch ausgestossen werden. Die Erkrankung schliesst sich an ein Puerperium an, kann aber auch bei nicht schwangerem Weibe auftreten. In dem Falle schliesst sie sich an bestehende Menstruationsstörungen an. Die Ausstossung der verschieden dicken Muskelschichte erfolgt auf dem Wege einer eitrigen Necrose. Wahrscheinlich handelt es sich um eine eigenartige, besonders bösartige Infection, deren Träger bisher noch nicht bekannt sind. Die *Diagnose* kann nach den Berichten über die wenigen bekannten Fälle nicht schwierig sein, da man die abgegangenen massigen Stücke schon mit freiem Auge als Muskelschichten erkennen soll. Der Sicherheit wegen dürfte es aber doch angezeigt sein, in einem solchen Falle die Muskelfasern auch mikroskopisch nachzuweisen. *Kleinwächter.*

Endoskopie der Harnröhre, s. *Urethroskopie.*

Endotheliom, s. *Neubildungen.*

Enophthalmus (ἐν und ὀφθαλμός). Unter E. verstehen wir ein *Tieferliegen des Bulbus in der Orbita*, als ihm de norma zukommt.

Die Lage des Bulbus in der Orbita hängt von verschiedenen Momenten ab. Diese sind: die Grösse der Orbita, insbesondere die Gestalt und Form des Stirntheiles der Orbita, ob der obere Orbitalrand weit vorstehend ist und den Bulbus gleichsam überdacht oder ob die Orbita kurz abgestutzt ist, ferner das Fettzellgewebe, ob dasselbe in grösserer oder geringerer Menge vorhanden ist. Es wird daher oft schwer zu beurtheilen sein, ob wir einen pathologischen E. vor uns haben, wir müssen eben dann die Lage des zweiten Bulbus berücksichtigen und in manchen Fällen uns auch auf die Auskunft des Patienten und seiner Umgebung verlassen, dass der Bulbus tiefer zurückgesunken sei. Bei einer etwas stärker ausgesprochenen Asymmetrie im Gesichtsbau scheint der eine Bulbus dem anderen gegenüber immer tiefer gelegen zu sein. In manchen Fällen ist aber die Tieflage ganz auffallend und die Diagnose des E. gar nicht zweifelhaft. Im Ganzen ist der E. eine seltene Form und kommt zumeist nach Traumen vor. Er wird dann entweder bedingt durch Ausweichen des retrobulbären Gewebes in die entstandenen Spalten oder vorzüglich durch Resorption dieses Gewebes oder narbige Schrumpfung desselben oder endlich durch eine Affection der Gefässe, welche durch eine Verletzung des Sympathicus bewirkt sein kann oder durch eine

Anomalie desselben; diese letztere muss in jenen Fällen angenommen werden, wo je nach der Lage des Patienten Exophthalmus oder E. eintritt, wie solche von SATTLER und NIEDEN publicirt worden sind. E. tritt auch bei hochgradigem Schwunde des Gewebes ein, so bei Greisen, nach langdauernden, schweren, erschöpfenden Krankheiten, während der Cholera etc. Königstein.

Enorchismus, s. Kryptorchismus.

Entartungsreaction, s. Elektrodiagnostik.

Entbindungslähmung ist die während der Geburt entstandene Lähmung eines Nerven oder Nervencomplexes eines eben geborenen Kindes. Die Hand des Geburtshelfers oder ein Zangenlöffel, wie auch der Geburtscanal selbst bei abnormen Verhältnissen können einerseits einen Nerven drücken und lähmen oder dasselbe Resultat indirect durch eine Blutung oder das Fragment eines gebrochenen Knochens hervorbringen — oder aber durch Setzung einer Verletzung am Hirn oder Rückenmark zu einer centralen Lähmung führen. Von diesen wahren Lähmungen sind jene Bewegungsstörungen zu trennen, welche durch Knochenverletzungen allein verursacht sind. Zur Diagnose der E. gehört zunächst, dass sie sofort nach der Geburt bereits vorliegt, dass sie ein bestimmtes Nervengebiet betrifft und der Ausschluss einer die Nerven nicht insultirenden Knochenverletzung. Nach ihrer Häufigkeit geordnet, sind folgende Lähmungen zu diagnosticiren: Zunächst die periphere Facialislähmung, durch Druck eines Zangenlöffels auf den Stamm des Facialis knapp nach seinem Austritte aus dem Foramen stylomastoideum. Die Lähmung erstreckt sich somit auf alle Verzweigungen des Nerven einer Seite. Die Grimasse des neugeborenen Kindes beim Schreien ist nur einseitig (auf der gesunden Seite); auf der gelähmten Seite ist die charakteristische Druckmarke des Zangenlöffels zu sehen, das Auge steht auf dieser Seite weit offen, der Mundwinkel hängt herab, die Mundspalte wird nicht geschlossen. Diese, nach einigen Tagen stets und ohne Behandlung verschwindende Lähmung ist mit keinem anderen Zustande zu verwechseln. Sind jedoch neben diesen Zeichen einer peripheren Facialislähmung noch eine Lähmung des Gaumensegels und des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens vorhanden, besteht dabei tiefe, trotz aller Mühe nicht zu behebende Asphyxie, vielleicht, wenn auch selten, noch Nasenbluten, so kann man auf eine durch Bruch der Schädelbasis erzeugte Blutung an derselben und hiedurch erzeugte Compression der Nervenstämme schliessen. Diese schwere, tödtliche Form der Lähmung kommt nach Extractionen am vorangehenden, wie am nachfolgenden Kopfe vor.

Nach schwierigen Armlösungen sieht man bei Neugeborenen manchmal einen Arm schlaff herabhängen, während die anderen Extremitäten in normaler Weise lebhaft bewegt werden. Der Humerus ist stark nach einwärts rotirt, der Unterarm hyperpronirt (DUCHENNE'sche Lähmung). Die Ursache hievon ist entweder eine wahre Lähmung, ausgehend von einer Verletzung des ERB'schen Punktes oberhalb der Clavicula, oder eine Diaphysentrennung am oberen Humerusende. Im ersteren Falle findet man — durch den directen Druck eines sich bei der Extraction des Kopfes einhakenden Fingers — die Haut an dieser Stelle suffundirt, eine mässige oder etwas stärkere Schwellung, Schmerzhaftigkeit; der Hals ist nach der entgegengesetzten Seite nur unter grosser Schmerzhaftigkeit zu bewegen. Manchmal ist an dieser Stelle ein grosses Hämatom (in einem Sternocleidomastoideus durch Einriss desselben) zu constatiren. Ein Druck auf den ERB'schen Punkt wird auch bei einem Schlüsselbeinbruch durch ein Fragment erzeugt, wenn die Clavicula an einer typischen Stelle bricht, an der Grenze zwischen dem mittleren und äusseren Drittel, dort, wo der bis dahin rundliche Knochen mehr platt zu werden beginnt. Die Claviculafractur ist aus den bekannten Symptomen, abnormer Beweglichkeit, Crepitation, der plötzlichen Unterbrechung der oberen Grenzlinie des Knochens an der Bruchstelle, Fühlen der Bruchenden, Abweichen der beiden Fragmente in

frontaler Richtung, nicht schwer zu erkennen. Die faradische Erregbarkeit vom Erb'schen Punkte aus ist bei einer Verletzung desselben erloschen, die Lähmung selbst geht meist rasch zurück. Anders bei einer eine Armlähmung vortäuschenden Diaphysentrennung. Die in's spätere Kindesalter reichenden E. eines Armes sind auf nicht erkannte Diaphysenlösungen zurückzuführen. Um diese zu erkennen und auch die Differentialdiagnose zwischen ihr und den Lähmungen zu stellen, muss man die Nahtfuge am oberen Humerusende untersuchen, wodurch man eine eventuelle Dislocation des oberen Diaphysenstumpfes, sei es nach der Axilla zu, sei es nach hinten hinter die Cavitas glenoidalis, nachweisen kann. Die Achse des Armes schiesst, vom Ellbogen aus gesehen, an der Schulter vorbei nach unten oder mehr nach hinten zu. Besteht eine solche Dislocation nicht, so kann man dennoch die Diaphysenlösung durch die bei geeigneter Fixirung des Kopfes und Schaftes ermöglichte abnorme Beweglichkeit und das Fühlen der Crepitation diagnosticiren. Die faradische Erregbarkeit vom Erb'schen Punkte ist selbstverständlich erhalten.

Bewegungsbehinderungen der oberen Extremität können noch folgende, sehr seltene Verletzungen hervorrufen; jedoch mangelt ihnen einerseits die oben erwähnte typische Haltung, andererseits ist abnorme Beweglichkeit und Crepitation an der Stelle der Verletzung nachzuweisen. Es sind dies Epiphysenlösungen am unteren Ende des Humerus und am Collum scapulae, Abreissungen des Acromion und Querbrüche der Scapula.

Die äusserst raren Lähmungen beider oberen oder unteren Extremitäten sind immer zurückzuführen auf eine durch bedeutende Dehnung oder Zerreissung der Wirbelsäule erzeugte schwere Rückenmarksverletzung, die stets bald zum Tode führt.

Marmorek.

Enteralgie (ἔντερον, Darm, ἄλγος, Schmerz) oder ***Kolik*** besteht in anfallsweise auftretenden Schmerzen im Darm. Sie kann im Gefolge von verschiedenen anatomischen Veränderungen der Darmwand (Entzündung, Ulceration, Neubildungen, Incarceration, Stenosen, Hämorrhoiden etc.) sich ausbilden oder sich primär als eine Neuralgie der sensiblen Sympathicusäste des Darmes entwickeln.

Die primäre E. kommt durch abnorme mechanische, chemische und thermische Reizung der Darmschleimhaut zu Stande (wie Diätfehler, Kothstauung, Fremdkörper, Würmer, Gase, Drastica etc.), durch abnorme Erregbarkeit der Darmnerven (Idiosyncrasie, Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Reflexkolik), durch Veränderungen im Centralnervensystem (Rückenmarkskrankheiten, Tabes) und gewisse Infectionen und Vergiftungen (Intermittens, Metallgifte, Blei, Kupfer, die Gicht u. s. w.).

Symptome. Die Haupterscheinung ist der heftige kneipende Schmerz, der selbst zu Collaps und Ohnmacht führen kann, oft weithin in Arme, Bauch, Hoden etc. irradiirt und meist in der Nabelgegend localisirt ist. Er wird häufig durch Druck auf den Leib (Anziehen der Oberschenkel, Zusammenkauern, Bauchlage) gemildert, Beginn und Ende sind ziemlich plötzlich, secundär kann er zu hartem und verlangsamtem oder kleinem und beschleunigtem Puls, zu Erniedrigung oder leichter Erhöhung der Temperatur, Aufstossen und Erbrechen, Harndrang mit Dysurie u. s. w. führen.

Besteht zugleich gesteigerte Peristaltik, so kann diese durch die Bauchdecken sichtbar, Kollern in den Därmen hör- und fühlbar werden und Diarrhoe erfolgen. Viel öfter ist der Darm krampfhaft contrahirt, der Leib eingesunken, der Stuhl hartnäckig verstopft. Andere Male ist der Darm diffus oder local meteoristisch aufgetrieben neben gleichzeitiger Obstipation.

Reflectorisch können die Bauchmuskeln, Cremaster, Mastdarm- und Aftermuskeln sich krampfhaft mit contrahiren, auch Priapismus und Pollutionen erfolgen.

Während bei Dünn- und Dickdarmkolik die Schmerzen meist um den Nabel localisirt sind, sitzen sie bei Rectalneuralgien, wie sie bei Hämorrhoidariern, Tabetikern und nervösen Frauen vorkommen, in der unteren Bauch- und der Kreuzbeingegend, sind von heftigem Stuhldrang begleitet und strahlen nach Damm und Genitalien aus.

Diagnose. Neben einer secundären Kolik sind stets die typischen Erscheinungen der veranlassenden Grundkrankheit nachweisbar, oft wird auch bei ihnen durch Druck der Schmerz nicht gelindert, sondern verstärkt.

Peritonitische Schmerzen treten nicht anfallsweise auf, sind von anderem Charakter, werden oft durch geringen Druck schon unerträglich, sind meist schärfer localisirt und häufig von Meteorismus begleitet. Bei Hysterischen geht zuweilen mit der Kolik eine Hyperästhesie der Bauchdecken einher. Im Gegensatz zur Peritonitis ist hier tiefer Druck ebenso empfindlich wie oberflächlicher, das Aufheben einer Hautfalte allein schon schmerzhaft und der Schmerz durch den faradischen Strom manchmal sofort zu coupiren.

Rheumatismus der Bauchmuskeln macht permanenten, nicht in die Tiefe localisirten Schmerz, der bei Drücken und Anspannen der Muskeln sich steigert.

Gallen- und Nierensteinkolik (s. d.) unterscheidet sich durch den ganzen Symptomencomplex und den typischen Sitz der Schmerzen.

Aetiologische Diagnose. Geht der Kolik Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, Kollern, Diarrhoe und Entleerung schwer- oder unverdaulicher Nahrungsstoffe im Koth und Erbrochenen voraus, so liegt als Ursache meist ein Diätfehler vor und die Affection pflegt nur sehr kurz zu dauern.

Längere Stuhlverstopfung mit palpablen Kothtumoren im mittleren und höheren Alter und plötzliche Besserung nach erfolgtem Stuhlgang spricht für Kolica stercoralis.

Windkolik (C. flatulenta) geht mit übermässiger Auftreibung von Darm und Abdomen durch Gase und wesentlicher Erleichterung durch Ructus und Flatus einher.

Bleikolik (Colique sèche, C. intertropica, von Poitou u. s. w.) zeigt hartnäckige Obstipation, eingezogenen, harten Leib, verminderte Diurese, harten, verlangsamten Puls, Bleisaum am Zahnfleisch, Arthralgien, später Anästhesien und typische Lähmungen, Kachexie, Encephalopathien u. s. w. Wichtig ist der anamnestische Nachweis der stattgefundenen Bleieinwirkung.

Bei Kupferkolik sind oft Haut, Haare und Zähne grünlich gefärbt. Es bestehen sehr häufige, grünlichgelbe, schaumige Diarrhoen mit Schleim- und selbst Blutbeimischungen und gleichzeitigem Tenesmus und Erbrechen. Der Leib ist aufgetrieben, druckempfindlich. Genesung erfolgt meist in 1—2 Wochen. Wahrscheinlich bestehen hier neben der Kolik schon schwerere Darmveränderungen.

Die übrigen Formen der Kolik geben bei genügender Beachtung der Symptome der Grundkrankheit zu Verwechslungen keinen Anlass.

Sehrwald.

Enteritis (ἔντερον, Darm), *Darmentzündung.*

1. ***E. catarrhalis*** = Darmcatarrh (s. d.).

E. membranacea, eine Secretionsneurose bei chronischem Dickdarmcatarrh (s. d.).

2. ***E. phlegmonosa*** oder submucosa purulenta geht mit Vereiterung und Abscessbildung zumal im Duodenum einher. Sie entwickelt sich meist auf metastatischem Wege oder im Anschluss an Darmgeschwüre oder heftige Reizung der Darmwand. Sie macht keine specifischen Symptome und ist daher nicht diagnosticirbar. Sie führt zu Perforation und Eitersenkungen oder heilt mit Narben- und Stenosenbildung.

3. ***E. diphtheritica*** bildet auf der Darmschleimhaut weisse festhaftende Beläge von kleienförmigem Aussehen und Ulcerationen. Sie tritt einmal als selbst-

ständige Infectionskrankheit auf, Dysenterie (s. d.), oder im Anschluss an andere Infectionskrankheiten (Typhus, Sepsis, Puerperalfieber, Rachendiphtherie, acute Exantheme, Cholera, Milzbrand), bei schweren Constitutionsleiden (Carcinom, Nephritis, Diabetes), bei manchen Vergiftungen (Crotonöl, Sublimat) und mechanischen Schädigungen der Darmwand (stauende Kothmassen, Stenosen, Invagination, Incarcerationen etc.). Sie localisirt sich vorwiegend im Dickdarm.

Symptome fehlen zuweilen ganz oder bestehen in häufigen Entleerungen von Schleim, Eiter, Blut und Gewebsfetzen. Der Stuhl kann unter heftigem Tenesmus und Kolikschmerzen erfolgen wie bei der Ruhr, oder die subjectiven Störungen werden von den schweren Erscheinungen der Grundkrankheit völlig verdeckt. Sehrwald.

Enterokele, s. Hernien.

Enteroptose, s. Wanderniere.

Entozoën, s. Darmparasiten.

Entropium. *(Einwärtswendung des Lides.)* Unter E. verstehen wir eine partielle oder totale Einwärtswendung eines Augenlidrandes oder selbst Einrollung des Lides. Der Lidrand kann in seiner Form erhalten oder verbildet sein, in welch letzterem Falle das E. mit Trichiasis (s. d.) combinirt ist.

Das Lid wird in seiner Stellung erhalten durch die normale Wirkung des Kreismuskels, durch die Fascia tarso-orbitalis sive Septum orbitale und durch den Bulbus, welche dem Lide gegenüber einen gewissen Widerstand leisten. Contrahiren sich die Orbicularisfasern gleichmässig, so wird die Lidspalte verengt und die Lider dem Bulbus auch gleichmässig angepresst, wird aber eine Portion stärker contrahirt, so entstehen Störungen, welche eine Statopathie der Lider erzeugen. Beim E. sind es die dem Lidrand nahe gelegenen Kreismuskelfasern, die sich in stärkerer Contraction, respective im Krampfzustande befinden und den Lidrand nach rückwärts stülpen.

Zur Entstehung eines E. müssen gewisse Bedingungen vorhanden sein, die unterstützend wirken. Die eine Bedingung ist das Fehlen des Widerstandes. Wir finden demnach E. bei Mangel des Bulbus, bei Verkleinerung desselben oder auch bei tieferer Lage desselben in der Orbita. Durch das Fehlen der Stütze, an welche sich das Lid anlehnt, kann auch bei geringeren Contractionsverhältnissen der Lidrand umkippen. Fassen wir alle jene Formen der Einwärtswendung, die durch Krampf der Orbicularisfasern entstehen, mit dem Namen E. spasticum zusammen, so wird speciell die vorher beschriebene (bei Fehlen des Bulbus etc.) als E. spasticum organicum nach Stellwag bezeichnet. Eine zweite Bedingung für das Zustandekommen eines E. spasticum ist eine gewisse Schlaffheit oder Welkheit der Haut, welche eine leichte Verschieblichkeit derselben mit sich im Gefolge hat. Bei Leuten mit straffer, elastischer Lidhaut sehen wir kein E., dagegen finden wir es häufig bei Greisen, marastischen Personen oder Kindern. Als veranlassende Ursache für ein E. spasticum sive musculare gelten Ciliarreizungen aller Art, als Erkrankungen der Hornhaut, der Iris, Fremdkörper etc., überhaupt alle Augenaffectionen, welche mit Lichtscheu verbunden sind, Rhagaden in den Augenwinkeln und die Krampfzustände in den Lidern (Blepharospasmus). Wir sehen daher sehr häufig bei Kindern, die in Folge phlyctänulärer Erkrankungen der Conjunctiva und der Hornhaut mit Lichtscheu behaftet sind, krampfhafte Contraction der Lider und Einwärtsrollung derselben. Eine weitere häufige Veranlassung für E. ist der Verband. Bei älteren Personen tritt sehr häufig unter dem Verbande eine Einwärtsrollung des Lides ein, die insbesondere nach Operationen sehr störend wirken kann. Das E. als solches wirkt wieder als neue Ursache, indem durch dasselbe neue Reize gesetzt werden, die den Krampf verstärken und

so den Circulus vitiosus schliessen. Eine andere Form des E. ist die durch Verschiebung der Haut des Lidrandes entstandene, welche durch eine narbige Verbildung der Bindehaut und in noch höherem Grade durch eine mit ihr verbundene Degeneration des Tarsus verursacht wird, Entropium cicaceum. Die Schrumpfung der Conjunctiva zieht die innere Lidkante, die sich abschleift, gegen den Grund der Uebergangsfalte und bringt die äussere Lidkante in Contact mit der Oberfläche des Bulbus. Veranlassung zu dieser Form geben Verbrennungen, Traumen, Pemphigus, Diphtheritis conjunctivae und in der grossen Mehrzahl der Fälle das Trachom. — Eine sehr reiche Entwickelung der Lidhaut und des Unterhautzellgewebes (Leontiasis) könnte im ersten Momente eine E. spasticum vortäuschen, man überzeugt sich aber sofort, dass der Lidrand seine normale Stellung hat. Dagegen werden Trichiasis und E. nicht selten als synonym gebraucht, der Unterschied zwischen beiden ist auch nur ein gradueller. Bei Trichiasis ist die innere Lidkante abgerundet und nur die Cilien sind nach rückwärts gewendet, beim E. ist der ganze Lidrand umgeklappt. Königstein.

Enuresis nocturna (ἐνουρεῖν, hineinpissen), *nächtliches Bettnässen.* Bekanntlich gehen im frühesten Kindesalter die Harn- und Stuhlentleerungen ohne jede subjective Empfindung ab; die leichtesten Contractionen der Blase und des Darmes reichen schon hin, ihren Inhalt nach aussen zu entleeren, da der Widerstand des Schliessmuskels fehlt. Erst nach dem Zahnen stellt sich das Vermögen ein, den Urin zurückzuhalten.

Kinder nun, welche nach dieser Zeitperiode den Urin noch unwillkürlich laufen lassen und dabei doch einen intacten Harnapparat haben, leiden an E., welches somit ein Fortbestehen des infantilen Zustandes darstellt.

Ueber die Ursachen der E. existiren die verschiedensten Ansichten. Tiefer Schlaf, vieles Trinken u. dgl. andere Gründe können keinen Anspruch mehr auf Glaubwürdigkeit erheben, ebenso wenig dürfen wir den Eigensinn oder die Unachtsamkeit der Kinder beschuldigen, wie dies früher in vielen Fällen geschah. TROUSSEAU und BRETONNEAU nehmen an, dass es sich hier um eine Neurose handle, indem ein Missverhältniss bestehe zwischen der Innervation der Detrusoren und dem Sphincter in der Art, dass der Sphincter viel zu mangelhaft innervirt sei. Während des wachen Zustandes werde nun allerdings durch die Willenskraft der Compressor urethrae noch zur Contraction angeregt und so die Expulsivkraft der Detrusoren überwunden. Während der Nacht jedoch falle durch die narcotisirende Wirkung des Schlafes die Unterstützung des willkürlichen Compressor urethr. und somit die Reflexcontraction weg und der Urin gehe unwillkürlich ab.

In einer grossen Anzahl von Fällen ist diese Ansicht gewiss richtig; denn ein bedeutender Procentsatz derselben heilt mit dem Eintritt der Pubertät von selbst, ein anderer Theil kehrt zur Norm zurück durch Suggestion oder elektrische Behandlung.

In einer anderen Anzahl von Fällen müssen wir annehmen, dass der E. eine angeborene Schwäche der Musculatur der Urogenitalorgane zu Grunde liegt. Solche Individuen bekommen später auf verhältnissmässig geringe Schädlichkeiten, z. B. leichte Excesse in Venere oder Excesse in Baccho, leicht häufigen Urindrang.

Wieder andere Autoren vertreten in der Aetiologie der E. einen diametral verschiedenen Standpunkt, indem sie annehmen, dass dieselbe in einer Reflexerkrankung bestehe. So behauptet MAGENRUDER, dass jede E. n. bei Knaben von über 18 Monaten durch Phimose, oder Verwachsungszustände an der Eichel oder dem Präputium bedingt sei.

Der Reiz, von dem eine Reflexwirkung, die zur E. führt, ausgeht, kann aber auch in der Harnröhre selbst sitzen, und zwar meist in der Pars prostatica. Es ist diese Ursache gar keine seltene — im Gegentheil liegt sie

einer ganzen Reihe schwerer Enuresisfälle zu Grunde. Wenn wir nämlich eine kindliche Harnröhre an der Leiche ansehen, fällt uns sofort die unverhältnissmässige Grösse des Caput gallinaginis auf, welches wie ein Pfeiler emporsteht. Es muss einleuchten, dass dieser Vorsprung, durch eine beliebige Ursache in einen vorübergehenden oder chronischen Reizzustand versetzt, im Stande ist, die Ursache eines exquisiten Reflexreizes abzugeben. Werden z. B. die schon an und für sich häufigen Erectionen des Säugling- und Knabenalters noch durch irgend eine Ursache abnorm vermehrt, so kann daraus ein chronisch-entzündlicher Reizzustand entstehen, welcher sogar bei einem sonst geschlechtlich ganz normal angelegten Knaben die Ursache der E. werden kann. Diese Ursache liegt gewöhnlich den hartnäckigen und schweren Fällen zu Grunde, welche nach der Pubertät nicht verschwinden oder die in einem gewissen Alter wieder auftreten, nachdem das Leiden für einige Zeit beinahe ganz verschwunden war, oder aber denjenigen, wo das Leiden erst in einem gewissen Alter auftritt, z. B. im 6., 7. Jahre (Peyer). Auf reflectorischem Wege kann die E. auch vorkommen bei Kindern mit Epilepsie, Night terrors oder bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Ebenso treffen wir sie bei chronischer Nephritis, Pyelitis, bei Calculosis renalis und bei Blasenstein, ferner bei krankhaften Processen der Scheide, des Vestibulum und der Harnröhre bei Mädchen.

Auch abnorme Beschaffenheit des Urins, z. B. Ueberladung desselben mit Uraten oder Phosphaten (sogenannter scharfer Urin), kann zuweilen E. hervorrufen, wobei man dann eine Hyperästhesie des Collum vesicae oder der ganzen Blasenschleimhaut annimmt.

Auch bei Diabetes mellitus ist E. oft eines der ersten Symptome.

Seltener beobachten wir dieselbe als Reflexerkrankung aus dem Darme, z. B. bei Helminthen.

Eine andere Gruppe von Bettpissern bilden die schlechtgenährten, scrophulösen oder trägen und stupiden Kinder, deren geistige Thätigkeit ziemlich unter dem Niveau steht.

Zuweilen sind es physisch schwache Kinder mit rastlos thätigem Geiste, die an E. leiden.

Es gibt aber auch Kinder von ausgezeichneter Gesundheit und geistiger Fähigkeit, welche lediglich mit diesem Fehler behaftet sind. Nach Thompson erscheint dieselbe zuweilen zum erstenmale unter Einfluss von zeitweiliger Störung der Harnfunction oder des Nervensystems und wiederholt sich ganz einfach durch die Macht der Gewohnheit, auch nachdem die Grundursache geschwunden ist. Fürbringer sah mehrmals das Leiden in Kinderanstalten im Verlaufe weniger Tage epidemisch werden.

Die ***Diagnose*** bietet absolut keine Schwierigkeit; es soll nur nie unterlassen werden, eine genaue Untersuchung des Urins und der Urogenitalorgane selbst zu machen. Peyer.

Ephelides, s. Sommersprossen.

Ephemera, s. Fieber.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.

DIAGNOSTISCHES

LEXIKON.

I.